

HENRI EY
P. BERNARD
CH. BRISSET

Manuel de psychiatrie

6^e édition

MASSON



HENRI EY
P. BERNARD et CH. BRISSET

MANUEL
DE
PSYCHIATRIE

SIXIÈME ÉDITION
REVUE ET CORRIGÉE

MASSON
Paris Milan Barcelone Mexico
1989

AVANT-PROPOS

Cette sixième édition, qui coïncide avec le dixième anniversaire de la mort de Henri Ey, voudrait témoigner du caractère vivant de la pensée et de l'oeuvre de notre maître qui se montrait si attentif à l'évolution des connaissances. Henri Ey écrivait à la veille de sa mort (1) : « C'est dans l'orbite de la biologie et de la médecine qu'elle (la notion de maladie mentale) doit se mouvoir ». Or la biologie et la médecine connaissent, depuis quinze ans, un formidable essor tant sur le plan de leurs applications que sur celui des techniques d'investigation. La psychiatrie ne pouvait en éviter les avancées majeures. Aussi avons-nous procédé à bien des remaniements — comme il a été fait successivement au cours de chacune des éditions précédentes — mais nous avons décidé de laisser à l'ouvrage ses options classiques et en quelque sorte historiques, tout en tenant compte des derniers travaux de valeur publiés à ce jour, ne serait-ce que par des références bibliographiques. L'exemple de la refonte du chapitre classique des Troubles Mentaux de la Syphilis illustre ce remaniement : aujourd'hui l'accroissement inquiétant du SIDA dont le virus à l'affinité neurotrope particulière provoque encéphalite subaiguë et démences, prend place et probablement devance la P. G. dans un chapitre : « Troubles Mentaux des Maladies Sexuellement Transmissibles ». Le développement des données biologiques qui a transformé encore d'autres questions (comme, par exemple, l'action du lithium), ne supprime nullement l'importance des discussions psychopathologiques. Ce dialogue permanent entre les deux éclairages de la psychiatrie marquait la conception de Henri Ey. C'est la fidélité à l'orientation générale de cette conception qui nous a paru s'imposer lorsque notre éditeur nous a demandé de préparer cette nouvelle édition.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, et d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'oeuvre dans laquelle elles sont incorporées (loi du 11 mars 1957, art. 40 et 41 et Code pénal, art. 425).

Des photocopies payantes peuvent être réalisées avec l'accord de l'éditeur. S'adresser au : Centre Français du Copyright, 6 bis, rue Gabriel-Laumain, 75010 Paris. Tél. 48.24.98.30.

© Masson, Paris, 1960, 1989.
ISBN : 2-225-81286-1

Masson S.A. 120, bd Saint-Germain, 75280 Paris Cedex 06
Masson ITALIA EDITORI S.p.A. Via Statuto, 2, 20121 Milano
Masson S.A. Balmes 151, 08008 Barcelona
Masson EDITORES Dakota 383. Colonia Napoles, 03810 Mexico D.F.

(1) Henri Ey, *Défense et illustration de la psychiatrie*, Masson édit., 1978, p. 5.

Pourtant le mouvement d'idées actuellement prédominant est tout autre. Il privilégie une approche a-théorique, soucieuse de descriptions factuelles, répudiant les hypothèses pathogéniques et visant des règles précises de diagnostic par la définition de critères d'inclusion et d'exclusion. Ce point de vue est celui du Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders, dont la 3^e édition, parue en 1980, est plus connue sous le nom de DSM III. Un tel point de vue est justifié par ses objectifs. Il est indispensable que les psychiatres parlent un langage commun. La psychiatrie est une matière trop difficile à cerner pour qu'il ne soit pas nécessaire de préciser les concepts et les mots par lesquels on entend désigner des formes de troubles dont les limites sont presque toujours discutables. L'avantage de la méthode à laquelle se sont résolus les auteurs qui ont élaboré le DSM III est d'aboutir à un minimum d'accord sur des définitions pratiques, susceptibles d'entrer dans des statistiques (ce qui est indiqué par le titre de l'ouvrage), et d'établir des comparaisons, cliniques ou thérapeutiques, de fournir des bases aux estimations pharmacologiques administratives ou financières. Tout psychiatre sera sensible au souci de bonne organisation qui a présidé à ce remarquable effort.

La principale objection à l'orientation ainsi choisie résulte de cette clarté elle-même. Il existe une opposition dialectique, et par conséquent féconde, dans tout exposé psychiatrique, entre le souci de la précision, qui accentue les traits de la maladie au bénéfice de la clarté, et celui de la compréhension du malade, qui brouille les traits au profit de la profondeur. Les deux points de vue sont en réalité complémentaires et l'on aura tendance tantôt à privilégier l'un, dans un souci pédagogique ou administratif, tantôt à favoriser l'autre, dans le but de mieux comprendre l'individu malade, nécessairement unique. Nous pensons que l'orientation classique de notre Manuel permet d'éclairer l'orientation nouvelle du Manuel américain, en proposant au lecteur de saisir la dialectique propre à la psychiatrie entre ses coordonnées spatiales (l'organisme) et ses coordonnées temporelles (la vie du sujet). Henri Ey, qui fut un grand enseignant, avait le perpétuel souci de cette nécessité.

Cette édition comporte des suppressions, des remaniements importants et beaucoup de simples réajustements.

Les suppressions concernent toutes les explorations paracliniques, biologiques et psychométriques. Il a paru inutile de les rappeler à des médecins ou à des psychologues, bien informés de l'évolution de telles données. Inutile et pratiquement impossible, tant est rapide, dans cer-

tains domaines, le progrès des techniques : qu'on pense simplement à celles de l'imagerie cérébrale.

Six chapitres ont été refaits. Ceux des dépressions et de la psychose maniaco-dépressive, transformées par l'usage du lithium. Aux deux extrémités de la vie les connaissances psychiatriques se sont beaucoup enrichies : la pathologie des arriérations et celle de la sénescence ont donc été largement révisées. Un cinquième chapitre nous a paru justifier une nouvelle approche, en raison de son importance pratique et théorique, celui de l'alcoolisme, renouvelé par des travaux français récents. Enfin un sixième chapitre, celui des troubles mentaux des Maladies Sexuellement Transmissibles, déjà cité, a été justifié par le SIDA.

Des modifications moins importantes portent sur : la présentation des névroses et du déséquilibre, remaniés plutôt dans la distribution des chapitres que dans leur contenu. Naturellement, les paragraphes de thérapeutique ont tenu compte des nouveautés, comme aussi les éléments d'administration ou d'expertise. Nous nous sommes efforcés enfin de mettre à jour les bibliographies, malgré la profusion de publications au cours de ces dernières années.

Dans ce travail, nous avons été aidés par des collègues et amis que nous remercions vivement : MICHEL VINCENT pour les chapitres des névroses et déséquilibres caractériels; JEAN-PAUL. DESCOMBEY pour l'alcoolisme; EDMOND SANQUER pour l'hospitalisation publique, etc. D'autres ont bien voulu relire certains chapitres comme SIMON-DANIEL KIPMAN et ROGER MISÉS pour l'arriération; enfin le chapitre de l'organisation de l'Équipement Psychiatrique Français a été complètement remanié par J.-P. TACHON, B. CORDIER, F. PETIT-JEAN et G. MASSÉ.

Paul BERNARD et Charles BRISSET.
Paris, Mars 1989.

AVANT-PROPOS

de la 1^{re} édition

Un manuel de Psychiatrie destiné aux étudiants, aux médecins praticiens, aux spécialistes débutants et aux auxiliaires de la profession est bien difficile à rédiger. Il doit éviter un double écueil un trop simple éclectisme didactique et la trop grande originalité d'une conception systématique. En essayant de nous écarter de l'un et l'autre de ces dangers, nous savons que nous n'avons pu réussir à nous soustraire aux justes critiques qui ne manqueront pas de nous être adressées. Nous nous excusons par avance de cette imperfection.

J'ai choisi comme collaborateurs de cet ouvrage un psychiatre rompu à la pratique des hôpitaux psychiatriques, le Docteur PAUL BERNARD, Médecin-Chef au Centre Hospitalier Sainte-Anne, et un psychanalyste, le Docteur CHARLES BRISSET, formé dans les Hôpitaux de Paris, Directeur d'une Maison de Santé. J'ai voulu ainsi équilibrer ce Manuel, non seulement dans ses tendances théoriques, mais surtout dans ses aspects pratiques et thérapeutiques.

Avril 1960.

HENRI EY.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS V
AVANT-PROPOS DE LA 1 ^{re} ÉDITIONIX

PREMIÈRE PARTIE

GÉNÉRALITÉS

ÉLÉMENTS DE PSYCHOLOGIE. HISTOIRE DE LA PSYCHIATRIE.
TENDANCES DOCTRINALES DE LA PSYCHIATRIE CONTEMPORAINE

CHAPITRE PREMIER. — Éléments de psychologie médicale 3
Les grands problèmes de la psychologie 3
Monisme et dualisme 4
NatiVisme et empirisme 5
SubjectiVisme et objectiVisme 6
Déterminisme et liberté7
Esquisse du déVeloppement de la Vie psychique. - - - -	9
DéVeloppement morphologique et maturation du système nerVeux	10
DéVeloppement embryonnaire10
DéVeloppement post-natal. La maturation du système nerveux11
Le déVeloppement psychologique de l'enfance à l'âge adulte . -14
Organisation de la Vie psychique30
Coupe transVersale de la Vie psychique. Le champ de la conscience32
Coupe longitudinale de la Vie psychique. La personnalité ou l'être conscient de soi 35
Dynamique du conscient et de l'inconscient 38
Les tendances de la psychologie contemporaine41
Les tendances de la psychoneurobiologie41
Les tendances de la psychologie des profondeurs (la psychanalyse et la psychologie de l'inconscient)43
Les tendances de la psychologie structuraliste de la conscience et de l'existence 44
Les tendances de la sociopsychologie46
La formation psychologique du médecin54
L'information psychologique 54
La formation psychologique55

CHAPITRE II. — Histoire de la psychiatrie	58
CHAPITRE III. — Les tendances doctrinales de la psychiatrie contemporaine	66
Définition et limites de la psychiatrie	66
Théories organo-mécanicistes	68
Théories psychodynamiques de l'inconscient pathogène . . .	70
Théories socio-psychogéniques des facteurs de milieu. Sociogénèse	72
Théories organogéniques dynamistes	74

DEUXIÈME PARTIE

SÉMIOLOGIE

Généralités	81
Examen somatique	82
Examen neurologique	83
Examen psychiatrique	85
Observation clinique	86
Description et analyse des symptômes	87
Sémiologie du comportement	88
Présentation	88
Les réactions à l'examen et le contact avec le médecin	89
Le comportement au cours de la vie quotidienne .	90
Les réactions antisociales	94
Sémiologie de l'activité psychique basale actuelle	99
Sémiologie de la clarté et de l'intégration du champ de la conscience	100
Sémiologie de l'orientation temporo-spatiale	101
Sémiologie des troubles de la mémoire	102
Sémiologie de l'affectivité de base ou « holothymique »	104
Sémiologie de l'activité synthétique de base	106
Sémiologie psychomotrice	111
Sémiologie de la perception	115
Sémiologie des troubles de la personnalité (pathologie du moi).	122
Sémiologie des troubles du caractère	123
Sémiologie des conflits intrapsychiques de la personne (le moi névrotique)	125
Sémiologie de l'aliénation de la personne (le moi psychotique ou délirant)	127
Pathologie du système intellectuel de la personne (le moi démentiel)	131
Les agénésies de la personnalité	132
Diagnostic et informatique	133

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES

Généralités	139
Classification et nosographie en psychiatrie	141

SECTION I. — MALADIES MENTALES AIGÜES	145
CHAPITRE PREMIER. — Les « réactions névrotiques aigues » (psychonévroses émotionnelles)	146
Description clinique	147
Évolution	149
La résolution	150
Complications psychotiques et névrotiques	150
Formes cliniques selon le facteur déclenchant	151
Réactions aux grands chocs émotionnels	151
Réactions à des situations pénibles ou dramatiques	151
Les angoisses somatogènes. Réactions à la souffrance physique.	152
Thérapeutique	152
CHAPITRE II. — Les crises de manie	155
L'accès maniaque	155
Circonstances d'apparition	156
Modes de début	156
La période d'état	156
Évolution	159
Les formes cliniques	159
Formes sémiologiques	160
Formes évolutives	161
Formes étiologiques	161
Diagnostic	162
Aperçu des problèmes psychopathologiques	163
Traitement	163
CHAPITRE III. — États dépressifs et crises de mélancolie	167
L'état dépressif	167
Le syndrome	167
Nosographie des états dépressifs	168
Les crises de mélancolie	171
Étude clinique	172
Circonstances d'apparition	172
Période d'état	173
Évolution	175
Formes cliniques	176
Formes cliniques sémiologiques	176
Formes cliniques évolutives	177
Les crises de dépression névrotiques	179
Circonstances d'apparition	179
Les particularités sémiologiques des dépressions névrotiques .	180
Les états dépressifs symptomatiques	184

Les états dépressifs symptomatiques d'une psychose	184
Les états dépressifs symptomatiques des affections cérébrales infectueuses, toxiques et métaboliques	185
Diagnostic	187
Diagnostic positif	187
Diagnostic différentiel	189
Aperçu des problèmes psychologiques	191
Études psychanalytiques	193
Traitement	194
La chimiothérapie antidépressiVe	195
Traitement par l'électrochoc	199
Place de la psychothérapie dans le traitement des dépressions néVrotiques	199
CHAPITRE IV. — Les psychoses périodiques maniaco-dépressives	204
ÉVolution de la P. M. D. typique dite « bipolaire »	206
Formes problématiques de la P. M. D.	212
Étiopathogénie de la psychose maniaco-dépressiVe	214
Génétique	214
Les facteurs neurobiologiques de la P. M. D.	215
Les facteurs de milieu	217
Les facteurs psychopathologiques	219
CHAPITRE V. — Psychoses délirantes aiguës	224
Étude clinique	225
L'expérience délirante	225
L'altération de la conscience	226
Le désordre thymique	226
ÉVolution et pronostic	227
Formes cliniques.	228
Formes cliniques symptomatiques	228
Formes étiologiques	229
Diagnostic	229
Électro-neurophysiologie des états délirants aigus	230
Aperçu des problèmes psychopathologiques	231
Traitement des psychoses délirantes aiguës	232
CHAPITRE VI. — Les psychoses confusionnelles	235
Étude clinique	236
Mode de début	236
Période d'état	236
ÉVolution	239
Formes cliniques.....	240
Le syndrome de KorsakoV	241

Le délire aigu	244
Diagnostic différentiel et étiologique des états confusionnels .	248
Aperçu des problèmes psychopathologiques	250
Traitement	251
Le traitement symptomatique	251
Le traitement étiologique	253
CHAPITRE VII. — Épilepsie et épileptique	255
Les paroxysmes	255
Épilepsies généralisées d'emblée	256
L'épilepsie partielle	258
Épilepsie partielle aVec généralisation consécutiVe	259
Les états psychotiques aigus ou subaigus de l'épilepsie	263
L'état inter-critique	266
De l'épilepsie à l'épileptique	266
Épilepsie et psychoses chroniques	267
Épilepsie et troubles de la personnalité	268
Le paroxysme épileptique dans la personnalité	271
ÉVolution générale de l'épilepsie	273
Diagnostic	274
Diagnostic positif, ou le bilan de l'épilepsie	274
Diagnostic différentiel	278
Le traitement.....	279
Traitement de l'état de mal	282
Traitement des formes psychiatriques de l'épilepsie	282
Le problème social de l'épilepsie	282
CHAPITRE VIII. — La structure des psychoses aiguës et la destruction du champ de la conscience	286
SECTION II. — MALADIES MENTALES CHRONIQUES	290
CHAPITRE PREMIER. — Les névroses (la personnalité névrotique) .	293
Étude clinique des conduites néVrotiques	294
Les anomalies de l'actiVité sexuelle	295
Les manifestations inconscientes de l'agressiVité	296
Les troubles du sommeil •	297
L'asthénie néVrotique.....	297
Les « stigmates » ou troubles fonctionnels néVrotiques .	298
Les « mécanismes de défense » néVrotiques	300
Les caractéristiques du moi néVrotique	305
Classification des néVroses	

Diagnostic	310
Aperçu sur les problèmes psychopathologiques	311
CHAPITRE II. — L'hystérie de conversion	319
Étude clinique des symptômes hystériques	320
Paroxysmes, crises, manifestations aiguës	321
Les syndromes fonctionnels durables	324
Les manifestations Viscérales	326
Le caractère hystérique et la personne de l'hystérique	327
ÉVolution, complications, pronostic	329
Diagnostic	330
Aperçu des problèmes psychopathologiques	332
Traitement	334
CHAPITRE III. — La névrose phobique	337
Étude clinique des phobies	338
Les situations phobiques	338
Les conduites phobiques	339
Le caractère phobique	341
L'état constant d'alerte	341
Le parti pris de fuite	341
ÉVolution	343
ÉVolution habituelle	343
Formes compliquées	343
Diagnostic	344
NéVrose d'angoisse. Hypochondrie	344
Hystérie	344
NéVrose obsessionnelle. L'infiltration psychotique	344
Mélancolie	345
Aperçu des problèmes psychopathologiques	345
Thérapeutique	347
CHAPITRE IV. — La névrose obsessionnelle	349
Les symptômes	350
La pensée compulsive. L'idée obsédante	350
L'activité compulsive. L'obsession-impulsion	351
Les rites obsessionnels. La pensée magique de l'obsédé.	352
Le fond psychasthénique	353
Le caractère et la personne de l'obsédé	354
Les « stigmates psychasthéniques »	354
Le caractère sadique-anal de l'obsédé	355
ÉVolution, pronostic	359
Diagnostic	360
Aperçu des problèmes psychopathologiques	360
Traitement	363
CHAPITRE V. — La névrose d'angoisse	365
Description clinique	366

Les crises d'angoisse	366
L'état permanent d'anxiété	367
La constitution anxieuse	369
ÉVolution, complications, décompensation	370
Le pronostic	371
Facteurs étiopathogéniques	372
Les événements et les péripéties du développement libidinal	372
Les facteurs de prédisposition	373
Aperçu des problèmes psychopathologiques	374
Traitement	375
Psychothérapie	375
Thérapeutique sédative	375
CHAPITRE VI. — Les perversions sexuelles	378
Historique	379
Les principales perversions	379
Sadisme et masochisme	380
Fétichisme	382
Autres perversions sexuelles	383
Aperçu des problèmes psychopathologiques	384
CHAPITRE VII. — L'homosexualité	388
CHAPITRE VIII. — Les toxicomanies	397
Les dimensions actuelles du sujet	397
Les principales toxicomanies	398
Esquisse psychopathologique	403
Traitement	404
CHAPITRE IX. — L'alcoolomanie	408
ÉVolution des idées	408
Épidémiologie et corrélations sociales	409
Classifications	410
Clinique	414
Circonstances et lieux de rencontre	414
Le premier contact	416
Le discours	416
Bilan clinique et diagnostic	419
Formes cliniques	421
ÉVolution. Complications	422
Traitement	423
Psychopathologie	426
Problèmes médico-sociaux	427
CHAPITRE X. — Les troubles graves du caractère	430
Historique	431
Étude clinique de la personnalité psychopathique	432

La biographie	432
Circonstances d'examen	432
Étude clinique	434
Formes cliniques et diagnostic	437
Évolution, pronostic, traitement	440
Aperçu des problèmes psychopathologiques	442
Genèse et nature de la conscience morale	442
Les études psychanalytiques	443
CHAPITRE XI. — <i>Les psychoses délirantes chroniques</i>	446
Le groupe des délires chroniques systématisés	449
Les délires passionnels et de revendication	449
Le délire sensitif de relation (KRETSCHMER)	453
Le délire d'interprétation de SÉRIEUX et CAPGRAS	453
Psychoses hallucinatoires chroniques	458
Le début	458
Le syndrome hallucinatoire de la période d'état	459
Évolution	460
Aperçu des problèmes psychopathologiques. Discussions sur la pathogénie des hallucinations et des délires	461
Les délires fantastiques	462
Position nosographique de ces délires. Les « délires d'imagination » de l'école française. Les « paraphrénies » de Kraepelin	463
Étude clinique	463
Évolution	465
Diagnostic des délires chroniques	466
Thérapeutique	470
CHAPITRE XII. — <i>Les psychoses schizophréniques</i>	474
Historique et définition de la notion de schizophrénie	474
Conditions étiopathogéniques du processus schizophrénique	476
Le processus schizophrénique	476
Fréquence. Age Sexe	477
Facteur génétique de prédisposition (hérédité)	478
Facteur de prédisposition biotypologique	482
Facteur caractériel de prédisposition (psychotype)	483
Facteurs neuro-biologiques	484
Facteurs psycho-sociaux. La famille et le milieu des schizophrènes	494
Aperçu psychopathologique	506
Étude clinique	509
Le début. La schizophrénie « <i>incipiens</i> »	509
Le syndrome fondamental de la période d'état	514
Formes terminales de la schizophrénie	526
Formes cliniques de la schizophrénie	527
Formes graves	527
Formes mineures	529
Les formes spéciales de la schizophrénie	531

Diagnostic	532
Le diagnostic de la schizophrénie « <i>incipiens</i> »	532
Le diagnostic des formes schizophréniques	532
Le diagnostic de la schizophrénie et des autres délires chroniques	533
Évolution et pronostic	533
Quelle est l'évolution (rémissions, formes terminales, longueurs d'évolution) d'une psychose schizophrénique confirmée ?	535
Quel est le pronostic d'une schizophrénie « <i>incipiens</i> » ou problématique ?	537
Traitement	541
Les méthodes biologiques	541
La psycho-sociothérapie	544
Méthodes diverses d'aide à la thérapeutique du schizophrène	550
Méthodes de conditionnement	551
Conclusion générale sur les traitements	551
CHAPITRE XIII. — <i>Les démences</i>	557
Définition	557
Étude clinique des degrés de l'évolution dementielle	558
Démence évidente au stade terminal	558
Démence de degré évolutif moyen	559
La démence « <i>incipiens</i> » et la mesure de la détérioration mentale	563
La personnalité du dement. Le moi dementiel	566
Formes cliniques des démences	567
Diagnostic	569
Démence et arriération	569
Démence et états confusionnels	570
Démence et dépression mélancolique	570
Démence et syndromes aphaso-agnoso-apraxiques	571
Démence et psychoses schizophréniques ou délirantes chroniques	571
Aperçu des problèmes psychopathologiques	572
L'intelligence et le cerveau, psychopathologie des démences	572
CHAPITRE XIV. — <i>Arriération et débilités mentales</i>	576
Aperçu historique	577
La classification traditionnelle	577
Données épidémiologiques	579
Étiopathogénie	580
Facteurs génétiques	580
Embryo-fœtopathies	585
Souffrance foetale périnatale	586
Causes postnatales	587
Description clinique	587
Évaluation clinique	589
Diagnostic positif	591
Diagnostic différentiel	591
Traitement	593

QUATRIÈME PARTIE

LES PROCESSUS ORGANIQUES GÉNÉRATEURS
DE TROUBLES MENTAUX

Généralités	599
CHAPITRE PREMIER. — <i>Psycho-neuro-biologie et psychiatrie</i>	602
Structures nerveuses	602
Motivation (instinct) et conditionnement (learning)	611
Système cérébral de la motivation	613
Acquisition, learning, adaptation	615
L'organisation cérébrale	617
Système sous-cortical ou centencéphale	617
Écorce et centres corticaux	620
Les centres régulateurs méso-diencephaliques	625
Les deux régimes de l'organisation cérébrale (sommeil et Veille) et le problème du rêve	627
Les fonctions psychiques supérieures	633
Expérimentation psycho-physiologique et psychiatrie	634
Expérimentations neuro-chirurgicales sur les centres cérébraux	634
Expérimentation comportementale sur l'activité du S. N. C.	638
Les psychoses induites (model-psychosis) par des drogues psychotomimétiques	643
CHAPITRE II. — <i>Anatomie pathologique, histopathologie et psychiatrie</i>	650
Processus aigus	651
Processus chroniques	654
Anatomie pathologique des grandes psychoses	661
CHAPITRE III. — <i>L'hérédité des maladies mentales</i>	664
Évolution de la science génétique	666
Application des lois de Mendel à la psychiatrie	669
Affection à gène pathologique dominant	669
Affection à gène pathologique récessif	670
L'hérédo-pathologie des maladies mentales (les faits proprement génétiques)	674
Problèmes génétiques et risque morbide des schizophrénies	679
La psychose maniaco-dépressive	682
Épilepsie	685
Oligophrénies (arriération mentale)	687
Névroses	691
Personnalités psychopathiques	693
Pathologie chromosomique	693

CHAPITRE IV. — <i>Affections endocriniennes et psychiatrie</i>	702
La thyroïde	703
Symptomatologie dans la maladie de Basedow	703
Les troubles mentaux des myxoedèmes	706
L'hypophyse	708
L'hypophyse postérieure	708
L'hypophyse antérieure	709
Les surrénales	711
Hyperfonction des glandes surrénales. Syndrome de Cushing	712
Insuffisance surrénalienne	713
Insuffisance surrénale aiguë	714
Troubles psychiques de la corticothérapie	714
Les parathyroïdes	715
Hyperparathyroïdie	715
Hypoparathyroïdie	716
Le pancréas endocrine	716
Glandes sexuelles	718
Puberté et troubles mentaux	719
Troubles de l'équilibre folliculo-lutéinique et du cycle menstruel	720
Ménopause et castration	721
CHAPITRE V. — <i>Psychoses puerpérales</i>	724
Facteurs étiopathogéniques	724
Fréquence	724
Facteurs étiologiques	725
Description clinique	726
Accidents gravidiques	727
Psychoses puerpérales proprement dites (post-partum)	728
Psychoses de la lactation	729
Psychoses du post-abortion	730
Évolution générale et pronostic	730
La tendance aux rechutes	730
Évolution chronique des psychoses puerpérales	730
Le risque de récidiVes pour les gestations ultérieures	731
Diagnostic	731
Traitement	732
CHAPITRE VI. — <i>Psychoses alcooliques</i>	735
L'intoxication alcoolique aiguë (les ivresses)	735
L'ivresse banale	735
Les ivresses pathologiques	736
Biochimie de l'intoxication alcoolique aiguë	737
Diagnostic biochimique de l'alcoolisme aigu	738
Substances psychotropes ingérées simultanément	740
Les troubles mentaux aigus et subaigus de l'alcoolisme chronique	741
Le délire alcoolique subaigu	741

Le délire alcoolique aigu ou « <i>delirium tremens</i> »	744
Les dépressions de l'alcoolique	747
Les formes délirantes de l'alcoolisme chronique	748
Les séquelles post-oniriques	748
Les états d'« hallucinose alcoolique »	749
Les délires alcooliques chroniques	750
Les syndromes anatomo-cliniques des encéphalopathies alcooliques	752
Psychose polynéVritique alcoolique de KorsakoV	752
L'encéphalopathie de GAYET-WERNICKE	753
L'encéphalopathie porto-caVe alcoolique	754
Les démences alcooliques	754
Alcoolisme et épilepsie.....	755
Traitement	756
Traitement de l'Vresse pathologique	756
Traitement des accès aigus et subaigus.	756
 CHAPITRE VII. — Les troubles mentaux des maladies sexuellement transmissibles (MST), syphilis et SIDA	760
Syphilis	760
Psychoses syphilitiques de la période primo-secondaire . . .	761
Psychoses de la période tertiaire	761
Paralysie générale	763
Traitement	769
SIDA	770
 CHAPITRE VIII. — Les troubles mentaux de l'encéphalite épidémique	776
Étude clinique	776
Troubles mentaux de la phase initiale	777
Syndrome post-encéphalitique commun	777
NéVroses et psychoses « symptomatiques » de l'encéphalite épidémique	780
Problèmes psychopathologiques posés par les troubles mentaux de l'encéphalite épidémique	781
 CHAPITRE IX. — Troubles mentaux des autres encéphalites	783
Troubles mentaux des encéphalites Virales	785
Encéphalite Virale aiguë nécrosante herpétique	785
Encéphalites aiguës non nécrosantes	786
Leuco-encéphalites périVeineuses postVirales	786
Séquelles des encéphalites Virales aiguës	787
Encéphalites bactériennes	788
Affections parasitaires	792
La sclérose en plaques	793
Encéphalites leuco-dystrophiques.....	794
Encéphalopathies sans réaction inflammatoire du cerVeau	795
Troubles mentaux dans les porphyries	797

CHAPITRE X. — Troubles mentaux des traumatismes cranio-cérébraux	799
Les troubles aigus initiaux	800
Les états confusionnels aigus post-traumatiques	801
Les séquelles psychiques post-traumatiques	801
ÉVolution de la confusion post-traumatique	802
Les états déficitaires post-traumatiques	803
L'épilepsie post-traumatique	804
Les troubles psychiques post-traumatiques	805
ÉVolution et traitement	809
Médecine légale et expertise	809
 CHAPITRE XI. — Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales	813
Fréquence	814
Le syndrome « psycho-organique » commun	814
Troubles psychiques selon le siège de la tumeur	815
Tumeurs frontales	815
Tumeurs temporales	819
Tumeurs pariétales	820
Tumeurs occipitales	821
Tumeurs de la base du cerVeau	822
Tumeurs sous-tentorielles	823
Valeur localisatrice de certains syndromes psychopathologiques	823
 CHAPITRE XII. — Les troubles mentaux de la sénescence et de la sénilité	826
La sénescence ou Vieillesse	826
Psychologie du Vieillard	827
Présénescence	827
La Vieillesse	832
Biologie de la sénescence normale	833
L'inVolution du cerVeau,	833
Sénescence tissulaire, cellulaire et moléculaire	834
Vitesse du processus de Vieillesse. La longéVité .	835
ÉValuation psychométrique	836
Les troubles mentaux de la sénescence et de la sénilité	837
Psychoses et néVroses d'inVolution	838
Les troubles mentaux de la ménopause	839
Les psychoses et les néVroses d'inVolution	844
Les décompensations psycho-néVrotiques aiguës ou subaiguës	849
Les états démentiels	851
NouVel abord des démences séniles	851
La démence sénile type Alzheimer (D. S. T. A.) ou maladie d'Alzheimer ou démence dégénéraTiVe primaire	853
Les démences séniles. Leurs types cliniques	854
Les démences artériopathiques	866
Thérapeutique symptomatique générale des troubles mentaux de la sénescence	874

Traitements généraux des effets du Vieillessement de l'organisme	874
Traitement symptomatique des troubles mentaux des Vieillards	875
Principes à respecter dans la prescription des psychotropes chez les sujets âgés	877
Protection de la santé mentale des personnes âgées	877

CINQUIÈME PARTIE

L'ACTION PATHOGÈNE DU MILIEU

LES CONDITIONS PSYCHO-SOCIALES, FAMILIALES ET CULTURELLES DES MALADIES MENTALES

Quels sont les domaines d'études ?	881
Quels sont les buts de ces études ?	882
Difficultés et limites de telles études	882

CHAPITRE PREMIER. - *Épidémiologie psychiatrique*

Écologie psychiatrique : les facteurs d'environnement	885
Le lieu de naissance et la mobilité géographique	885
Écologie urbaine et psychiatrie	886
Écologie rurale et psychiatrie	888
Sociologie psychiatrique : les structures sociales	889
Les structures familiales	890
Le milieu socio-professionnel et la psychopathologie de la société industrielle	893
La religion	895
Sociologie de la psychiatrie	896
Psychiatrie comparée : les Variations culturelles	898
Modifications trans-culturelles des grands syndromes classiques	898
Les syndromes particuliers à certaines cultures	900

CHAPITRE II. - *La psychiatrie et les grands mouvements de l'anthropologie contemporaine*

Les écoles anthropologiques	906
Les questions étudiées	910
La pathologie mentale est-elle le reflet des pressions socio-culturelles ? Discussion du culturalisme ..	915
Conclusion	916

CHAPITRE III. - *Dynamique des relations pathogènes*

Le plan des conditionnements pathogènes. Leur étude expérimentale	919
Les situations pathogènes chez l'homme	922
La réflexion sociologique	926
Psychopathologie et inconscient. Les relations imaginaires.	928

SIXIÈME PARTIE

MÉDECINE PSYCHOSOMATIQUE

NÉVROSES D'ORGANE. AFFECTIONS PSYCHOSOMATIQUES

Médecine psychosomatique	935
Historique, écoles et tendances de la médecine psychosomatique	936
Principaux syndromes psychosomatiques	937
Appareil digestif	937
Appareil respiratoire	941
Appareil cardio-Vasculaire	943
Appareil loco-moteur	945
Appareil cutané. Allergie	945
Nutrition générale. Glandes endocrines	947
Autres recherches	949
Vue d'ensemble : le diagnostic psychosomatique	950
Renouvellement des conceptions sur l'étiologie et la description des maladies	950
Les méthodes psycho-neuro-physiologiques	952
Les recherches psychologiques	953
Aspects thérapeutiques. Psychosomatique et psychothérapie ..	956

SEPTIÈME PARTIE

LES URGENCES PSYCHIATRIQUES

Urgences psychiatriques en pratique extra-hospitalière	965
Caractères généraux de l'urgence psychiatrique	965
Facteurs favorisant l'urgence psychiatrique	966
La crise d'agitation aiguë	967
Crises dépressives aiguës. Le danger de suicide	969
Les crises d'angoisse névropathique aiguë	970
Annexe : note sur le suicide	971

HUITIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE

Généralités	979
CHAPITRE PREMIER. - <i>Techniques psychothérapiques</i>	982
Historique	983
Les psychothérapies individuelles	983
La psychanalyse	983

Indications	984
Technique	984
Résultats de la psychanalyse	990
Les psychothérapies d'inspiration psychanalytique	992
Psychothérapie analytique des psychoses	993
Psychothérapies analytiques des malades psychosomatiques ..	994
Psychothérapies analytiques des néVroses graVes (ou « états- limites » des psychoses)	995
Autres méthodes analytiques	996
Psychothérapie de C. G. JUNG	996
Psychothérapie adlérienne	998
Psychothérapie « non directiVe » de ROGERS	999
Psychothérapie et analyse existentielle	1000
L'hypnose. La suggestion	1001
Le « rèVe éveillé dirigé » de R. DESOILLE	1002
Psychothérapies de créatiVité	1003
Les méthodes de relaxation	1004
Narco et oniro-analyses	1006
Thérapeutiques de déconditionnement	1007
Les nouVelles psychothérapies	1009
Les psychothérapies collectiVes	1010
Les psychothérapies de groupe	1010
Méthodologie générale	1010
Description des méthodes	1011
Thérapies familiales ou systémiques	1015
Psychothérapie institutionnelle ou communautaire	1016
CHAPITRE II. - Les traitements biologiques	1020
Généralités	1020
Les traitements pharmacologiques	1021
Les neuro- et psycho-dépresseurs	1024
Les sédatifs traditionnels de l'angoisse et les analgésiques de la douleur morale	1025
Les alcaloïdes antispasmodiques	1025
Les antiparkinsoniens	1026
Les hypnotiques	1027
Les anticomitiaux	1029
Curarisants et infracurarisants	1029
Les neuroleptiques	1030
Les tranquillisants	1047
Les psycho-analeptiques et antidépresseurs	1054
Les thymo-analeptiques	1054
Stimulants de la Vigilation (nooanaleptiques) et autres analep- tiques nerVins	1064
Les psychotropes régulateurs de l'actiVité psychique ou thymique (les normothymiques)	1063
Les cures de sommeil	1069

Les thérapeutiques de choc	1072
Les chocs hypoglycémiques : insulinothérapie ou cure de SAKEL	1072
La cure de SAKEL	1073
L'insuline à faible dose ou insulinothérapie par « chocs humides »	1074
Résultats globaux	1074
L'électrochoc (sismothérapie-électroplexie)	1076
Les différents appareils	1076
Indications	1076
Contre-indications	1076
Technique	1077
Accidents	1078
Les prémédications prophylactiques	1079
L'électrochoc unilatéral	1079
Autres méthodes de choc	1080
Les thérapeutiques chirurgicales ou psychochirurgie	1081
Traitements par les agents physiques	1081
L'hydrothérapie et la climatothérapie	1081
Physio-kinésithérapie	1083

NEUVIÈME PARTIE

PROBLÈMES JURIDIQUES ET ADMINISTRATIFS

CHAPITRE PREMIER. - Organisation de la santé mentale	1087
L'équipement psychiatrique	1087
Les organismes hospitaliers et extra-hospitaliers de préVention et de cure	1089
Les serVices publics	1089
Les établissements privés	1093
Le reclassement social	1094
Dispositions légales en faVeur des handicapés mentaux. Mesures d'assistance aux handicapés instituées par la loi du 30 juin 1975. 1095	
Les organismes	1098
Rôle des ligues et associations d'hygiène mentale	1099
Organisation administratiVe générale de la lutte contre les maladies mentales	1100
Sur le plan national : le ministère de la Santé	1100
Sur le plan départemental	1101
L'hospitalisation du malade mental	1102
L'hospitalisation d'autorité : l'internement selon la loi de 1838	1102
Les deux modalités d'internement	1103
Contrôle des internements	1105
Le placement en serVice libre	1106
Dispositions applicables à certains établissements accueillant des malades atteints de troubles mentaux	1107
Législation de l'incapacité ciVile	1111
Historique	1111

Principes généraux de la protection du malade mental	1112
Trois modalités de protection.....	1114
La sauvegarde de justice	1114
La tutelle	1115
La curatelle	1118
CHAPITRE II. — <i>Criminologie et expertises pénales</i>	1121
Délinquance et criminalité pathologiques	1121
La science criminologique	1123
Psychopathologie et criminalité. L'expertise psychiatrique ..	1126
CHAPITRE III. — <i>Expertises en matière civile</i>	1135
INDEX ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES	1141

PREMIÈRE PARTIE

GÉNÉRALITÉS

ÉLÉMENTS DE PSYCHOLOGIE

HISTOIRE DE LA PSYCHIATRIE

TENDANCES DOCTRINALES DE LA PSYCHIATRIE CONTEMPORAINE

ÉLÉMENTS DE PSYCHOLOGIE MÉDICALE

(DÉVELOPPEMENT ET ORGANISATION PSYCHIQUES)

La Psychologie est une des sciences de l'homme qui a pour objet sa vie de relation, c'est-à-dire les rapports qui le lient, en tant que Sujet ou Personne, à son monde.

Elle est, en d'autres termes, la science des fonctions, opérations, comportements, idées et sentiments dont le développement et l'organisation constituent les modalités de son adaptation au milieu physique, social et culturel dans lequel se déroule son existence.

On comprend qu'elle soit attirée en sens inverse, tantôt vers la Neurophysiologie, tantôt vers la Sociologie où elle se perd également. Car l'Homme, « objet » de la Psychologie, c'est l'être, l'existant, en tant qu'il est spécifiquement et individuellement organisé pour vivre en relation avec son milieu (celui qui l'entoure et celui qu'il crée). Et c'est cette organisation de l'homme en tant que personne que vise la Psychologie.

*Définition
de la Psychologie*

On comprend aussi que le médecin dont le savoir et l'action consistent à connaître l'Homme malade pour le soigner doit considérer la Psychologie, la science du « corps psychique », comme une des bases de la Médecine. On appelle Psychologie médicale, non pas un type particulier de Psychologie mais les aspects de la Psychologie qui sont nécessaires à la compréhension totale de la maladie et à la relation du médecin et de son malade. Conçue de la sorte — et contrairement au mot de McDougall (La Médecine n'a rien à apprendre de la Psychologie, ni la Psychologie de la Médecine) — la Psychologie étant la science de la charnière psycho-somatique (entre le Physique et le Moral) est une science de base de la Médecine.

*et de la
Psychologie
médicale.*

I. - LES GRANDS PROBLÈMES DE LA PSYCHOLOGIE

La psychologie doit donc étudier les formes d'intégration des fonctions neuro-physiologiques nécessaires à l'organisation psychique. Mais la psychologie a pour objet particulier l'être humain en tant que celui-ci se construit comme une totalité individuelle qui subordonne à ses actions et réac-

La Psychologie ne se confond pas avec la Physiologie.

tions les fonctions corporelles et spécialement les fonctions basales du système nerveux. Si la psychologie suppose la physiologie et la neurophysiologie, elle ne saurait se confondre avec elles.

C'est faute de saisir cette situation de la psychologie dans la hiérarchie des sciences de l'homme que certains médecins prétendent réduire la psychologie à la physiologie, ou que d'autres veulent séparer radicalement la psychologie de la physiologie. Une psychologie médicale ne peut se poser dans son principe que comme une science dont l'objet est à sa base essentiellement biologique sans pouvoir se réduire à ce plan ou à ce niveau. Il est aussi impossible d'étudier la psychologie de l'homme sans tenir compte de son *organisme* (et spécialement de l'*organisation* de son système nerveux) que de l'étudier en ne tenant compte que de la mécanique du cerveau ou de la physique de son fonctionnement. Cela revient à dire que l'homme en tant qu'objet de la psychologie est le propre sujet de son existence, l'agent de l'intégration qui donne son sens aux fonctions d'adaptation de son organisme « en situation », c'est-à-dire engagé dans les relations avec son milieu.

Pour si manifeste et important que soit le « Milieu culturel » pour la formation et le système relationnel de l'Homme avec son monde, les problèmes psychologiques sont et doivent demeurer circonscrits dans ce système pour autant qu'il est concrètement individuel et situationnel. Toute extension de la Psychologie vers la Sociologie dilue son objet propre dans les problèmes structuraux des institutions humaines.

*
* *

A propos des phénomènes qui constituent la Vie psychique (instincts, émotions, passions, mémoire, intelligence, volonté, etc.), un certain nombre de problèmes philosophiques fondamentaux sont classiques et naturellement toujours d'actualité. De l'exposé élémentaire que nous allons en faire se dégageront les principes fondamentaux d'une psychologie dynamique, c'est-à-dire d'une psychologie qui, sans se confondre avec la neuro-physiologie se fonde sur la corporéité de la structure basale de la Vie psychique et qui, sans se réduire aux simples relations de l'Homme avec son Milieu, se fonde sur l'organisation structurale interne et progressive de la Personne humaine.

MONISME ET DUALISME (RAPPORTS DU PHYSIQUE ET DU MORAL)

La pensée en tant que connaissance et action peut être considérée comme une essence différente du corps (pour Descartes, *l'ordre de la pensée* et *l'ordre de l'étendue* étaient absolument hétérogènes), de telle sorte que la psychologie supposerait une philosophie *dualiste* et une théorie *paralléliste* des rapports du physique et du moral.

Le *monisme* suppose au contraire une unité substantielle du corps et de l'esprit, soit que l'âme soit une émanation du corps (Spinoza), soit que le corps

... elle ne se confond pas non plus avec la Sociologie.

comme la nature en général soit une manifestation de l'essence idéale (Platon) ou de l'esprit (Hegel).

Comme le dualisme se heurte à une certaine unité de l'être humain et que le monisme, admettant deux interprétations différentes (spiritualisme ou matérialisme), se heurte à une certaine dualité de l'être humain, dans tous les problèmes (connaissance, perception, langage, Volonté) s'affrontent ces points de vue qui sont comme les antinomies de la raison et doivent être soumis à une critique « transcendante » de la constitution même de l'activité psychique du sujet, de son corps et de son monde (Kant). D'où la nécessité de revenir à la réalité même du développement et de l'organisation de l'être psychique et de dépasser ces querelles abstraites en envisageant les rapports du physique et du moral dans la perspective dynamique d'une hiérarchie de l'être *vivant, animé et personnel*, seule perspective qui permette de sortir de l'impasse.

C'est en tant que soumis à la « logique du vivant » (Fr. Jacob) que le corps est organisé selon un programme de génétique ; mais le « *corps psychique* », ni séparé du corps physique ni confondu avec lui, est lui-même organisé, intégré, en tant que Sujet de son propre programme personnel.

NATIVISME ET EMPIRISME

L'organisation de la vie psychique, la structure de la conscience, la construction de la personnalité, les opérations qui sont à la base et au sommet de notre connaissance du monde objectif et de nos communications avec autrui, tous nos sentiments, toutes nos idées, toutes nos actions sont tout à la fois dépendants et de notre organisme et du milieu extérieur. De telle sorte que, à propos de l'intelligence, du caractère, des sentiments, de la conception du monde et des relations avec l'univers qui nous entoure, on ne cesse de se poser, en psychologie, la question de savoir ce qui est inné, préformé, constitutionnel, instinctif (ou *a priori*), ou ce qui est acquis, consécutif à l'expérience et à l'action du milieu — ce qui est la *nature de l'homme* ou, comme disent les Anglo-Saxons, sa *nurture*. C'est pourquoi l'esprit philosophique des psychologues a toujours flotté entre d'une part l'innéisme ou le nativisme (« Idées » platoniciennes et cartésiennes, « formes *a priori* » de l'entendement de Kant, etc.), et d'autre part, l'empirisme (Locke). Certains (Leibniz) se sont évertués à combiner l'inné et l'acquis dans la formation même de l'être psychique ; après le sensationnisme empirique (Hume, Condillac) du siècle dernier, la psychologie s'est orientée vers une conception plus dynamique de la vie psychologique qui n'en fait pas le simple effet de l'expérience, mais qui suppose une organisation de l'expérience par l'activité qui la reçoit et la forme. A cet égard, comme nous le verrons plus loin, les aspects modernes de la psychologie (Husserl, Brentano, W. James, Bergson) ne s'accommodent guère de l'idée que se font certaines écoles behavioristes (Watson) ou réflexologiques (Pavlov) et surtout le grand mouvement de socio-psychologie (écoles psychanalytiques de M. Mead,

Le dualisme et le monisme...

de Ruth Benedict, école sociologique, culturaliste et structuraliste de Linton, D. G. Leighton, Cl. Lévi-Strauss, D. Cooper, R. Laing, etc.) qui considèrent que l'homme est le produit du milieu — et spécialement de l'institution culturelle — dans lequel il est né et où il vit. Il paraît pourtant bien difficile de considérer que l'être humain ne se forme que du dehors de lui-même et n'est « conditionné » que par le milieu. Force est d'admettre que la formation même de cette expérience dépend de l'activité propre du sujet. On peut même dire que la psychologie pourrait se définir comme la science de l'organisation de l'individu qui tout à la fois permet et reflète son expérience, car la vie psychique n'est ni pure virtualité, ni pur réflexe.

SUBJECTIVISME ET OBJECTIVISME

Le même problème se retrouve dans l'opposition entre le sujet et le monde des objets comme centre ou origine de la vie psychique. Sur le plan métaphysique et « gnoseologique » (théorie de la connaissance), cette opposition doctrinale fonde le rationalisme idéaliste (Platon, Berkeley, Descartes) et le réalisme empirique (Hume). Sur le plan de la psychologie, à propos de la conscience, de la perception, du Moi, etc., le problème se pose de savoir si la conscience, la perception, le Moi, etc., doivent être considérés comme gouvernés par les formes de l'organisation interne du sujet, ou considérés comme des effets de l'action formatrice du monde des objets. Autrement dit, la vie psychique doit-elle être considérée sur le modèle de l'expérience intime de la pensée du sujet ou sur celle de l'expérience objective du milieu naturel ou social ? Mais là encore depuis Kant, les deux termes de cette antinomie sont le plus souvent dépassés dans une conception plus totaliste de la vie psychique (Bergson, W. James, Husserl, Nicolai Hartman) qui ne s'accommode ni d'un idéalisme transcendantal ni d'un réalisme naïf. C'est dans des notions dynamiques comme « structures », « formes » qui font intervenir l'activité psychique comme intégration du subjectif et de l'objectif, que la psychologie contemporaine, soit dans certains de ses aspects « gestaltistes » (Krueger, Ehrenfeld, Meinong) ou structuralistes (Dilthey, Brentano), soit dans des démarches phénoménologiques (Husserl, Jaspers, Heidegger, Sartre, Merleau-Ponty), soit encore dans son orientation bio-psychologique totaliste (Monakow et Mourgue, y. Weizsäcker, etc.), a soumis à une révision profonde le problème de l'objectif et du subjectif. Elle a mis en effet au premier plan de ses préoccupations l'unité même du subjectif et de l'objectif, du Moi et de son Monde, comme le sens même ou si l'on veut le fonctionnement de l'activité psychique.

Un certain néo-positivisme appelé parfois « structuraliste » tend, dans certains milieux idéologiques, à contester jusqu'à l'existence du « Sujet », de la « Personne », considérés comme des mythes ou réductibles à des chaînes d'atomes. Il est curieux, à cet égard, de se retrouver dans ces discussions et lectures interminables au temps d'Épicure et de Zénon, ou des luttes des Nomi-

... il se structure en fonction de sa constitution et de son expérience.

L'Homme n'est ni un pur sujet...

... ni seulement un objet.

« Je ne suis qu'en étant dans le monde. »

... n'en déplaise à certaines écoles structuralistes qui réduisent les choses aux mots et les mots aux Paroles de personne.

nalistes contre les Réalistes dans la grande querelle des Universaux... Hélas ! dans ces controverses, les « antinomies de la raison » demeurent aussi obscures dès que l'on partage la relation ontologique du Moi à son monde.

DÉTERMINISME ET LIBERTÉ

Comme notre vie psychique est incorporée dans la physique de notre corps et par conséquent dans la nature, comme elle est prise dans le réseau idéo-verbal du monde humain dont elle ne forme qu'une partie, il semble qu'elle soit déterminée par les lois de la nature et celles de la société. Comme d'autre part un être Vivant se distingue d'un objet physique par son autonomie vitale et que le psychisme est la plus haute expression de cette autonomie, force est d'admettre que la vie psychologique se déroule non pas comme un enchaînement de phénomènes qui se déterminent mais comme le déroulement des actes d'un Sujet selon la dynamique interne de son libre arbitre. Déterminisme (Spinoza) qui fait de la liberté une illusion, ou indéterminisme qui fait du libre arbitre la loi interne de notre raison (Leibniz, Kant), ce problème — autre forme de ceux que nous Venons d'exposer — demeure également en suspens dans la psychologie contemporaine où s'affrontent, d'une part, les behavioristes, psychosociologues ou réflexologistes (de Watson à Russell, de Freud à Pavlov), et les spiritualistes idéalistes (de Bergson à Maurice Blondel). Mais le conflit de la transcendance ou de l'immanence de la vie psychique relativement à la corporéité ou à ses déterminants socio-culturels est dépassé par la dialectique (Hegel) impliquée dans la notion du *devenir historique de la personne*. Celle-ci en effet comme objet dernier de la psychologie ne peut être comprise que comme une construction qui arrache le sujet à ses déterminations. De telle sorte que la *vie* psychique doit être envisagée comme l'ensemble de phénomènes qui constituent l'histoire personnelle (Spranger, W. Stern, Mounier) de l'homme constituant par ses idées et son langage un système de Valeurs qui devient son Monde. La « réalité » de *son* Monde et la réalité de *sa* liberté se confondent.

— Tels sont les principaux problèmes fondamentaux de la psychologie. Dans l'exposé sommaire et presque simpliste que nous en faisons ici, le médecin voudra bien reconnaître que la psychologie médicale en tant que Psychologie dynamique n'est ni une fausse psychologie ni une fausse médecine comme le laissait entendre le mot de McDougall que nous avons cité plus haut. Car la psychologie médicale constitue cette « Anthropologie » où se fondent et s'intègrent les perspectives neuro-biologiques et les perspectives psychiques d'une véritable science de l'homme, de sa « nature » et de sa « culture », l'une et l'autre entrelacées.

L'idée fondamentale qui doit l'animer est celle d'une évolution structurale et hiérarchisée de ce que, au temps de Hughlings Jackson, on appelait les « fonctions » psychiques et que nous devons plutôt envisager comme des

Ni enchaînée aux réflexes inconditionnels ou conditionnés,

ni absolument libre,

la personne humaine construit par son organisation sa relative autonomie.

L'idée fondamentale de la psychologie est celle d'une organisation hiérarchisée de l'être psychique.

niVeaux structuraux de l'éVolution créatrice (Bergson) ou de l'organisation de l'être psychique (Nicolai Hartman). Autrement dit, comme nous allons le Voir, une psychologie médicale qui doit s'appliquer aux diVers aspects de la pathologie de la Vie de relation (Neurologie et Psychiatrie) et aux aspects psychologiques de la nature humaine en général est « génétique » (P. Janet, Piaget, etc.) ou n'est rien, car la clé de tous les problèmes qui forment l'objet de cette science de l'homme ne peut se trouver que dans le concept d'éVolution ou de complexification (Teilhard de Chardin) de la vie psychique sous toutes ses formes.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANCONA (L.) et coll. - *La motivation* (Symposium Florence, 1958), Presses Universitaires de France, Paris, 1959, 230 p.
- ANDREWS (T. G.). - *Méthode de la Psychologie* (trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1952, tome 1, 424 p.
- CATTELL (R. B.). - *Handbook of multivariate experimental psychology*. Rand McNally et Cie, Chicago, 1966, 959 p.
- CATTELL (R. B.). - *La personnalité*. Paris, 1956, 2 Vol.
- DELACROIX (H.). - *Les grandes formes de la vie mentale*. Ed. Alcan, Paris, 1934, 187 p.
- DELAY (J.). - *Études de Psychologie médicale*. Presses Universitaires de France, Paris, 1953, 255 p.
- DELAY (J.) et MICROT (P.). - *Abrégé de psychologie*. Masson et Cie, Paris, 3^e édit., 1967, 489 p.
- DELMAS-MARSALET (P.). - *Précis de bio-psychologie*. Maloine, Paris, 1961, 389 p.
- DIEL (P.). - *Psychologie de la motivation*. Presses Universitaires de France, Paris, 1^{re} édit., 1947, 2^e édit., 1962.
- DUMAS (G.). - *Nouveau traité de Psychologie*. Ed. Alcan, Paris, 1930, 6 Vol.
- ENGLISH (H. B.) et ENGLISH (A. C.). - *A comprehensive Dictionary of Psychological and Psychoanalytical terms*. Longmans, Londres, 1958, 594 p.
- Ey (Henri). - *La conscience*. Presses Universitaires de France, Paris, 1^{re} édit., 1963, 2^e édit., 1968, 500 p.
- EYSENK (H. J.). - *Dimensions of personality* (Trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1950, 314 p.
- EYSENK (H. J.). - *Us et abus de la psychologie* (Trad. fr. de M. Dumonceau). Delachaux et Niestlé, Paris, 1956, 229 p.
- FRAISSE (P.) et PIAGET (J.). - *Traité de psychologie expérimentale*. Presses Universitaires de France, 1963-1965, 9 Vol.
- GEMELLI (A.), ZUNINI (G.). - *Introduzione alla psicologia*. Vita e pensiero, Milan, 1^{re} édit., 1947, 2^e édit., 1949, 490 p.
- GUILLAUME (P.). - *La psychologie de la forme*. Flammarion, Paris, 1937, 236 p.
- GUILLAUME. - *Manuel de Psychologie*. Presses Universitaires de France, Paris, 1943, 2 vol.
- GURWITSCH (A.). - *Théorie du champ de la conscience*. Desclée de Brouwer, Paris, 1957, 347 p.
- HALL (C. S.) et LINDZEY (G.). - *Théorie of personality*. J. Wiley, New York, 1957, 572 p.
- HUISMAN (Denis). - *Encyclopédie de la Psychologie*. Nathan, Paris, 1962, 2 Vol.
- JAMES (D. E.). - *Introduction to Psychology*. Constable, Londres, 1968, 336 p.
- JASPERS (K.). - *Psychologie der Weltanschauungen*. Springer, Berlin, 1^{re} édit., 1954, 2^e édit., 1960, 486 p.
- KoFFRA (K.). - *Principles of gestalt psychology*. Haricourt, Erace, New York, 1960.
- KRETSCHMER (E.). - *Psychologie médicale* (trad. fr.). Ed. Payot, Paris, 1927, 488 p.
- LABORIT (H.). - *Les comportements. Biologie, Physiologie, Pharmacologie*, Masson, Paris, 1973, 404 p.
- LANIERI-LAURA (G.). - *Phénoménologie de la subjectivité*. Presses Universitaires de France, Paris, 1968, 354 p.
- LEDERMANN (E. K.). - *Philosophy and Medicine*. TaVistock Publ., Lippincott, 1970, 180 p.
- LEWIN (K.). - *Fild theory in social Science*. Harper, New York, 1957.
- LEWIN (K.). - *Psychologie dynamique. Les relations humaines*. Presses Universitaires de France, Paris, 1959, 296 p.
- MASSERMAN (J. H.). - *The biodynamic roots of human behavior*. C. C. Thomas, Springfield, 1968, 119 p.
- MERLEAU-PONTY. - *La structure du comportement*. Presses Universitaires de France, Paris, 1942, 303 p.
- MERLEAU-PONTY. - *La structure de la perception*. P. U. F., Paris, 1945.
- MOUNIER (E.). - *Traité du caractère*. Seuil, Paris, 1947, 799 p.
- MOWBRAY (R. M.) et RODGER (T. F.). - *Psychology in relation to medicine*. Livingstone, Edinbourg, Londres, 1^{re} édition, 1963, 2^e édition, 1967, 412 p.
- MUELLER (F. L.). - *Histoire de la psychologie*. Payot, Paris, 1960, 444 p.
- NAYRAC (P.). - *Éléments de Psychologie*. Flammarion édit., Paris, 1962, 433 p.
- PIERON (H.). - *Vocabulaire de la psychologie*. Presses Universitaires de France, Paris, 4^e édit., 1968.
- POLITZER (G.). - *Critique des fondements de la psychologie*. Rieder, Paris, 1^{re} éd., 1929 ; Presses Universitaires de France, Paris, 2^e éd., 1967.
- PRADINES (M.). - *Traité de Psychologie générale*. Presses Universitaires de France, Paris, 1946, 3 Vol. ; 3^e éd., 1956, 477 p. ; éd. 1958, 745 p.
- SCHNEIDER (P. B.). - *Psychologie médicale. Encycl. med.-chir. (Psychiatrie I)*, 1967, 37 032 A 10.
- SCHNEIDER (P. B.). - *Psychologie médicale*. Payot, Paris, 1969, 330 p.
- SKINNER (B. F.). - *Science and Human Behavior*. Mac Millan, New York, 1953.
- STOETZEL (J.). - *La psychologie sociale*. Flammarion édit., Paris, 1963, 316 p.
- TEILHARD DE CHARDIN (R. P.). - *Le phénomène humain*. Seuil, Paris, 1955, 348 p.
- TILQUIN. - *Le Behaviorisme*. J. Vrin, Paris, 1942.
- TITCHENER (E. R.). - *Psychologie expérimentale*. MacMillan Company, New York, 1906, 214 p., 2 Vol.
- TUSQUES (J.). - *Initiation à la Psychologie médicale*. Maloine, Paris, 1970, 234 p.
- WUNDT (W.). - *Grundzüge der Physiologischen Psychologie*. Engelmann, Leipzig, 1908, 3 Vol.

II. - ESQUISSE DU DÉVELOPPEMENT DE LA VIE PSYCHIQUE

Les formes structurales de la vie psychique s'organisent au cours du développement ontogénique, de telle sorte que ses structures fondamentales intégrées par l'évolution et l'organisation du système nerveux arrivent à maturité à l'âge adulte tandis qu'au cours de toute l'existence les structures supérieures et labiles poursuivent leur organisation fonctionnelle, dynamique et intégrative.

L'organisation psychique suppose la maturation du système nerveux.

A. — DÉVELOPPEMENT MORPHOLOGIQUE ET MATURATION DU SYSTÈME NERVEUX

L'ontogenèse du système nerveux reproduit approximativement la phylogenèse dans la série animale.

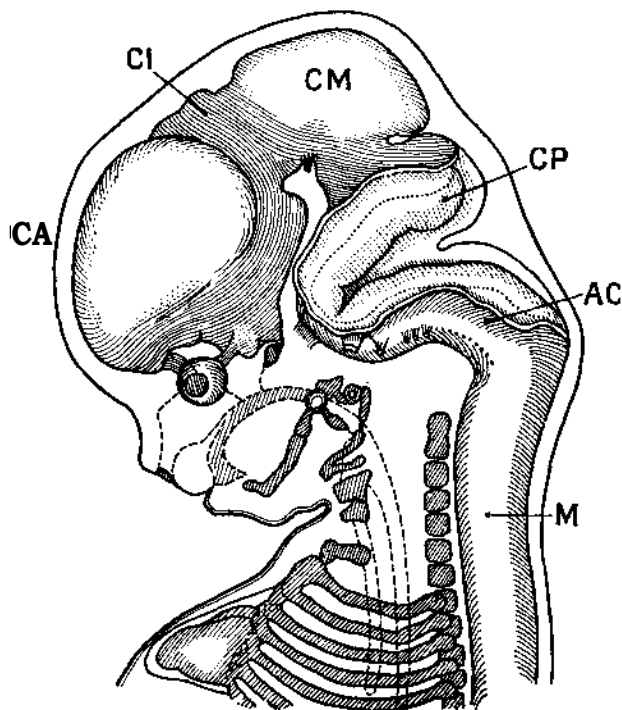
II. — DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE

Des formations du tronc et de la base du cerveau...

En même temps que se développe le système nerveux cérébro-spinal (neuro-embryologie anatomique) se construisent des systèmes fonctionnels réflexes (neuro-embryologie physiologique ou fonctionnelle).

Depuis Mathias Duval et His, le développement du système nerveux nous est bien connu. Développé à partir du feuillet externe du blastoderme (axe neural), l'encéphale d'un embryon humain de 4 semaines comporte cinq segments (Vésicules encéphaliques secondaires) :

— *L'arrière-cerveau* forme la calotte du bulbe et les noyaux d'origine des nerfs crâniens (Portion myélencéphalique du rhombencéphale).



... au processus de « téléencéphalisation ».

Fig. 1. — Embryon humain de 5 semaines (d'après His).

M : moelle ; AC : arrière-cerveau (rhombencéphale) ; CP : cerveau postérieur (rhombencéphale) ; CM : cerveau moyen (mésencéphale) ; CI : cerveau intermédiaire (diencephale) ; CA : télencéphale, Vésicules hémisphériques.

— *Le cerveau postérieur* proprement dit forme par son développement la calotte protubérantielle, le cervelet et les noyaux supérieurs des nerfs crâniens (Portion métencéphalique inférieure du rhombencéphale).

— *L'isthme du cerveau* forme la calotte protubérantielle et les pédoncules cérébelleux supérieurs (Portion supérieure métencéphalique du rhombencéphale).

— *Le cerveau moyen* forme la calotte des pédoncules cérébraux et les tubercules quadrijumeaux (Mésencéphale).

— *Le cerveau intermédiaire* forme la région sous-optique et le thalamus (Diencephale).

Ce n'est que plus tardivement que le processus de *téléencéphalisation* s'accroît par le développement des grandes formations qui proviennent des vésicules hémisphériques. La portion axiale du cerveau antérieur (Télencéphale) donne naissance aux corps striés, au *globus pallidus* et à la capsule interne, tandis que les vésicules latérales constituent les premières ébauches hémisphériques.

Dans la série animale comme dans l'ontogenèse nerveuse humaine, le *rhinencéphale* ou mieux le *système limbique*, constitue un vaste système cortical (allo-cortex) formé par la corne d'Ammon, le lobe limbique, la circonvolution godronnée, etc. Il se développe vers le 6e mois de la vie intra-utérine.

Importance du « vieux cerveau » : le rhinencéphale.

L'étude fonctionnelle des embryons (M. Minkowski) a permis de suivre le développement des fonctions nerveuses qui manifestent ce développement morphologique. A une phase purement musculaire et aneurale de la motilité embryonnaire primitive succède une phase de transition neuro-musculaire où les mouvements sont moins rythmiques. C'est alors (2^e mois) que se constitue l'arc nerveux spinal dont la fonction est essentiellement rythmique et alternante (déjà virtuellement locomotrice) que l'on peut observer sous l'influence de stimuli internes ou expérimentaux au niveau du tronc, de la tête et des extrémités. Ces mouvements sont à leur tour des stimuli pour une série de mouvements (excitation neuroceptive). Un peu plus tard les stimuli labyrinthiques engendrent des mouvements bilatéraux et symétriques qui présentent des caractères de réflexes de défense ou de fuite (réflexes nociceptifs de Sherrington) caractérisés par leur irradiation étendue. Cette phase correspond au développement des formations rhombencéphaliques (bulbe). A cette époque apparaissent les réflexes buccaux (occlusion des lèvres, succion). Progressivement en effet à l'arc réflexe spinal se superposent et se combinent des éléments fonctionnels qui manifestent l'action de la calotte du mésencéphale, du cervelet et, plus tard, des noyaux gris centraux.

Les premières fonctions sensori-motrices et toniques.

II. — DÉVELOPPEMENT POST-NATAL. LA MATURATION DU SYSTÈME NERVEUX

Le système nerveux central est, à la naissance, incomplètement développé ; comme, et plus que le reste du corps, il est en état de prématurité.

Formation du matériel neuronique.

Sa morphologie seule est presque achevée, de même l'histogenèse, c'est-à-dire la constitution et la mise en place des groupements de *neurones* dérivés des neuroblastes qui est, à peu près, terminée. Le nombre des cellules (dix milliards, dit Grey Walter) qui entrent dans la stratification architectonique de l'écorce cérébrale est acquis depuis le 7^e mois de la vie intra-utérine et ne varie plus jusqu'à la mort.

Mais cet amoncellement du matériel neuronique, de soutien et de vascularisation de l'appareil cérébral ne constitue qu'une organisation spatiale préalable au fonctionnement que les conditions de la Vie de relation extra-utérine (stimuli du monde extérieur, problèmes de coordination sensorimoteurs et de construction des formes adaptatives, etc.) vont rendre désormais à la fois indispensable et possible. *La maturation du système nerveux commence avec l'expérience et va former et entretenir avec elle des liens entre le subjectif et l'objectif dont nous avons plus haut noté qu'il constituait le fondement et le sens de la Vie psychique.* Cette *maturation* peut être envisagée sous quatre aspects :

1° La myélogénèse. — C'est vers le 4^e mois de la vie intra-utérine que la myéline fait son apparition dans le protoplasme qui entoure le cylindre des neurones. Le processus de myélinisation intervient selon des lois constantes (Flechsig) qui permettent de suivre la maturation des diverses portions du système nerveux. L'« instinct formatif » du système nerveux subit à la naissance une forte poussée. Tandis qu'à la fin de la vie intra-utérine la myélinisation s'étendait dans les parties pallido-mésencéphalocérébello-tégumento-bulbospinales, après la naissance, de sous-corticale elle devient corticale. Pendant les 8 premières semaines, elle s'étend à la masse des axones des neurones des hémisphères cérébraux. Elle débute par les *champs primordiaux*, puis elle gagne les *centres intermédiaires* selon le fameux schéma que Flechsig a établi. C'est alors que l'influence de l'écorce cérébrale commence à s'exercer en tant que différenciation, inhibition et conditionnement des réflexes sous-corticaux et spinaux (myélinisation de la grande voie pyramidale ou cortico-spinale et des analyseurs perceptifs corticaux).

Il y a lieu d'insister spécialement sur la myélogénèse des *centres du langage* qui se développent à partir du 5^e mois de la vie foetale après l'apparition de la scissure de Rolando. Leur maturation myélinique est déjà réalisée à la naissance pour l'opercule rolandique, pour T1 et pour F3. Mais les *fibres tangentielles* ne sont myélinisées dans ces centres que 6 ou 8 mois après la naissance et leur maturation ne sera atteinte que lentement, seulement à l'âge adulte et en dernier lieu. C'est d'ailleurs de 3 à 5 ans que les champs myélogéniques, correspondant à l'exercice du langage et des grands systèmes des gnosies et praxies, parviennent à une maturation complète. C'est le moment où sont rendues possibles les opérations de coordination sensori-motrices et l'intégration des schèmes idéo-verbaux ou moteurs dans le temps et l'espace où se déroule processus linguistique et des communications inter-subjectives.

2° Le dynamisme des relations interneuronales. — Comme nous

Le processus
de myélini-
sation
(Flechsig)...

... de l'écorce
et des centres
du langage.

Venons de le voir, la myélinisation des axones est la condition ou en tout cas le signe de la mise en charge du système nerveux, c'est-à-dire des transformations et communications de l'influx nerveux nécessaires à la conduction de ses systèmes fonctionnels. Le système nerveux, comme l'avait vu Ramon y Cajal, représente un système discontinu où la propagation intercellulaire est assurée par des processus métaboliques et électriques. Ce système est composé de relais synaptiques axodendritiques et axosomatiques dont les contacts et les interruptions sont sous la dépendance des grands médiateurs biochimiques (adrénaline, acétylcholine) et de régulateurs enzymatiques (choline-estérase-sérotonine). De telle sorte que le dynamisme intersynaptique et chronaxique (Lapicque), qui est à la base du fonctionnement du système nerveux, est sous la dépendance de facteurs énergétiques (acide glutamique, acide adénosine-triphosphorique) et métaboliques qui intègrent la maturation du système nerveux dans le processus général de croissance de l'organisme (cf. p. 14 et sq.).

3° Ontogenèse de l'activité électrique cérébrale. — La maturation bioélectrique se manifeste par le passage d'une activité non différenciée à une organisation différenciée.

Chez le *prématuré* (de 6 mois à 8 mois d'âge conceptuel), il n'y a pas de différence entre le tracé de veille et de sommeil.

Chez le *nouveau-né à terme* (de 1 à 3 mois de la Vie extra-utérine), les potentiels électriques sont de faible voltage avec prédominance des grapho-éléments de basse fréquence. L'occlusion des yeux ne modifie pas le tracé.

Chez le *nourrisson de 3 mois*, le tracé de veille cesse d'être uniforme et on note une première ébauche de la réaction d'arrêt.

Vers l'âge de 6 mois, l'activité occipitale devient rythmique au moment où l'enfant acquiert la préhension volontaire.

Vers un an, apparaissent les premières formes d'hypersynchronie paroxysmique d'endormissement. Les tracés manifestent une certaine différenciation topographique (pointes lentes frontales, pointes diphasiques centrales).

Vers l'âge de 3 ans, le tracé ressemble à celui de la phase d'endormissement de l'adulte (aplatissement, décharges theta).

Toute cette période de 1 à 3 ans est caractérisée enfin par le *rythme delta* (recherche du repos et de la tranquillité, d'après Grey Walter). De 3 à 8 ans, c'est le *rythme theta* (correspondant à un comportement où dominent les frustrations et la recherche des plaisirs) qui constitue la forme d'organisation caractéristique. Enfin de 8 à 10 ans, c'est le *rythme alpha* (8 à 12 c/s) à prédominance postérieure qui, comme chez l'adulte (sorte de tonus de repos de l'activité psychique), caractérise la veille et la « disponibilité ».

Nous pouvons arrêter là cette description de l'évolution des fonctions nerveuses. Chacun sait que les neurones ne se renouvellent pas et qu'entre eux, par leurs connexions synaptiques, ne cesse de se construire un système relationnel ou fonctionnel qui intègre l'expérience dans l'histoire de l'individu. Nous verrons plus loin, dans le chapitre que nous consacrerons dans la Qua-

Les con-
nexions inter-
synaptiques et
leurs média-
teurs
chimiques.

Différen-
tiation au tracé
E. E. G. de
veille.

Rythme delta,
puis theta...

... enfin
rythme alpha.

trième Partie de cet ouvrage à la *Neuro-biologie*, comment fonctionne l'ensemble des systèmes et sous-systèmes d'intégration du « Système nerveux central ».

B. — LE DÉVELOPPEMENT PSYCHOLOGIQUE DE L'ENFANCE À L'ÂGE ADULTE

Les notions fondamentales de développement psychique...

... avec ses stades ou phases de la structuration psychique.

Premières ébauches en circuit fermé.

Non pas « parallèlement » au développement du système nerveux mais en relation avec cette organisation du corps et spécialement du cerveau, l'individu organise sa vie psychique comme il organise son corps.

Dans cette perspective nous ne pouvons guère distinguer les fonctions sensorielles ou intellectuelles, les sentiments et les jugements, le langage et les idées que la Psychologie traditionnelle isole comme des fonctions ou des phénomènes distincts les uns des autres. Nous verrons au contraire comment se structure chaque « phase » de cette croissance psychique en intégrant, à chacun de ces stades, les modalités propres à son existence.

Le nouveau-né (de 1 à 6 mois). — Pour lui il n'y a ni jour ni nuit, ni sommeil ni Veille, ni objets, ni personnes (1). Il est tout entier dans l'expérience originelle du plaisir (jouir et écarter la douleur), et comme enfermé dans la seule recherche de cette satisfaction (narcissisme primaire, auto-érotisme). Réflexes et émotions ne sont que tâtonnements vers le premier « objet », le sein maternel. Celui-ci est sucé, puis mordu, et c'est la première relation qui lie le nouveau-né à son monde, celui du bon objet gloutonnement incorporé et du mauvais objet extérieur (Freud, Abraham, M. Klein) qui se refuse. Le stade d'impulsivité motrice se résume dans cette existence orale qui se saisit de l'objet. Mais dès ce moment, à propos du sein, des parties du corps maternel, des perceptions vagues et fragmentaires, se constituent des associations, des « réactions circulaires primaires » (Piaget) qui déjà conditionnent des comportements. De même se développent des émotions différenciées selon les seules expériences du plaisir et de la douleur, de la frustration et de la gratification, de l'angoisse et de la satisfaction, à ce « stade objectif » (Ch. Buhler) où le sujet n'existe pour ainsi dire pas, où il est seulement désir lié à son objet. Peu à peu cette première relation objectale se complique sous forme de schémas intentionnels de réactions circulaires secondaires (Piaget) où le regard et la préhension tendent à remplacer, dans l'« assimilation » du milieu, l'« activité labio-buccale », tandis que les stimuli sont activement recherchés et non plus seulement passivement vécus.

(1) Note de la 6^e édition. — On sait que les notions récentes sur l'équipement du bébé, sa réactivité et l'interaction mère-enfant permettent de corriger certaines affirmations de ce paragraphe. Les ébauches des perceptions visuelles, auditives, olfactives et tactiles sont assurées dès les premiers jours. L'intensité des échanges entre le bébé et sa mère, échanges interactifs, engendre la régulation des premiers comportements pour une communication directe : les ébauches perceptives et surtout le contact corporel préparent les fondements de la vie psychique (cf. BRAZELTON et coll. in *La Dynamique du nourrisson*, Paris, E. S. F., 1982, 175 p. LEBOVICI (S.), *Le Nourrisson, la mère et le psychanalyste, les interactions précoces*, Paris, Le Centurion, 1983, 377 p., Paidos).

De 6 à 10 mois. — C'est le stade de la relation émotionnelle avec l'objet détaché de soi. C'est pourquoi le phénomène de la défécation (expulsion et séparation de l'objet) devient le « fondement » de l'existence. Tout objet est assimilé à cet objet fécal qui peut être, avec plaisir ou douleur, retenu ou expulsé. Dans cette nouvelle relation affective, modèle des relations de frustration et de plaisir, se constituent les investissements d'agressivité et de satisfaction qui lieront plus tard le sujet à ce qui lui appartient ou lui échappe. Mais cette « relation objectale » devient bipolaire car elle dessine l'opposition du pôle subjectif (celui de la fantaisie, du caprice) et du pôle objectif (celui du plaisir différé et défendu), des droits et des devoirs prescrits par autrui (pulsions agressives du stade sadique-anal). L'intérêt vital se déplace vers l'espace objectif où tombent et d'où peuvent s'offrir ou se refuser les objets. D'où les conduites d'investigation (Wallon) et d'exploration (Gesell) ou encore de classement des objets en classes et genres. C'est le moment où le sourire cherche le sourire comme une partie du plaisir qui va aux objets ou en vient. Mais ce monde qui s'ouvre ou s'entrouvre est encore vide, purement instantané et toujours sans personne car il ne se compose que de morceaux de personnes (Mélanie Klein).

Premières identifications et « relations d'objet ».

De 10 à 20 mois. — Le développement sensori-moteur se poursuit avec des moyens nouveaux : les premiers pas dans le monde éveillent et satisfont la curiosité et l'intérêt pour les objets, le regard et les actions des autres. C'est au début de ce stade que se constitue l'image spéculaire de soi (le stade du miroir sur lequel Preyer, Wallon et Lacan ont particulièrement insisté). La connaissance vient à l'enfant avec la connaissance de sa propre image distincte de celle des autres et pourtant semblable à elle. Et c'est dans ce plan de cli-vage institutif de l'identification et de ses problèmes que, avant même le langage qu'il conditionne, il convient de voir la première véritable relation humaine avec autrui et la première rencontre avec soi. C'est le moment où se forme le *Moi*, où la subjectivité en tant qu'expérience préverbale se constitue comme affirmation de soi et soumission à autrui (Sur-Moi) dans un ensemble de relations qui constituent une ébauche de la co-existence. Déjà l'enfant va au-devant du langage et s'ouvre aux relations symboliques et significatives de l'appel muet, du jeu et des histoires sans paroles.

L'image d'autrui et l'image de soi.

De 20 mois à 2 ans 1/2 (Stade de l'apparition du langage). — Au bourgeonnement verbal succède la possibilité du deuxième système de signalisation (Pavlov), c'est-à-dire la possibilité d'introduire dans l'existence comme un reflet de celle des autres et du monde commun à tous. Désormais avec les mots, les noms, les verbes et les premiers rudiments syntaxiques, l'enfant fait entrer le monde en lui, le tient à sa disposition pour en jouir et en jouer. Cette intervention des schémas d'action et de représentation (Piaget) est l'avènement de l'enfant au stade proprement humain. Cette verbalisation de l'existence est contemporaine de l'organisation des grandes

Le langage transforme *f* « infans ».

TABL
LE DÉVELOPPEMENT DE L'EN
D'APRÈS DIVERSES ÉCOLES (1)
l'enfant de 1 à 8 ans)

Age	Charlotte Buhler	Gesell	H. Wallon	S. Freud et les psychanalystes	J. Piaget				
1 an	<i>Stade objectif</i> Ouverture au Monde extérieur. Liaison subjective avec l'objet.	Connaissance du corps propre. Distinction entre figures familières et étrangères. Début de la marche. Début du jeu manipulatif.	<i>Stade d'impulsivité motrice</i> . Intégration des fonctions toniques et motrices dans des réflexes, ditionnels. Importance Vers 6 mois du corn tement deVant le miroir (I).	<i>A la naissance</i> : Narcissisme et auto-érotisme primaire. <i>De 6 à 12 mois</i> : <i>Stade oral</i> (prégénital). Premières relations aVec le bon objet partiel maternel (sein) selon les modalités de l'incorporation de l'objet (sucrer) et de sa réjection (mordre). Perceptions frustrantes et anxiogènes des mati- vais objets. Première intégration des objets dans le schéma corporel.	%	%	%	<i>Premier mois</i> : ActiVité réflexe et premières réactions à des signaux.	
		<i>Stade émotionnel</i> Réactions émotionnelles en cira fermé \$ubjectiVisme et s ymb affectiVe aVec la Mère).		<i>De 1 à 3 mois</i> : Réactions circulaires primaires (asso-					
			<i>Stade sensori-moteur</i> Comportement d'orientation, d'inVestigation. ActiVités c laites globales puis latéralisation et Verbalisées. ActiVité lue' progressiVe.	<i>Stade sadique-anal</i> (prégénital) ObjectiVation de l'objet extérieur relatiVement				<i>De 4 à 6 mois</i> : Réactions circulaires secondaires (schèmes intentionnels).	
	<i>Stade de l'extension des relations avec le milieu grâce au langage</i> Primauté du Moi qui par son actiVité sub- jectiVe conquiert le monde des objets	Notion de sa personnalité (pré- nom, image dans le miroir, pho- tographie). Stade d'opposition. DéVeloppement considérable du langage). Début de sociabilisation (disci- plines sphinctériennes).		rions d'excrétion (expulsion et rétention de l'objet). InVestissement par la libido et par les pulsions agressiVes des objets sur le modèle de l'objet priVilégié de ce stade: le cylindre fécal. La discipline sphinctérienne d'origine paren- tale établit un système primaire de contre-pul- sions (interdictions).			<i>De 6 à 8 mois</i> : Coordination des schèmes secon- daires. Classement des objets et du sché- matisme sensori-moteur en genres et espèces.		
3 ans			<i>Stade du personnalisme</i> Indépendance progressiVe du (emploi du « Je »). Affirmation séductrice de la sonnalité (grâce et jeu). Acquisition du rôle d'un pers nage par le jeu de l'imita	<i>Stade phallique ou génital</i> Identification du Moi et premières relations objectales (parents). DéVeloppement du <i>complexe d'OE</i> dipe exigeant une acceptation du corps sexué (phallus comme sexe masculin et absence de phallus comme sexe féminin). Angoisse de <i>castration</i> .	%	%	%	<i>De 8 à 12 mois</i> : Réactions circulaires tertiaires. Tâtonnements à la recherche de moyens nouVeaux.	
4 ans		<i>Stade de la contradiction et de l'intérêt pour autrui</i>						<i>De 12 à 15 mois</i> : InVention de moyens nouVeaux. Ouverture au signe et au symbole.	
5 ans		<i>Stade de la coopération et des disciplines sociales</i>		<i>Phase de latence</i> <i>Organisation de l'appareil psychique</i> Constitution du <i>Moi</i> et de la structure de l'appa- reil psychique inconscient (Ça ou système ins- tinctif et <i>Sur-Moi</i> ou système contre-pulsion- nel. Organisation de ces trois instances). Le système inconscient s'organise par son <i>refou- lement</i> . Le système conscient s'organise par son <i>exerci- ces</i> et la réaction de défense contre e les <i>*réalité</i> . A la fin de cette longue phase se construit un e <i>supermoi</i> qui soustrait à l'influence du système la réalité.					
6 ans	<i>Stade de l'objectivation</i> L'objectiVation corres- pond à la construc- tion du réel et à l' adaptation au cadre social familial.								
7 ans		Crises avec tendances aux attitudes extrêmes.						De 2 à 4 ans	Apparition de la fonction symbolique (lan- gage et jeu symbolique). Intérioration des schémas d'action et de repré- sentation.
8 ans		Affirmation et organisation du Moi.						De 4 à 5 ans	Organisations représentatives fondées sur des configurations statiques et des assemblages d'actions.
		Intérêt pour la Vie sociale.						De 5 à 7 ans	Organisation de la fonction représentative (articulation et régulation) de formes men- tales semi-réVersibles.
(1) L'importance du comportement deVant le miroir déjà notée par Preyer a été soulignée par Lacan. affective.				lui, le stade du miroir Vers le 6' mois fournit avec l'image spéculaire de soi et d'autrui la clé de l'identification				<i>Caractéristiques de ce stade</i> a) <i>Pensée égocentrique et synchrétique.</i> b) <i>Réalisme intellectuel sans raisonnement.</i> c) <i>Intrication affective et intellectuelle.</i>	

TABL
LE DÉVELOPPEMENT DE L'EN
(DéVeloppeme

I (suite)
D'APRÈS DIVERSES ÉCOLES
l'enfant de 8 à 15 ans)

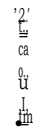
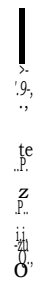
Age	Charlotte Buhler	Gesell	H. Wallon	S. Freud et les psychanalystes	J. Piaget
9 ans	<i>Stade du retour à la subjectivité et à la primauté du Moi</i> Éloignement du Monde extérieur. Dénigrement et critique de tout ce qui en Vient.	L'enfant deVient progressiVement membre du groupe social.	<i>Stade scolaire</i> Le <i>synchrétisme</i> de la person' de l'intelligence fait place à <i>différenciation</i> des composants sociaux et des actes i lectuels. La pensée deVient « catégorie <div style="text-align: right;">i. ?</div>	<i>Prépuberté</i> RéactiVation des tendances infantiles refoulées (pulsions génitales surtout). Réactualisation du choix objectal (identification sexuelle et choix de l'objet libidinal). Problème de la fixation libidinale sur le sexe opposé. Masturbation et homosexualité.	<div style="text-align: center;">  </div> <i>Constitution des schèmes opératoires</i> Opérations simples. AchèVement de systèmes d'ensemble coordonnés et aVec références temporo-spatiales réVersibles. Construction des nombres des objets. Premières exécutions de la loi de causalité. <i>Caractéristiques de ce stade:</i> a) Caractère concret des opérations intellectuelles. b) Constitution d'un système de Valeurs relatiVe-ment fixes (règles du jeu, code accepté, etc.).
10 ans					
11 ans					
12 ans					
13 ans	<i>Différence d'évolution sexuelle</i> Chaque sexe déVeloppe sa personnalité aVec un retour Vers l'extérieur, autrui et constitution des Valeurs culturelles et sociales.			<i>Puberté</i> Poussée libidinale <i>assurant</i> définitivement le Choix de l'objet hétérosexuel.	<div style="text-align: center;">  </div> La pensée opère sa construction rationnelle sur des modèles idéo-Verbaux (abstractions et opérations logiques). Constitution d'une logistique axiomatique (raison) régie par les règles de la pensée constructiVe et discursiVe.
14 ans					
15 ans					

TABLEAU H

LES RELATIONS OBJECTALES DE LA PREMIÈRE ANNÉE

(d'après R. Spitz)

Deux premiers mois	Stade pré-objectal	Stade narcissique primaire. État subjectif d'insatisfaction ou de quiétude en fonction des stimuli immédiats. Réponse à des « signaux » de la sensibilité profonde (afférentes en relation avec l'équilibre).
De la fin du 2' mois à la fin du 3' mois	Stade de l'objet précurseur (premier organisateur)	« Signal » de la nourriture. Perception Visuelle de l'être humain d'abord Vague puis discriminatrice du Visage. Passage de la « réception » interne à la perception externe.
De 3 mois à 6 mois		Communication mère-enfant sur une base affective (affects de plaisir et de déplaisir). Réactions à la présence et à l'absence.
De 6 mois à 7 mois		Réponses significatives à l'égard de la qualité des Visages amis ou étrangers. Réactions de peur.
8° mois	Stade de l'objet libidinal (deuxième organisateur)	Réaction d'angoisse Véritable à l'absence de la mère car l'objet libidinal (la mère) est constitué et identifié.
De 8 mois à 10 mois		Imitation sur la base affective des relations avec la mère. Lallation (balbutiement) en relation avec l'objet libidinal.

Les « relations objectales étudiées par les psychanalystes lient le comportement à l'égard du monde des objets et l'investissement libidinal d'une personne (objet = mère).

D'abord de 2 à 7 mois se constitue un objet Vague (quelqu'un), puis à 8 mois l'objet identifié dans la perception et la relation affective. Spitz, en faisant de l'objet vague puis de l'objet le centre de l'organisation génétique de la Vie psychique, emprunte à l'embryologie la notion d' « organisateur » (nexus d'organisation).

Désormais l'« infans » en accédant à la possibilité de parler et de penser en parlant dispose du pouvoir de créer son histoire. Il sort de sa préhistoire.

Nous donnons ci-dessous un rappel des grandes étapes du développement de l'enfant, pour la période que nous venons de décrire, dû à S. Saint-Anne Dargassies (*Périnatalité*, Masson et Cie, édit., Paris, 1972) qui a bien voulu nous autoriser à le reproduire.

Rappel des grandes étapes du développement du nourrisson.

1^{er} mois. — Apparition de la vision, qui va commander les réactions oculo-céphalogyres permettant la poursuite oculaire de l'objet dans les quatre directions de l'espace.

6 semaines. — Mimiques variées, adaptées et provoquées, qui conduisent à l'apparition du vrai sourire, dont la qualité et la charge affective sont bien plus importantes que son moment d'apparition.

3 mois. — Les automatismes primaires ont disparu, tout au moins pour leur plus grande part. La statique de la tête permet à l'enfant de maintenir sa tête dans la direction du tronc et de l'orienter vers une source d'intérêt. Le réflexe de convergence est là et la découverte de sa main apporte à l'enfant des possibilités nouvelles ; il arrive à la maintenir dans le champ visuel et recherche des sensations de contact en approchant une main avec l'autre.

— L'étape suivante, qui s'inscrit de 3 à 6 mois, va être dominée par le bouleversement du tonus musculaire : l'hypertonie physiologique qui portait sur les muscles fléchisseurs peut subir une accentuation qui ne doit pas en faire accroire pour une raideur globale (elle est intensément renforcée au moment où l'enfant joue, pleure ou rit). Mais à quatre mois elle s'atténue pour faire place à une véritable hypotonie entre cinq et six mois. Cette hypotonie touche exclusivement les quatre membres et non pas l'axe corporel. Elle doit être vérifiée au niveau des angles décrits par le rapprochement main-épaule ou pied-oreille.

La préhension volontaire domine cet âge et le stade du sauteur est net : lorsque l'enfant est soutenu debout sur ses pieds, il y a alternance de flexion et d'extension des jambes sur les cuisses, car un vestige de redressement statique persiste encore, alors que l'hypotonie de cette nouvelle étape s'est déjà installée. Ceci est transitoire et dure de l'âge de cinq mois jusqu'à six mois.

Vers 7.8 mois. — L'enfant est capable de soutenir tout le poids de son corps soutenu par les poignets. La station assise apparaît et dans cette position lors des légères pulsions latérales, l'enfant réagit en étendant le bras et la main correspondante sur la table d'examen où il est assis : c'est l'aptitude statique des mains qui s'accompagne d'une autre fonction : la réaction parachutiste (extension des deux bras, ouverture des mains) lorsqu'on incline brusquement l'enfant vers la table d'examen.

De 8 à 10 mois. — La prise du petit objet par la pince pouce-index est une acquisition très fine. Puis apparaît la station debout. Mais pour être valable l'on doit exiger une bonne synergie entre les mains et les membres inférieurs : ce qui permet le maintien de la position verticale, grâce à la prise spontanée d'un appui, à l'aide des mains.

Entre 10 et 14 mois. — Survient l'équilibration qui, successivement, va permettre la station debout sans appui et la marche libérée.

15 mois - 2 ans. — Citons la possibilité de course, la propreté diurne, une affectivité devenue élective, le début du langage et la personnalité qui se fait jour.

que nous avons suivi pas à pas la ligne évolutive du développement de l'enfant, sachant

que les acquisitions fonctionnelles doivent être progressives et qu'il faut ne pas tenir rigueur d'un simple décalage, en plus ou en moins, dans leur courbe chronologique ascen-

2° quelques anomalies ont pu être décelées lors de l'examen neurologique strict ; mais l'essentiel est qu'il n'y ait pas de fixité, de stabilité ou d'aggravation des signes observés. Leur mouvance permet de penser que l'enfant a pu être porteur d'une lésion dont il guérit progressivement.

Les remaniements, toujours possibles au cours de la première année de la vie, empêchent d'avoir des signes de certitude absolue si précocement.

En dehors des cas extrêmement graves d'atteinte globale qui s'installent dès les six premiers mois, les signes observés ne sont que des signes de suspicion, de présomption à la fois diagnostique et pronostique.

L'identification personnelle et le problème oedipien.

De 2 ans 1/2 à 4 ans (Complexe d'Édipe et formation du Moi). — Il arrive que l'enfant, à force de parler, dise « je ». C'est alors qu'il se constitue définitivement lui-même en *personne*. Mais cette identification de soi, cette identité, ne s'établit que par une tragédie qui est celle de l'origine même de son humanité. Le Moi ne peut se constituer que comme personne sexuée, et c'est le premier problème des « relations objectales » avec les parents représentant les deux sexes qui caractérisent cette « phase génitale » ou phallique (Freud, Abraham) du développement. La sexualisation du corps, c'est-à-dire le problème du pénis, est vécue dans un conflit d'identification ou de fixation aux *images* paternelles et maternelles (envie du pénis chez la fille, crainte de le perdre chez le garçon, image phallique de la mère, peur de la castration par le père, etc.). Tels sont les thèmes et les péripéties de ce drame où l'identification au parent de même sexe et le choix du parent du sexe opposé comme objet libidinal interfèrent en développant l'angoisse oedipienne. C'est à ce moment qu'interviennent les jalousies et les fixations incestueuses. C'est dans cette atmosphère « mythologique » des premières relations libidinales avec Autrui, dans cette situation triangulaire, que le Moi dégage sa primauté (Ch. Bühler) et que, aux yeux des psychanalystes, il se dégage des instances instinctives (Ça) et des premières répressions instinctives qui avaient automatiquement obéi aux interdits absolus de la pression du milieu social (Sur-Moi) pour désormais penser, parler et agir. A cette constitution de l'Ego correspond la première ébauche *égocentrique* (Piaget) du monde enfantin ; le jugement de l'enfant mêle « synchrétiquement » le désir et la réalité dans une mythologie idéo-verbale qui fait de son existence et de son intelligence un *jeu*.

Jeu.

Phase de latence des pulsions.

De 4 ans à 7 ans. — Après la poussée libidinale qui a marqué tumultueusement la naissance du Moi, c'est-à-dire son identité, survient une sorte de *latence* des tendances instinctivo-affectives. Tout se passe comme si l'enfant à partir de ce moment devait oublier les problèmes et les conflits de son existence affective pour former sa raison. C'est le stade de l'intelligence représentative préparatoire (Piaget). Au cours de ce stade les notions fondamentales que le langage lui permet d'acquérir et de « travailler » dans sa pensée (nombres, classes, genres, exercices sur des représentations concrètes, construction d'un réel représentatif) permettent à l'enfant de se poser les premiers problèmes sociaux, ceux de l'école ou du jeu collectif. Mais son Monde social comme son monde de la réalité est peu étendu, fermé et comme ramené sans cesse aux proportions domestiques du groupe social, à sa cellule familiale. C'est dans ce milieu « privé » que se manifeste sa turbulence ludique et capricieuse.

Age de raison.

De 7 à 10 ans. — La phase de latence instinctive est caractérisée par deux traits fondamentaux de la pensée et des conduites sociales. Tout d'abord la *raison* s'ébauche dans sa forme proprement logique, mais seulement en tant que leçon apprise, et c'est l'âge « scolaire » par excellence. Ensuite, la contrainte des disciplines morales et sociales (famille, école, religion) exerce

TABLEAU III

GRADIENTS DE CROISSANCE PSYCHIQUE DES 4 PREMIÈRES ANNÉES

(d'après Gesell et Ilg).

Mois	Temps	Espace	Langage
12 mois	Instantanéité.	Discrimination du « debout » et « allongé ».	« Papa », « maman ». Gestes d'au revoir et marionnettes.
18 mois	Vague notion du temps (maintenant). Attente de ce qui va arriver.	Exploration de l'espace. Notions de direction et de localisation des objets et personnes.	Début du jargon. Vocabulaire d'une dizaine de mots. Usage fréquent du « non ».
24 mois	Notion du maintenant. Compréhension d'une succession simple sans référence au passé.	Distinction du « haut » et du « bas », dehors-dedans.	Disparition du jargon. Début de phrases de 3 mots. Le Vocabulaire passe de 20 à plusieurs centaines de mots.
30 mois		Ordre des objets familiaux. Représentation de l'espace Vers lequel se dirige l'action.	Le langage devient utile. Langage rythmique et répétitif. Emploi du « Je » et de mots-clés en rapport avec les parents (il ne faut pas, etc.).
36 mois	Vocabulaire d'une dizaine de mots désignant le temps (passé, présent et futur).	Notion du lieu de l'habitation. Orientation dans les itinéraires simples.	Le langage sert à commander et à obéir. Intérêt pour les mots nouveaux.
42 mois	Notion d'une durée des situations. Concept d'heure.	Notion de la Ville et de la rue habitées. Représentation mentale des itinéraires.	Compréhension des discours d'autrui. Références Verbales à la mère.
48 mois	Complication du Vocabulaire portant sur les durées et intervalles de temps.	Emploi assez exact du Vocabulaire spatial. Description d'un itinéraire à suivre.	Déchainement Verbal. Questions incessantes. Monologues.

une pression accrue dans l'ordre des sentiments, des actions et des règles de la pensée. Le jeu de l'enfant lui-même plus hiérarchisé et social.

Construction
de l'appareil
logique.

De 10 à 12 ans (prépuberté). — C'est l'âge où s'organisent les *opérations logiques formelles* (Piaget). L'enfant atteint presque sa maturité intellectuelle en disposant désormais des modèles idéo-verbaux dont le maniement va constituer l'exercice de la véritable pensée abstraite. C'est ainsi que se forme alors un système de techniques (jugements, raisonnements, construction et opérations déductives) qui constituent l'appareil logique de la pensée pour autant que la logique suppose des algorithmes, des schèmes qui sont l'instrument, la loi de la pensée discursive. Les principes rationnels (causalité, contradiction) deviennent les fonctions normatives ou axiomatiques de la connaissance. Naturellement l'organisation de ce niveau, exigeant une ambiance culturelle qui apprend et forme l'intelligence et qui lui fournit un savoir indispensable à son développement, n'est pas toujours atteinte dans les milieux incultes et les sociétés « primitives ». Nous voyons ici dès ce stade se séparer pour ainsi dire les aptitudes et les acquisitions, car l'intelligence ne se construit que par l'intégration de celles-ci par celles-là. A cette rationalisation de la vie psychique correspond à la fin de ce stade une plus large communication avec le milieu, et la conception du monde s'ébauche sous forme d'idéaux et de projets : tandis que la maturation intellectuelle avant 10 ans éloignait le monde extérieur en conférant à l'existence une sorte d'atmosphère imaginative et contemplative, vers 11 ans l'ouverture au monde s'établit définitivement et cette fois par la constitution d'un système personnel de valeurs idéales et logiques. Le comportement social, familial et scolaire de l'enfant est de plus en plus dirigé vers l'intégration aux valeurs sociales et cosmiques.

La poussée de
la puberté...

... et les premières expériences
amoureuses
(choix de
l'autre sexe).

De 12 à 14 ans (puberté). — C'est la puberté et la fin de la période de latence. Tant que l'organisation de la connaissance intellectuelle, du Moi et des relations éthico-sociales avait refoulé les pulsions instinctives, les tendances affectives de la première enfance, celles-ci avaient pour ainsi dire disparu de l'existence de l'enfant. Mais avec la forte poussée pubertaire les problèmes affectifs du choix objectal définitif (la fixation sur l'individu du sexe opposé) reviennent au premier plan de l'actualité de l'adolescent. Comme désormais il vit dans son monde intelligible où la coexistence avec autrui est bien différenciée et identifiée, il sort avec la puberté de sa solitude affective pour rechercher l'amour de l'autre. Mais cet amour de l'objet est comme enveloppé dans le souvenir et la répétition du narcissisme qui lie le désir et la volupté sexuelle au propre corps (masturbation). Les hésitations ou régressions du choix objectal (homosexualité, angoisse sexuelle, reviviscence de la situation oedipienne, etc.) constituent l'émoi typique à cet âge. L'agressivité contre le milieu social, familial et scolaire se manifeste comme l'expression de ce trouble intérieur. C'est l'époque des sublimations exaltées, des conflits familiaux, des lubies et des foudrues. Cette « crise » éclipe la formation et les progrès de l'intelligence (crise de scolarité et de discipline).

De 14 à 17 ans. — C'est l'âge de la *crise d'originalité juvénile* (Debesse), des *premières aventures amoureuses* et de la formation définitive du *caractère* en tant que celui-ci comporte une orientation fixe du choix objectal, de la conception du monde, de la représentation intellectuelle, des relations avec le monde objectif et de l'idéal de soi. C'est précisément l'affirmation du sujet et de son monde qui donne à l'adolescent cette ivresse orgueilleuse qui inspire ses projets, sa vocation et son plan d'existence. Désormais le Moi est formé par l'intégration à son système de valeurs propres, des expériences infantiles passées et dépassées.

Crise d'originalité
juvénile.

Il n'est plus possible de retracer le développement typique de la vie psychique quand celle-ci a atteint l'âge adulte, car alors l'individu crée lui-même son histoire dans la mesure où il est sorti de son enfance et où, cessant d'obéir à la typicité des lois spécifiques du développement, il s'engage dans son destin personnel.

Nous devons au terme de cette *psychologie génétique* ou psychologie du développement de la personne humaine, faire trois remarques capitales :

1° Le développement psychique ne doit pas être conçu sur le modèle d'une série linéaire. A chaque niveau, à chaque phase ce n'est pas un anneau qui s'ajoute, mais c'est une organisation structurale qui se construit. Chacun de ces niveaux structuraux implique un progrès dans les capacités fonctionnelles d'intégration et dans la constitution d'une existence caractérisée par la formation du Moi et de son monde.

2° Il est aussi vain de se représenter le développement comme déterminé par l'expérience (les stimuli et événements du milieu naturel et social extérieur) que de se le représenter à vide comme déterminé par les lois de son organisation interne.

3° Au sommet de ce développement hiérarchisé, c'est la « Raison » en tant que système intelligent d'existence, qui pose à l'égard de la cybernétique le même problème que l'activité nerveuse supérieure : l'intelligence est-elle réductible à une logistique, à une technique machinale de « formalisation » ? Ce serait oublier l'action progressive, créatrice et personnelle de l'acte même de l'intelligence qui est tout à la fois technique, savoir, invention et idéal, c'est-à-dire essentiellement fonction d'acquisition et constitution d'un capital logique (*fonds mental*).

L'*Intelligence* peut se définir comme la capacité opératoire de travailler à l'aide de schémas de plus en plus compliqués et mobiles conformément à un plan logique à la solution d'un problème.

Elle comporte donc deux structures qui se complètent dans les actes d'intellection, de compréhension et de solution de la pensée discursive : d'une part, la maîtrise du schématisme de la pensée (ce que les Gestaltistes appellent la mise en forme ou *Gestaltung*), et d'autre part un système en quelque sorte législatif des règles de la connais-

Le « développement psychique », c'est la métamorphose du nouveau-né soumis au principe du plaisir, en adulte soumis au principe de la réalité et de la raison.

sance (raisonnement, logique). Ces deux structures complémentaires constituent deux degrés de formation et de fonctionnement de l'intelligence. Au premier degré, correspondent ce que l'on appelle en matière d'intelligence animale, le learning ou apprentissage, la mémoire associative, et ce que sur le plan humain Piaget a appelé mécanismes d'assimilation et d'accommodation qui constituent les instruments de la pensée abstraite. Au second degré, correspond la sphère du jugement et des Valeurs logiques si on entend par là les règles du savoir et de la connaissance de la Vérité sous son aspect « intuitif » et « normatif ».

Beaucoup de logiciens, cybernéticiens ou linguistes (Ryle, Carnap, V. Neumann, Wiener, Shannon, Jacobson, etc.) tendent à ramener cette forme d'intelligence synthétique ou créatrice à la capacité opératoire de liaisons Verbales logico-mathématiques, et depuis les querelles médiévales des « réalistes » ou des « nominalistes » le débat reste ouvert.

Un autre débat (qui rejoint le premier) est celui de l'origine et de la structure *empirique* ou *innée* de l'intelligence. Pour les uns, tout vient de l'expérience, des acquisitions, des habitudes, des apprentissages (Associationnisme, Behaviorisme de Watson, théorie du « Learning » de Hull, Réflexologie de Pavlov interprétant le deuxième système de signalisation, c'est-à-dire le langage, sur le modèle des liaisons de l'expérience). Pour les autres, l'intelligence est une aptitude synthétique globale et originelle qui incorpore et met en forme l'expérience selon les lois de l'entendement (Leibniz, et, de nos jours, la Gestaltpsychologie).

Pour mettre de l'ordre dans toutes ces discussions, ou plus exactement pour trouver l'ordre naturel de la structure de l'intelligence, il faut en saisir les complications. L'intelligence, en effet, ne saurait apparaître ni comme une faculté simple ni comme une structure seulement bipolaire ou bistratifiée, mais plutôt comme comportant trois niveaux : le plan du schématisme associatif (réflexologie) — le plan de l'activité opérationnelle combinatoire des concepts (cybernétique et information) — le plan du jugement et de la logique formelle (axiologie). Chacun de ces niveaux entrant dans la stratégie opérationnelle de l'acte d'intelligence.

Encore faut-il ajouter que ces structures opérationnelles, logiques, axiologiques ou normatives de l'intelligence, sont elles-mêmes prises dans les *structures de l'être conscient* dont elles sont en quelque sorte corrélatives. Quand le sujet sort de son sommeil et s'éveille il structure le champ de sa conscience, de telle sorte qu'un certain ordre s'établit dans son orientation, son ouverture au monde, mouvements pulsionnels et émotionnels (cf. Henri Ey, *La Conscience*, 1968) ; il accède ainsi à la faculté d'être intelligent, et c'est sur ce « socle » que peuvent se produire les *mouvements facultatifs* de l'activité intellectuelle avec les degrés et les niveaux que nous venons d'exposer et qui exigent la *réflexion* du système personnel de la *personne*.

Telle est la complexité structurale de l'*activité psychique supérieure*. Ce n'est que dans cette perspective que peuvent se comprendre les rapports du conscient et de l'inconscient, et que peuvent s'inscrire toutes les dégradations et déstructurations de cet « highest level » de l'activité psychique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AJURIAGUERRA (J. DE). — *Manuel de Psychiatrie de l'enfant*. 2^e édition, Masson, Paris, 1974, 23-149.
- AJURIAGUERRA (J. DE), DIATKINE (R.) et BADARACCO (G. Garcia). — Article « Psychanalyse et Neurobiologie » in : *Psychanalyse d'aujourd'hui*. Presses Universitaires de France, Paris, 1956, Tome 2, 437-498.
- ALLPORT (G. W.). — *Pattern and Growth in Personality* 1937 (trad. fr.: Structure et Développement de la personnalité). Delachaux, Neuchâtel et Niestlé, 1970, 504 p.

- AMADO (G.). — *L'affectivité de l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1969, 317 p.
- ARFOUILLOUX (J.-C.), HOINAUX (J.), KOUPERNIK (C.) et TOMKIEWICZ (S.). — *Le développement biologique*. Presses Universitaires de France, Paris, 1970, 317 p.
- BERGERON (M.). — *Psychologie du premier âge*. Presses Universitaires de France, Paris, 3^e édit., 1966, 276 p.
- BERNARD (P.). — *Le Développement de la Personnalité*. 5^e édition, Masson et Cie édit., Paris, 1964.
- Bowlby (J.). — *Maternal care and mental health*. O. M. S., Genève, 1952, 194 p.
- Bowlby (J.). — The nature of the child's tie to his mother. *Int. J. Psychoanal.*, 1958, **39**, 350.
- BUHLER (Charlotte). — *Soziologische und psychologische Studien über das erste Lebensjahr*. Jéna, 1927.
- Bühler (Charlotte). — *Die ersten sozialen Verhaltensweisen des Kindes*. Jéna, 1927.
- CAÏN (J.). — *Le double jeu. Essai psychanalytique sur l'identité*. Payot édit., Paris, 1977.
- CARPACHAEL. — *Psychologie de l'enfant* (trad. fr.). 3 Vol., Presses Universitaires de France, Paris, 1938, 1672 p.
- DEBESSE (M.). — *Psychologie de l'enfant*. Bourrelier, Paris, 1956, 267 p.
- DEUTCH (H.). — *Problème de l'adolescence* (Trad. de l'anglais). Payot, Paris, 1970, 151 p.
- DUYCKAERTS (F.), HINDLEY (C. B.), LEZINE (I.), REUCHLIN (M.) et ZEMPLI (A.). — *Milieu et Développement. Symposium* de l'Association de Psychologie Scientifique de langue Française (Lille, 1970). Presses Universitaires de France, Paris, 1972, 369 p.
- FREUD (Anna). — Symposium sur la Psychologie génétique. *Amer. J. Orthopsychiat.*, 1951, **21**, 476.
- GESELL (A.). — *L'embryologie du comportement* (trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1953, 286 p.
- GESELL (A.) et ILO (F. L.). — *L'enfant de 5 à 10 ans* (trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1949, 492 p.
- GESELL (A.) et ILO (F. L.). — *Infant and Child in the culture of today*, 1943 (trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1949, 388 p.
- GRATIOT-ALPHANDERY (H.) et ZALLO (R.). — *Traité de Psychologie de l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1973, 5 Vol.
- GRESSOT (M.). — Psychanalyse et connaissance. *Rev. franç. Psychanalyse*, 1956, 9-150.
- HORROCKS (J. E.). — *The psychology of adolescence : Behavior and Development*. Houghton Mifflin, Boston, 1969, 3^e édit., 628 p.
- KFSTEMBERG (E. et J.). — *Contribution à la psychanalyse génétique*. Presses Universitaires de France, Paris, 1965.
- KLEIN (Mélanie). — *Contribution to Psychoanalysis*, 1921-1945. Hogarth-Press Ltd, New York, 1944, 416 p.
- KLEIN (M.). — *La psychanalyse des enfants* (trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1959.
- KOUPERNIK (C.) et DAILLY (R.). — *Développement neuropsychique du nourrisson*. Presses Universitaires de France, Paris, 1968, 378 p.
- LEBOVICI (S.) et SOULÉ (M.). — *La connaissance de l'enfant par la psychanalyse*. Presses Universitaires de France, Paris, 1970, 646 p.
- MALE (P.). — *Psychothérapie de l'adolescent*. Presses Universitaires de France, Paris, 1964, 257 p.
- MALSON (L.). — *Les enfants sauvages*. Union gén. Édit., Paris, 1964, 264 p.
- Malinowski (B.). — L'élaboration du système nerveux. La Vie mentale. *Encyclopédie franç.*.
- ORNSTEIN (R.), THOMPSON (R.). — *L'incroyable aventure du cerveau*. Traduit de l'américain par F.-X. Roux. Inter-Editions, Paris, 1987.

- PIAGET (J.). - Cf. *infra* la bibliographie des Œuvres de J. Piaget.
- PICHON (E.). - *Le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent*. Masson, Paris, 3^e édit., 1965, 374 p.
- POSTEL (J.) et BARREAU (B.). - *L'évolution psychique de l'enfant*. Baillière, Paris, 1971, 104 p.
- REY (A.). - *Problèmes du développement mental*. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1969, 117 p.
- ROCHEBLEVE-SPENLE (A. N.). - *L'adolescent et son monde*. Presses Universitaires de France, Paris, 1969, 208 p.
- ROUART (J.). - Le développement de la personnalité. *Encycl. méd.-chir.*, 1957, 37 020.
- SEARS (R. R.) et coll. - *Identification and child rearing*. Tavistock Press, Londres, 1966, 374 p.
- SMIRNOFF (V.). - *La Psychanalyse de l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1966, 297 p.
- SPITZ (R. A.). - Genèse des premières relations objectales. *Rev. franç. Psychanalyse*, 1954, 479-575.
- SPITZ (R. A.). - *La première année de la vie de l'enfant* ([trad. fr.](#)). Presses Universitaires de France, Paris, 1958, 152 p.
- SPITZ (R. A.). - *Le non et le oui* (trad. de l'anglais par A. M. Rocheblève-Spenlé). Presses Universitaires de France, Paris, 1962, 132 p.
- STERN (W.). - *Die Intelligenz der Kinder und Jugendlichen*. Barth, Leipzig, 1920, 335 p.
- STORR (A.). - *La maturation de la personnalité*. Privat, Toulouse, 1970, 117 p.
- WALLON (H.). - *L'enfant turbulent*. Ed. Alcan, Paris, 1925, 653 p.
- WALLON (H.). - *Les origines du caractère chez l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1934.
- WALLON (H.). - *L'évolution psychologique de l'enfant*. Ed. Colin, Paris, 1947, 222 p.
- WALLON (H.). - *Les origines de la pensée chez l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 3^e édit., 1961.
- WALLON (D.). - *Les âges de l'enfant. Enfants de 0 à 3 ans*. Presses Universitaires de France, Paris, 1968, 212 p.
- ZALLO (R.). - *Les jumeaux, le couple et la personne*. Presses Universitaires de France, Paris, 1960.
- ZALLO (R.). - *Des garçons de 6 à 12 ans*. Presses Universitaires de France, Paris, 1969, 373 p.

ŒUVRES DE J. PIAGET

- PIAGET (J.). - *La représentation du monde chez l'enfant*. Alcan, Paris, 1926, 424 p.
- PIAGET (J.). - *La causalité physique chez l'enfant*. Alcan, Paris, 1927, 342 p.
- PIAGET (J.). - *Le langage et la pensée chez l'enfant*. Delachaux, Neuchâtel, 1948, 212 p.
- PIAGET (J.). - *Le jugement et le raisonnement chez l'enfant*. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1930, 340 p.
- PIAGET (J.). - *Le jugement moral chez l'enfant*. Alcan, Paris, 1932, 418 p.
- PIAGET (J.). - *La naissance de l'intelligence chez l'enfant*. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1935, 429 p.
- PIAGET (J.). - *La construction du réel chez l'enfant*. Delachaux, Neuchâtel, 1937, 398 p.
- PIAGET (J.). - *La genèse du nombre chez l'enfant* (avec A. SZEMINSKA). Delachaux, Neuchâtel, 1941, 308 p.
- PIAGET (J.). - *Le développement des quantités chez l'enfant*. Delachaux, Neuchâtel, 1941, 344 p.
- PIAGET (J.). - *La notion du mouvement et de vitesse chez l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1941, 478 p.
- PIAGET (J.). - *La formation du symbole chez l'enfant*. Delachaux, Neuchâtel, 1941, 310 p.

- PIAGET (J.). - *La notion du temps chez l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1946, 298 p.
- PIAGET (J.). - *La psychologie de l'intelligence*. A. Colin, Paris, 1947.
- PIAGET (J.). - *La géométrie spontanée de l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1948, 514 p.
- PIAGET (J.). - *La représentation de l'espace chez l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1948, 514 p.
- PIAGET (J.). - *Traité de logique*. A. Colin, Paris, 1949.
- PIAGET (J.). - *Introduction à l'épistémologie génétique* avec POSTEL (L. A.), JONCKHEERE (A.), BRISSON (T.), GRECO (P.), INHELDER (B.), etc. Presses universitaires de France, Paris, 1950, 3 Vol.
- PIAGET (J.). - *La genèse de l'idée de hasard chez l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1955, 265 p.
- PIAGET (J.). - *Études d'épistémologie génétique*. Presses Universitaires de France, Paris, 1955, 68, 23 Vol.
- PIAGET (J.). - *De la logique de l'enfant à la logique de l'adolescent*. Presses Universitaires de France, Paris, 1955, 314 p.
- PIAGET (J.). - *Les mécanismes perceptifs*. Presses Universitaires de France, Paris, 1961, 457 p.
- PIAGET (J.). - *L'image mentale chez l'enfant* (avec INHELDER, B.). Presses Universitaires de France, Paris, 1966, 462 p.
- PIAGET (J.). - *Logique et connaissance scientifique*. Gallimard, Paris, 1967, 1341 p.
- PIAGET (J.). - *La psychologie de l'enfant*. Presses Universitaires de France, Paris, 1968, 126 p.
- PIAGET (J.). - *Mémoire et intelligence*. Presses Universitaires de France, Paris, 1968, 487 p.
- PIAGET (J.). - *Le structuralisme*. Presses Universitaires de France, Paris, 1968, 125 p.
- PIAGET (J.). - *Psychologie et Pédagogie*. Denoël, Paris, 1969, 264 p.
- PIAGET (J.). - *Les explications causales* (avec GARCIA, R.). Presses Universitaires de France, Paris, 1971.

PSYCHOLOGIE COMPARÉE. PSYCHOLOGIE ANIMALE

- BILZ (R.). - Omnisektorielle Aufmerksamkeit empirischetierpark Beobachtungen und ihre Bedeutung für die Psychopathologie (Observations sur des animaux de parc zoologique et leur importance pour la psychopathologie). *Nervenarzt*, 1962, 299-305.
- BRION (A.), EY (Henri) et coll. - *Psychiatrie animale*, Desclée de Brouwer, Paris, 1964, 605 p.
- BUYTENDIJK (F. J. J.). - *Mensch und Tier*, Rowohlt, Berlin, 1958.
- CHAUVIN (M. P.) et coll. - *Colloque sur l'effet de groupe chez les animaux* (1967). édit. C. N. R. S., Paris, 1968, 390 p.
- Colloque sur le comportement des animaux et de l'homme*. Fondation Singer-Polignac. Masson, Paris, 1956.
- EY (Henri). - *Introduction à la Psychiatrie animale. Structure psychoïde des animaux*. Desclée de Brouwer, Paris, 1964.
- FONTAINE (M.). - Bibliographie des travaux sur le comportement des animaux in: *Psychiatrie animale*, p. 107, Desclée de Brouwer, Paris, 1964.
- HARLOW (H. F.) et HARLOW (M. K.). - Série d'articles sur les relations affectives des primates et notamment les effets de la privation précoce des contacts sociaux (Cf. *Symposium de bel-air sur la désafférentation* (Cr. Masson, Paris, 1955, 67-78) et *rev. psychosomat.*, 1966, **8**, 11-24.
- KOEHLER (W.). - *Intelligenzprüfungen an Anthropoiden*. Trad. fr., Alcan, Paris, 1931, 319 p.
- KRUSHINSKII (L. V.). - *Animal Behavior* (trad. du Russe), Consultants Bureau, New York, 1962, 261 p.

LORENTZ (K.). — *Evolution and modification of behaviour*. Trad. fr., Payot, Paris, 1967, 152 p.
 LORENZ (K.). — *Essai sur le comportement animal et humain* (trad. de l'allemand), Le seuil, Paris, 1970, 484 p.
 PIERON (H.). — *De l'Actinie à l'homme*. Presses Universitaires de France, Paris, 2 Vol., 1958 et 1959, 304 et 264 p.
 REUCHLIN (M.). - *La Psychologie différentielle*. Presses Universitaires de France, Paris, 1969, 236 p.
 TINBERGEN (N.). — *The study of Instinct*. Trad. fr., Payot, Paris, 1953, 308 p.
 UEXKÜLL (J. VoN). — *Umwelt und Innenwelt der Tiere*, Berlin, 1909.
 UEXKÜLL (J. VoN). — *Theoretische Biologie*, Springer, Berlin, 1928, 2' édit.
 VERLAINE (L.). — *Histoire naturelle de la connaissance chez le singe inférieur*, Hermann, Paris, 1935-1936, 3 Vol.
 VIAUD (G.). — *Les instincts*. Presses Universitaires de France, Paris, 1959, 185 p.
 ZUCKERMANN (S.). - *The social life of monkeys and apes*. 1932, Trad. fr. La Vie sexuelle et sociale des singes, Gallimard, Paris, 1937, 251 p.

III. - ORGANISATION DE LA VIE PSYCHIQUE

Il fut un temps où, la Psychologie rationnelle ayant divisé la vie psychique en fonctions ou facultés isolées (mémoire, association des idées, affectivité, intelligence, langage, Volonté, etc.), on se contentait d'une psychologie en mosaïque, sorte de psychologie plane ou horizontale qui ne tenait pas compte de son organisation interne. Une psychologie médicale qui entend saisir de la psychologie humaine ce qui lui est indispensable pour comprendre l'homme malade dans ses rapports avec sa personne ne peut pas s'accommoder de cette vue atomistique de la psychologie ancienne et de ses découpages artificiels ; elle doit se placer dans une perspective verticale, ou si l'on veut pyramidale. Elle doit en effet prendre pour objet l'organisation hiérarchisée de la personne.

Ces « fonctions » sont juxtaposées dans la conception élémentariste d'une Psychologie plane (que le plan soit Vertical comme dans le *modèle « mécaniste »* qui ne vise qu'une superposition moléculaire des centres et circuits physico-chimiques — ou qu'il soit horizontal comme dans le *modèle « sociologique »* ou « *sociométrique* » qui fait de l'individu un point dans l'espace, la constellation des relations intersubjectives). C'est ainsi que l'on peut, en effet, décrire des « fonctions » comme la mémoire, la perception, l'intelligence, le langage, etc., en les rabattant sur un modèle de référence neuro-physiologique ou topo-sociologique.

L'affectivité apparaît, elle aussi, dans ces systèmes « atomistiques » ou « moléculaires », comme un élément de base (thymique, hormique) qui a fait à elle seule l'objet de ce que l'on peut appeler, un *modèle « psycho-dynamique »* de l'appareil psychique.

Nous exposerons plus loin l'essentiel de ces modèles auxquels nous pré-

férons une *conception plus « organismique » ou « organo-dynamique »*, c'est-à-dire plus totale. Ceci nous amène à décrire cette organisation où tous les « éléments » du psychisme, toutes les forces de la vie psychique, apparaîtront *intégrés*. Nous ne pouvons naturellement n'en présenter ici qu'un schéma. C'est au système d'intégration de la vie de relation (1) qui adapte l'individu à son milieu et qui assure encore plus essentiellement son autonomie — et c'est ce que l'on oublie souvent quand la Psychologie s'absorbe dans la sociologie — que nous donnons ici le nom de « *corps psychique* ». Le corps psychique n'est, ni absolument transcendantal au corps physique, ni identique dans sa logique à l'organisation des fonctions vitales (F. Jacob), ni non plus réduit à son Inconscient ou à un jeu de relations algorithmiques qui se joueraient avec lui, et, somme toute, hors de lui ; c'est l'organisation (l'appareil psychique, disait Freud) qui se construit dans et par le corps pour médiatiser l'organisme avec son milieu, pour s'édifier comme milieu de l'être face au milieu extérieur.

Conformément à ce que nous venons d'exposer à propos du développement de la personnalité, il est clair en effet que les *fonctions psychiques de base* qui s'enracinent dans l'organisation somatique sont à chaque instant intégrées dans des cycles d'activité plus vaste et dans un « fonctionnement » plus global de la Vie psychique. Pour saisir celle-ci dans sa « complexification » dynamique comme vivante articulation de la pensée, de l'action et de l'affectivité il faut recourir à une coupe *transversale* de la vie psychique à chaque moment de son actualité et à une coupe *longitudinale* de la personne qui constitue l'axe de ses modalités permanentes d'adaptation aux événements de l'existence.

Par là, nous sommes amenés à décrire les formes et la subordination des structures de l'être conscient dans ses rapports avec l'Inconscient. La conscience n'est pas une fonction isolée, pour supérieure ou « pontificale » qu'on se l'imagine, qui serait nommée et réifiée par ce substantif (la conscience) ; elle ne peut se définir que par cette modalité de *disposer* d'un modèle personnel de son monde, définition (cf. le livre de Henri Ey, « *La Conscience* », Presses Universitaires de France, 2' éd. 1968) qui souligne la liberté (la dynamique) de son mouvement et le rôle actif que joue le Sujet dans sa propre organisation : le *Sujet dispose* de son monde ou de sa représentation en devenant conscient. Mais l'être, ou le devenir conscient, doit être saisi dans son double mouvement d'organisation : l'un, *synchronique*, qui organise le *champ d'actualité* de l'expérience vécue par le sujet conscient de ce quelque chose (monde extérieur, autrui, image, pensée) qu'il fait entrer et maintient dans ce champ, dans cet espace de temps — l'autre, *diachronique*, qui organise le système des valeurs et de la réalité propre à la personne dans l'ontogenèse et l'histoire du Moi.

Nous décrirons donc : A. la structure de la vie psychologique actuelle ou le champ phénoménal de l'expérience vécue ; B. la structure de la personnalité ou trajectoire du système des Valeurs propres à la personne ; C. la dynamique de l'être conscient et de l'Inconscient.

(1) Encore une fois, nous renvoyons aux deux ouvrages fondamentaux sur ce point écrits par l'un de nous (Henri Ey) : « *La Conscience* », et le chapitre I de la dernière partie du « *Traité des Hallucinations* ».

L'organisation de la vie psychique s'opère en fonction de deux coordonnées :

la structure de l'expérience actuelle...

... et la trajectoire de la personnalité.

A. — COUPE TRANSVERSALE DE LA VIE PSYCHIQUE LE CHAMP DE LA CONSCIENCE

1° L'organisation de l'expérience vécue.

C'est parce qu'elle ne peut être Vécue que par et dans un « champ opératoire circonscrit », que la réalité est structurée dans l'expérience actuelle.

Perspective
génétique

a) Les infrastructures du champ de la conscience. — Cette « structuration du champ » n'est possible que par la mise en marche, ou la mise au point, des infrastructures fonctionnelles qui, par l'ordre de leur constitution et de leur articulation, Ordonne *la réalité* de ce qui, à chaque moment du temps, doit entrer dans l'espace Vécu de sa représentation.

et dynamique
structurale

Ces infrastructures se présentent dans un ordre composé et hiérarchisé. Elles peuvent se décrire, soit comme des « implications » de l'acte global du deVenir conscient — soit, dans une perspective génétique, comme des phases qui, par exemple, Vont de l'expérience préVerbale de l'enfant à l'expérience verbalisée de l'adulte — soit de l'expérience des événements imaginaires de rêve à la perception et l'élaboration réfléchie du réveil et de la pensée vigile.

L'ouver-
ture au monde.

Les infrastructures du champ de la conscience sont réductibles aux activités basales qui le composent : 1° à l'acte fondamental de l'éveil ou vigilance qui ouvre les yeux du sujet sur le monde et le met en situation de se trouver face à celui-ci, c'est-à-dire de partager son expérience en deux catégories, le subjectif et l'objectif — 2° à l'acte par lequel il s'introduit dans l'expérience du sujet pour autant qu'il sépare l'imaginaire du réel dans son propre espace « anthropologique », c'est-à-dire dans sa représentation -- 3° à l'acte par lequel le sujet dispose de sa *présence* au monde, c'est-à-dire en ne se laissant, ni rapporter fatalement au passé dépassé, ni emporter vers un avenir ouVert au désir (1).

La médiation
des relations
de Soi avec son
monde
par le langage.

b) Le langage. — Le langage n'est pas, en effet, seulement un système de signes, un « corpus », c'est-à-dire une langue qui figure l'institution du groupe social auquel appartient le sujet. Il ne devient langue maternelle que lorsqu'elle est incorporée, « introjectée » (terme psychanalytique) comme loi de ce qu'il est défendu de dire. Les règles de grammaire et de syntaxe, le Vocabulaire même ne sont pas autre chose qu'une codification des interdictions nécessaires pour communiquer et se comprendre.

STRUCTURES LINGUISTIQUES ET USAGES DU LANGAGE. — On comprendra peut-être mieux par cette réflexion en quoi une linguistique structuraliste trop formaliste ou algorithmique, en traitant des mots comme des choses

(1) Telle est la structure temporelle éthique de la conscience car il s'agit d'un mouvement — et éthique, car il s'agit d'un mouvement de la dialectique du désir et du deVoir.

et le langage comme composé d'imités minimales, constitue essentiellement une logique mathématique précieuse pour l'analyse mais à peu près inutilisable dans l'usage ou le mésusage du langage.

La linguistique moderne (F. de Saussure, R. Jakobson, L. Hjelmslev, N. S. Trubetzkoy, N. Chomsky, E. Benveniste, A. Martinet, etc.) a mis en évidence les constantes du discours et les a même chiffrées (G. K. Zipf). Elle est essentiellement la science des systèmes de signes.

Elle part donc d'une analyse sémiologique de l'acte sémique qui met en jeu les rapports des *phonèmes* (objets d'une analyse phonologique) avec les *monèmes* au cours de la première articulation combinatoire qui construit des messages. Au cours de la première articulation des monèmes (A. Martinet), les unités signifiantes se groupent en fonction de leur économie morphologique, syntaxique ou sémantique.

La linguistique s'élève à une *théorie de la communication* lorsqu'elle quitte le champ du signifiant-signifié qui représente une sorte de physique moléculaire du langage, pour accéder avec le niveau des *syntagmes* à l'articulation du discours obéissant aux lois de l'équation de Zipf, par exemple, c'est-à-dire encore, enfermé dans un formalisme cybernétique de la circulation des sens à travers les sens interdits de la circulation.

L'activité de remplissage du champ de la conscience peut être d'un « niveau automatique », celui de la pensée flottante ou des associations libres qui forment une sorte de rêverie. Mais ce qui sépare la rêverie du rêve, c'est le contrôle constamment maintenu, quoique relâché, du jugement et de l'épreuve de la réalité. A ce niveau, le principe de réalité et le système des valeurs axiologiques dirigent bien l'imaginaire, mais en le tenant pour ainsi dire « en laisse » ou en le surveillant du coin de C'est dire que, même à ce niveau, l'organisation du champ de la conscience contrôle encore le flux des contenus imaginaires auxquels il consent.

On voit bien que ces « systèmes fermés », malgré toute l'ingéniosité de l'appareil logico-mathématique qui les valide, constituent un « structuralisme sans structure », comme l'a écrit J. Piaget, c'est-à-dire, pour nous, un structuralisme sans organisation, ou, plus exactement, sans incorporation au sujet. Peut-être, comme le fait remarquer P. Ricoeur (*Le conflit d'interprétation, la structure, le mot, l'événement*, p. 80-96), l'école de Chomsky, travaillant sur « la grammaire générative », une nouvelle orientation — une réaction — plus dynamique contre la taxinomie des éléments chers aux structuralistes du langage peut faire déboucher de nouveau sur la perspective de Humboldt.

Le langage, en effet, n'est pas seulement une chaîne de signes se modifiant et se signifiant entre eux ; c'est l'expression même d'un besoin qui exige qu'en soit précisée la hiérarchie des usages, comme l'a fait par exemple R. Jakobson qui en distingue plusieurs : fonction émotive centrée sur le sujet — fonction conative ou action sur autrui — fonction « phatique » ou de maintien de la communication — fonction métalinguistique comme lorsque, par exemple, on donne une définition — fonction poétique. Cette dernière fonction permet aux linguistes de retrouver l'importance des « fonctions secondaires » du lan-

Des signes et
des signifiant

... dans la
communi-
cation

. dans les
divers usages
du discours.

gage (Pierre Guiraud) qui sont plutôt les fonctions proprement créatrices du discours.

Car enfin, étudier la langue c'est étudier la pensée, l'une renvoyant à l'autre comme une longue tradition, allant de W. Von Humboldt et E. Cassirer jusqu'à H. Delacroix et Ed. Pichon (en passant par H. Bergson), nous le montre depuis un siècle. Nous pouvons négliger en effet ici, sans leur ôter leur importance, les éternelles discussions de tous les philosophes de tous les temps qui n'ont guère parlé, au fond, que des rapports du langage et de la pensée, c'est-à-dire de la construction même de la réalité « échangée » entre les individus d'un groupe humain. Le corpus linguistique doit s'incorporer au « corps psychique » pour que l'homme puisse parler, c'est-à-dire, être.

c) L'activité de perception. — Elle est, comme l'a souvent écrit Husserl, une exception. Car si aisément et traditionnellement définie comme une fonction simple et autonome coïncidant avec la réception des stimuli spécifiques, la perception n'est plus considérée comme au temps de J. Müller et Helmholtz ou dans les recherches contemporaines sur la neurophysiologie comme une sensation. La perception (cf. *Traité des Hallucinations* de Henri Ey, I^{re} Partie, Les systèmes perceptifs) n'est pas une simple réception de stimuli : elle est essentiellement prospective, sélective et, somme toute, filtre les informations plutôt qu'elle ne les reçoit par le seul effet de leur action sur les organes récepteurs. Les systèmes perceptifs sont des organismes bipolaires (organes des sens à la périphérie et centres d'élaboration corticale) qui ne sont pas aussi « spécifiques » et autonomes que se le figurait la théorie sensationniste classique de la perception. Leur activité (leur éveil, ou « arousal » sensoriel) est réglée par la motivation du sujet et l'ensemble des événements extérieurs et intérieurs (J. J. Gibson, E. Straus, R. Jung, etc.).

Plus importante encore est la considération du *champ phénoménal* comme un champ global qui comprend tout à la fois les objets du monde extérieur et les événements que le sujet vit à l'intérieur même de l'espace de ses représentations. La scène de la conscience englobe, sans s'y réduire, le spectacle du monde. Cela revient à dire que la perception fait partie intégrante de la structure dynamique du champ de la conscience.

2° Les opérations conceptuelles et l'activité discursive.

A son plus haut niveau de concentration et de différenciation, le champ de la conscience devient champ de la production. La production des actes et des idées constitue le plus haut degré où peut être portée l'expérience actuelle quand elle est dirigée par les principes de la connaissance et l'axiologie de l'existence dans l'exercice du jugement et des opérations constructives. Les exercices de la pensée réflexive et discursive, personne mieux que J. Piaget ne les a analysés et décrits.

L'œuvre monumentale de J. Piaget a cherché et trouvé l'articulation opé-

ratoire du savoir et de l'action par laquelle le sujet construit son monde. Il a exposé l'épistémologie génétique de toutes les phases et les formes de ces structures opérationnelles (cf. supra Développement psychique). Il n'est pas question ici de faire un exposé, même abrégé, de ces opérations par quoi le Sujet accède à la liberté de ses mouvements, à la condition de se soumettre aux lois de l'entendement qui lui ouvrent — et ne lui ferment pas comme certains le disent et le répètent souvent — le cheminement de sa propre découverte et les chemins de sa liberté. C'est de lui-même qu'au travers de ces divers schèmes opératoires il construit, en travaillant dans le champ de sa conscience, la réalité de son monde.

Cette dynamique des opérations engage le sujet dans la maîtrise personnelle du réel. Nous devons insister sur deux constantes de toutes ces opérations qui font, pour ainsi dire, le pont entre les infrastructures, les « invariants formels » de l'expérience et la liberté de ses mouvements facultatifs.

C'est la *sphère des pulsions* (des motivations) qui, à chaque phase ou à chaque niveau de ces structures du champ de la conscience, les anime tous, mais inégalement distribuées, contrôlées ou « contenues » par chacune de ces modalités d'organisation (Nous verrons l'importance de cette remarque pour la compréhension de l'action dynamogénique de l'Inconscient et de ses limites normales).

D'autre part, les infrastructures du champ de la conscience se déroulent comme les modalités existentielles du devenir conscient par le langage, et plus généralement la communication avec autrui (intersubjective) qui se réfléchit dans la communication du sujet avec son désir (intrasubjective).

Sur cette organisation implicite, nécessaire mais non suffisante à ce « sol » (hylé, dit Husserl) du champ de l'expérience, sur ce terrain (champ) préparé pour que s'enracine et croisse la Vie psychique, peuvent s'opérer dès lors les mouvements facultatifs des activités opérationnelles de l'être conscient qui se saisit de quelque chose (quelle que soit la chose comme objet de son expérience). C'est dire que le « champ phénoménal » implique aussi bien les *contenus imaginaires*, que la *perception de la réalité*, que les *opérations discursives*. Ces opérations discursives sont donc essentiellement variables et facultatives pour être réglées par l'attention et l'intérêt. Elles constituent les schèmes opérationnels (assimilation et adaptation) par lesquels se construisent, calcul, raisonnement, réflexion, solution des problèmes, qui préparent, en les planifiant, la possibilité et l'exécution de l'action.

B. — COUPE LONGITUDINALE DE LA VIE PSYCHIQUE. LA PERSONNALITÉ OU L'ÊTRE CONSCIENT DE SOI

La coupe transversale de la vie psychique passe nécessairement par l'état de notre corps à un moment donné. La coupe longitudinale suit la trajectoire de notre histoire. Les relations de notre organisme et de notre histoire

Structure
dynamique
du conscient.

sont toujours problématiques, aussi pouvons-nous admettre que notre histoire telle que nous allons l'entendre, c'est-à-dire la construction de notre personnalité et de son Monde, ne peut pas être seulement contenue dans les molécules matérielles de notre corps ou les circuits fonctionnels de notre appareil neuronique cérébral. Elle est une « auto-construction » qui, tout en dépendant de notre corps à sa base et prenant sa source dans ses données empiriques, ajoute à notre organisme *l'organisation du Moi* (P. Janet, Mounier, etc.).

Telle est, en effet, la nouvelle dimension que nous devons ajouter à l'être conscient. Il ne se réduit pas à ce que l'on « réifie » par le substantif de la conscience à l'être pour autant qu'il est conscient de quelque chose, c'est-à-dire à la forme synchronique de l'être conscient que nous venons d'exposer dans le paragraphe précédent. L'être conscient est aussi et nécessairement l'être historique dont la trajectoire suit le sens de son existence pour constituer sa personne. Par là, nous touchons à la structure transactuelle ou diachronique de l'être conscient constitutive du Moi.

Le *Moi*, c'est-à-dire la personne qui est le sujet de la vie de relation, ne peut pas être découpé en tranches : affectivité, intelligence et volonté. Il s'édifie au fur et à mesure du *développement de l'être psychique* comme nous l'avons vu pour constituer à chacun de ces étages le système de ses propres relations existentielles avec son Monde. C'est-à-dire que les analyses artificielles de l'ancien style psychologique (analyse du langage, de l'intelligence, de l'acte Volontaire, etc., comme fonctions) perdent à ce niveau tout intérêt. Le *Moi-même*, c'est la personne constituée en être raisonnable, c'est-à-dire en être qui subordonne son action et sa pensée à un système de valeurs fixes qui constituent son Monde. Le Moi et son Monde représentent, non pas seulement une sédimentation de l'expérience, non pas seulement une complication ou une différenciation des fonctions basales, mais l'organisation dans le temps (celui de l'histoire personnelle), des valeurs idéales et de réalité qui constituent l'axe, la trajectoire et le programme Vital de la personne morale qui s'identifie au « je » en tant qu'il est la première personne de son existence. Sur ces thèmes l'analyse existentielle et la phénoménologie depuis Husserl et avec Heidegger, Jaspers, E. Mounier, G. Marcel, LaVelle, Sartre, etc., ne cessent de décrire les modalités de l'existence de la personne (1).

C'est l'organisation dynamique du Moi qui fait dire à chacun de nous « Je », en se désignant lui-même comme la « première personne » qui est, pour lui, sa propre individualité distincte de celle des autres.

Cette individualisation de la personnalité de soi-même implique :

1° L'intégration d'un système de Valeurs logiques qui fonde ma connaissance et ma pensée comme instruments de ma puissance sur la réalité.

2° Mon histoire en tant que suite d'événements qui s'enchaînent comme mon existence propre.

(1) Le livre de Gordon W. Allport : « *Pattern and Growth in Personality* » (trad. fr. « Structure et développement de la personnalité », éd. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1970, donne une excellente idée des travaux américains sur ce point.

3° Un idéal de moi, image unificatrice, qui fonde mon identité comme celle de quelqu'un.

4° Une auto-construction qui tend à me soustraire, tout en m'y conformant, à la dépendance du monde objectif et à celle d'autrui.

L'identité du Moi se construit au travers de quatre instances par lesquelles il est successivement : Sujet de sa propre connaissance — Artisan de son propre monde — Auteur de sa propre personne — Maître de son propre caractère.

— Comme *Sujet de sa propre connaissance*, le Moi s'institue comme être raisonnable capable de jugement.

— Comme *Artisan de son propre monde*, il se lie au monde de la coexistence et du milieu naturel par un ensemble de sentiments, de croyances et d'idées qui représentent la conception du monde dont il est le centre.

— Comme *Auteur de sa propre personne* (persona), il s'identifie à un personnage qui assume son rôle et son statut social.

— Comme *Maître de son propre caractère*, il forme sa physionomie individuelle en tant qu'elle est sa propriété de sentir, de réagir et de vouloir.

On comprend dès lors que le Moi ait pu à la fois ou séparément être pris comme Objet de la « caractérologie », de la « psychanalyse », de la « phénoménologie » et de la « psychologie de la connaissance ». On comprend aussi que cette force du Moi ne soit pas cette « pauvre chose » (dont a parlé Freud). Elle est « autre chose » dans son existence et sa fonction que ce qu'elle est pour ceux qui dissipent le Moi dans la nébuleuse du milieu culturel ou qui le désintègrent dans des éléments minimaux. Le Moi est tout simplement « Quelqu'un ». Ce quelqu'un que je suis est effectivement un Homme qui a sa manière d'être autonome, l'idéal de son propre personnage, sa conception particulière du monde et son système personnel de connaissance de la réalité.

Mais il faut répéter encore que cette organisation de la personne est essentiellement une construction qui s'élabore tout à la fois par la maturation bio-neurologique, par les expériences originelles, par les relations interhumaines, culturelles, affectives et sociales, par les fonctions psychiques de base, par le caractère et le tempérament. C'est dans ces couches profondes ou primitives de la vie psychique que le Moi plonge les racines de son individualité sans jamais se réduire à ces formes élémentaires de sa « constitution » ou aux premiers stades de son « histoire » qu'il intègre et incorpore dans sa « manière d'être au monde » (cf. *supra*, pp. 14-25).

Disons enfin que le Moi est la Personne en tant que sujet capable de résoudre les *problèmes* de son existence en conformité avec sa conception propre du Monde. Et par problème il ne faut pas seulement entendre les problèmes « intellectuels » qui exigent une solution opérationnelle logique en fonction des valeurs d'objectivité ou de Vérité, mais aussi tous les problèmes dits moraux ou situationnels qui exigent une solution affective en fonction des Valeurs intersubjectives de la coexistence avec autrui. Car la Réalité ou le Réel (dont il sera si souvent parlé dans ce *Manuel*) pose à la fois ces deux ordres de problèmes au Moi qui n'existe que dans la mesure où il peut y faire face.

Le Moi se constitue successivement :

— comme
Sujet de sa propre connaissance,
— comme
Artisan de son propre monde,
— comme
Auteur de son propre personnage,
— comme
Maître de son propre caractère.

Substratum bio-somatique de cette auto-construction.

Incorporation du Milieu social de la Personne.

C. — DYNAMIQUE DU CONSCIENT ET DE L'INCONSCIENT

Toutes les opérations et configurations que nous Venons de décrire, soit qu'elles inscrivent leur forme dans le champ de la conscience, soit qu'elles assignent à la trajectoire de l'existence la direction d'un Moi conscient et organisé, toutes ces modalités de l'être conscient sont bien loin d'épuiser la totalité de la vie psychique. Bien plus, à être seules considérées (comme dans les « Psychologies de la conscience » que Freud a définitivement ruinées), elles ne seraient précisément plus l'objet d'une « Psychologie concrète » pour perdre de vue leur sens, celui de la vie.

C'est dire que le « romantisme » d'une philosophie de la nature, de l'instinct, des images et du rêve (cf. à ce sujet le livre de H. F. Ellenberger, « *The discovery of the Unconscious. The history and evolution of dynamic psychiatry* », 1970) (1) devait éclater nécessairement un jour, à la fin du siècle romantique. L'avènement de la « Psycho-dynamique de l'Inconscient » doit être salué comme une des plus grandes découvertes que l'Homme a fait de lui-même en traversant son propre « Cogito ».

Ce qu'il y a à la racine de l'être humain, c'est ce qui est commun à tous les êtres vivant un plan d'organisation, une dynamique des poussées instinctives qui engendrent le plaisir et la douleur. Mais chez l'homme les instincts sont des « pulsions », en ce sens qu'ils ne sont jamais « bruts », qu'ils sont en quelque sorte, et justement, humanisés en devenant des « désirs » moins exigeants que des besoins, mais plus compliqués aussi par la complexité même des fantasmes qu'ils empruntent dès que l'esprit naît aux « objets » que son désir vise et divise. La découverte par Freud de la « libido », et notamment de la libido infantile, n'est rien d'autre que cette modalité primordiale de l'être de désir qui fixe son désir en proportion et en conformité des tendances propres à son sexe, c'est-à-dire à ce qui le différencie de l'autre sexe. Par là, sa relation avec l'autre passera toujours et nécessairement par la relation sexuelle pour résoudre le problème de son identification.

Freud a découvert cet « Inconscient libidinal » dans la manifestation symbolique d'un souvenir infantile refoulé. Et sa première intuition fondatrice de la conception psychanalytique de l'Inconscient a été celle d'une « censure » exercée sur ce souvenir, allant jusqu'à l'abolir pour le punir de porter en lui un plaisir interdit. L'Inconscient se définit alors par le *Refoulé*. Il a été relativement facile, dès lors, de montrer et de démontrer qu'au fond de chaque homme, Vivant d'une vie secrète et jalousement gardée, existait un monde imaginaire dont la névrose et le rêve nous livraient le secret ; à une condition cependant, c'est que nous sachions le déchiffrer ; car même dans le rêve, la censure (la surveillance de la conscience encore assez vigilante pour faire du rêve une représentation signifiante) n'est jamais complètement abolie, et « caVarde » par le jeu des déplacements et des condensations (métaphores et

(1) Traduit en français : *A la découverte de l'inconscient*. Simep édition. Villeurbanne, 1974.

métonymies) la satisfaction du désir qu'il figure. L'Inconscient et le refoulé constituent donc une « réalité » (*Realität*, disait Freud) purement psychique qui ne peut avoir accès à la conscience qu'au travers du symbolisme qui permet à l'Inconscient de ne se dévoiler que masqué.

Le refoulement par la censure — c'est-à-dire par la conscience en tant qu'elle est législatrice de la réalité qui représente ce qui s'oppose au désir — ce refoulement apparaissait dans cette première forme théorique comme l'effet d'une interdiction de satisfaire le désir inconscient, par application de la loi morale ou des lois constituant le système de la réalité.

Mais il a paru ensuite que le refoulement portait en lui-même une exigence plus « primaire » ou « originaire », en ce sens que la réalisation hallucinatoire du désir, en s'opposant à la réalité, se détournait de celle-ci pour constituer, sous cette réalité, à côté d'elle ou contre elle, un foyer de forces proprement et radicalement inconscientes, c'est-à-dire fantasmatiques, qui exerçaient selon la loi d'une gravitation propre, une sorte d'attraction, de fixation des « objets » fantasmatiques.

Ainsi l'Inconscient est-il devenu une sorte de monde des « objets internes » réalisant le « processus primaire » de sa constitution (ni temps, ni espace, ni contradiction, ni causalité). La pensée du rêve en constitue le prototype en tant que soumise seulement à des investissements libidinaux d'une énergie « non liée », c'est-à-dire sans liaison avec les principes du *Système de la réalité* ; lequel s'institue par le *processus secondaire* que caractérise la nécessité d'être une énergie *liée*, c'est-à-dire formée ou conformée à la loi de sa constitution.

On comprend que Freud, ayant d'abord fondé l'Inconscient sur la séparation radicale de deux parties de la vie psychique absolument imperméables (L'Id et le Cs), a bien été obligé d'admettre d'abord qu'il y avait une sorte de faux Id, dit Pré-Cs (Préconscient) qui constituait un moyen terme « subconscient » ; puis, dans la suite, par l'inflation même accordée à l'Id, que toute ou presque toute la vie psychique communiquait largement et librement dans ces diverses parties (Ça, Moi et Sur-Moi) pour ne réserver au Moi qu'un rôle subalterne, sinon fictif (le Moi est « une pauvre chose », *ein armes Ding*). De fil en aiguille, la séparation fondatrice de l'Id s'est effacée pour consacrer l'hégémonie de l'Id.

Il n'en reste pas moins qu'un retour à Freud, aux premières découvertes freudiennes, doit permettre de récupérer la notion d'Inconscient dans sa réalité, c'est-à-dire dans ses conditions d'apparition. L'Id, en effet, ne se manifeste qu'en parlant. C'est peut-être ce qui a pu faire dire à J. Lacan que l'Id est « structuré comme un langage ». Car, en effet, il ne peut être recueilli que par les mots, les chaînes de signifiants et de signifiés qui se meuvent dans l'espace symbolique des représentations de l'Inconscient. Mais pour si intelligible que puisse apparaître le processus primaire de l'Id, la nécessité de son déguisement symbolique dans et par les masques (ou tropes) du discours est même démasqué, indélébilement marqué (« made in Germany », disait métaphoriquement, mais en sens contraire, Freud) par la forme du discours, c'est-à-dire, en définitive,

Le « refoulement originaire ».

L'Inconscient substantialisé.

La topique et la généralisation omnipotente de l'Inconscient.

Les conditions d'apparition de l'Id et la structure de l'être conscient.

Libido.
Pulsions et
Fantasmes infantiles.

L'Inconscient
et le Refoulé.

par l'appareil législatif de la communication, de l'institution et de la réalité. Autrement dit, l'Inconscient est et demeure le monde des fantasmes (que l'on peut appeler comme on voudra, complexes, signifiants-clés, etc.) qui, produits de la forclusion, de la dénégation ou du reniement, manifestent qu'ils sont des « interdits ». Interdits par quoi et par qui ? Par personne dit-on Volontiers. Par ce quelqu'un, dirions-nous plutôt, qu'est le Moi lui-même en tant que pour être lui-même et prendre sa place dans le monde de la coexistence, il doit être (« Wo es war soll ich werden » — Là où Ça était, je dois moi de Venir moi-même, pouvons-nous traduire cette phrase-clé de Freud en accentuant son sens décisif).

La subordination de l'Inconscient à l'être conscient.

L'idée d'inconscient renvoie tout naturellement à ce qu'il y a d'automatique, d'animal ou de machinal au fond de nous-même. Toutefois, une image cartésienne, celle du cavalier et de sa monture, doit être formellement récusée. Il n'y a pas, *d'une part* un Sujet maître absolu, et *d'autre part* un Inconscient objet ou esclave. Freud a bien eu raison de nous rappeler, ou plutôt de nous apprendre, que le Cs (c'est-à-dire le processus secondaire ou le système de la réalité) tenait sa Vie de la sphère, en dernière analyse, du narcissisme ou de ses substituts d'investissement libidinal. Mais sa théorie de la « sublimation » (1), dans la mesure même où par la petite phrase cruciale que nous venons de rappeler il en indique le sens transcendantal, est là comme pour nous rappeler que l'être conscient est un devenir conscient (2). Cela revient à souligner le caractère dialectique des rapports du Ça et du *Moi*, ou, plus exactement, de l'Es et du Cs. Car si l'enfant ne devient lui-même que par le traumatisme de sa véritable naissance qui est le choc de son désir avec la réalité de l'objet, si sa déréliction (Hauflosigkeit, de Heidegger) le jette dans ce monde commun, il doit se conformer à sa loi et refouler ce que de son désir est par elle interdit. Par là, le véritable refoulement est bien celui qu'il exerce lui-même sur lui-même en devenant ce qu'il a à devenir. La première théorie du refoulement, la définition de l'Inconscient par le Refoulé est bien la seule valable. Et c'est elle qui, en définitive, prescrit la subordination de l'Inconscient au Conscient. Une telle subordination, même lorsqu'elle est déniée par les Psychanalystes emportés par le vertige du processus primaire de l'Inconscient, est seule constitutive de la modalité même de l'être inconscient (In-conscient).

L'idée d'organisation de la vie psychique.

Ainsi l'organisme psychique, le corps psychique, nous apparaît dans sa réalité totale et composée : il est l'organisation (être conscient) de la vie psychique (l'Inconscient). Il est bien évident qu'aucun organisme ne peut se constituer sans la Vie qui lui est donnée dans sa logique spécifique, et sans l'organisation qu'il se donne lui-même dans la logique de son individualité construite, en fonction — et non pas par le seul effet — du milieu dans lequel il vit, auquel il s'incorpore mais aussi qu'il incorpore.

(1) *Sublimierung* dans les écrits freudiens, d'après Laplanche et Pontalis, ce qui est généralement exact ; mais aussi *Aufhebung*, comme le fait remarquer J. Lacan.

(2) cf. le livre de Henri Ey, « *La Conscience* », éd., 1968, 457-476.

IV. - LES TENDANCES DE LA PSYCHOLOGIE CONTEMPORAINE

Nous ne pouvons pas songer à donner ici une vue systématique et complète des tendances doctrinales, méthodologiques et philosophiques qui composent le mouvement psychologique contemporain. Nous nous contenterons donc d'indiquer le sens général des grands courants de la psychologie.

I. — LES TENDANCES DE LA PSYCHONEUROBIOLOGIE

Certains psychologues à la suite des conceptions « empiristes » et « sensationnistes » du début du XIX^e siècle ont pensé que la psychologie humaine doit être réduite à l'étude des *fonctions* nerveuses, sensorielles ou cérébrales. La méthode de cette « science psychologique » ne peut être qu'expérimentale (Helmholtz, Wundt, Ebbinghaus, etc.). Cela revient à dire qu'en définitive, le fait psychologique est « quantitatif » par exemple à l'égard de la physiologie physique de la sensation (Fechner) ou à l'égard de la mémoire (Piéron) qui enregistre et évoque des images, ou encore à l'égard des fonctions associatives qui lient les stimuli extérieurs aux images ou les images entre elles.

Réduction du « psychisme » à ses fonctions neurobiologiques :

1° La « Psychophysique ». — Elle fut fondée spécialement sur la psychophysologie de la sensation et de la perception (Fechner). La loi de Weber-Fechner (rapport logarithmique du stimulus et de la sensation) est l'expression basale de cette manière d'envisager la psychologie sensorielle. Un aspect moderne de ces tendances à considérer la psychologie sur le modèle des sciences physiologiques et même physiques est représenté par les positions psychologiques de nombreux neurophysiologistes et électroencéphalographistes. Il faut également voir une tendance identique dans les conceptions *cybernétiques* appliquées à la psychologie.

— les processus physico-biologiques de base.

Le laboratoire de *psychologie expérimentale* est le lieu privilégié où doivent s'étudier les réactions aux stimuli qui constituent la base de ces méthodes. En France, Ribot, Binet, Piéron et G. Dumas, en Allemagne Wundt et son école ont été les protagonistes plus ou moins systématiques de cette tendance où l'expérimentation et l'observation clinique des maladies nerveuses et mentales se combinent pour fournir au psychologue des « faits objectifs ».

La psychologie expérimentale américaine a été constituée par Cattell et Titchener, élève de Wundt. L'École de Chicago (Dewey) s'est appliquée à orienter la psychologie expérimentale vers l'étude des « ajustements » au milieu et

à l'environnement à quoi doivent se réduire toutes les fonctions psychiques (fonctionnalisme).

Réduction du
« psychisme »
aux compor-
tements...

2° **Réflexologie. Cybernétique. Behaviorisme.** — L'œuvre du grand physiologiste russe I. P. Pavlov s'est constituée dans le sillage des travaux de Setschenov (1863), et plus généralement sous l'influence des sciences naturelles, de la physiologie sensationniste (Locke, Condillac, etc.). Elle peut se résumer dans la notion de plasticité des fonctions supérieures de l'activité nerveuse. Celle-ci, en effet, est capable de superposer aux liaisons spécifiques (réflexes inconditionnés, endogènes et instinctifs) des liaisons occasionnelles et temporelles qui conditionnent le comportement à un premier degré (celui des réflexes conditionnels classiques) et à un deuxième degré (second système de signalisation) proprement linguistique. Pavlov a su tirer de ces expériences une conception générale des rapports de l'excitation et de l'inhibition dans le cortex cérébral qui est un modèle du genre.

Ce modèle rejoint, bien sûr, le modèle *cybernétique* (Wiener) pour autant que le système nerveux y est considéré comme un système « à entrée » et fonctionnant comme un ordinateur qui traite, code, véhicule et utilise l'information (McCulloch, Ashby, etc.).

Il s'apparente aussi aux conceptions *behavioristes* et plus particulièrement au Behaviorisme « moléculaire » de Watson, de Hull, de Kinner, etc., pour être essentiellement « connexionniste ».

Mais depuis quelque temps déjà, la réflexologie s'est enracinée dans la motivation (conditionnement dit instrumental ou opératoire à base de punitions et de récompenses). D'autre part, le Behaviorisme « molaire » (Tolman) a abandonné ce qu'il avait de trop mécaniquement et strictement associationniste pour se rapprocher de la « Gestaltpsychologie ».

Soulignons simplement ici, qu'avec Anokhin (principe de réafférence, trigger-afférence), Krushinski et l'école géorgienne, la réflexologie a tendance à retrouver la « motivation », c'est-à-dire le réflexe en tant qu'il est besoin, sinon désir — et qu'après le Congrès de Teddington la Cybernétique, attachée à reproduire la pensée dans son type algorithmique, s'est vue contrainte de renoncer à asservir la pensée heuristique (aiguillonnée par l'inspiration et l'inconscient affectif).

... ou aux
« formes » qui
intègrent les
stimuli et les
réponses...

3° **La « Gestaltpsychologie ».** — Elle constitue une psychologie d'inspiration voisine, tout au moins pour cette tendance qui, se séparant de sa première position dynamiste et structuraliste — (celle d'Ehrenfeld, de l'École de Leipzig avec Krueger et de l'École de Graz avec Meinong et Benussi) — a, avec l'École de Berlin (Wertheimer, Köhler) et plus tard avec l'École américaine (Kotka, Kurt Lewin), proposé de fonder la psychologie sur la notion de « forme » (ou de Gestalt), conçue comme un ensemble significatif de relations entre les stimuli et les réponses du comportement. De telle sorte que l'on retrouve dans les mouvements de la Gestaltpsychologie des conflits, sinon des contradictions semblables à celles de la Psychophysiologie. Cette notion de « forme » appliquée d'abord à la perception puis à tous les actes fonction-

nels de la mémoire, de l'intelligence et de la pensée en général a été utilisée aussi bien pour la psychologie animale que pour la psychologie humaine. Cet aspect « biologique » de la « psychologie de la forme » (Guillaume) a trouvé son champ naturel d'expérimentation et d'investigation dans la pathologie des fonctions nerveuses (K. Goldstein).

A cette dernière tendance où se combinent behaviorisme et psychologie de la forme, l'apport de la psychanalyse et une inflexion de cette psychologie « objectiviste » elle-même dans le sens de l'intentionnalisation et de subjectivisme (Kantor, Tolman, Cochill) se rattache un style de psychologie du comportement dont l'œuvre de Masserman est le prototype (cf. aussi H. Laborit, 1973).

Mais qu'il s'agisse d'un behaviorisme du style Watson ou d'un «

rôle formateur du psychisme ou de son inflexion organismique (Goldstein), toutes ces conceptions psychologiques convergent vers une « psychologie fonctionnelle » qui a tendance à faire d'une mosaïque de fonctions ou de réactions, objectivement observables et mesurables, l'objet de la Psychologie.

... dans le
champ de
l'action ou de
la situation.

II. — LES TENDANCES

DE LA PSYCHOLOGIE DES PROFONDEURS

(LA PSYCHANALYSE ET LA PSYCHOLOGIE DE L'INCONSCIENT)

Tandis que les mouvements psychologiques dont nous venons de parler dirigent leur intérêt vers la périphérie de l'être psychique (soit au niveau des « sens » soit au niveau des réponses des fonctions motrices ou du comportement aux « situations »), depuis Freud le centre de gravité de la Psychologie s'est déplacé. Son objet est devenu, pour l'école psychanalytique qui a influencé à cet égard toutes les recherches socio-psychologiques, la profondeur de la vie psychique du sujet, c'est-à-dire son Inconscient. Sans doute trouve-t-on dans la psychologie freudienne des traces d'empirisme et d'associationnisme (la théorie de l'action structurante des circonstances extérieures de la Vie infantile) qui ont permis comme nous le verrons (p. 66) un rapprochement de la théorie psychanalytique avec la réflexologie et le behaviorisme, mais l'essentiel de la conception psychologique de Freud en fait une psychologie dynamique ou psycho-dynamique des forces qui composent l'inconscient du Sujet. L'inconscient y prend une telle place qu'il a tendance non seulement à asservir le conscient mais à l'éclipser.

De telle sorte que, dans cette théorie, la vie psychique est gouvernée par l'inconscient dans la « vie quotidienne » (lapses, actes manqués, sublimation des instincts, relations sociales) — dans la conception « métapsychologique » du monde (mythes, religion) — et dans la construction de la personne (le Moi n'est qu'une « fonction » de défense contre les pulsions de l'inconscient).

C'est dire que cette psychologie délibérément tournée vers les instincts et

Elles expli-
quent l'activité
psychique par
ses détermina-
tions incons-
cientes...

... et leurs pro-
ductions ou
projections
symboliques.

les formes archaïques de l'existence primitive dont l'inconscient est le « lieu » ne s'intéresse aux « formes » et « fonctions » de la vie psychique (langage, pensée, conduites) que pour autant qu'elles expriment et symbolisent les forces inconscientes dont elles sont pour ainsi dire simplement l'effet.

C'est donc le *rêve* qui, étant le type même de la production d'imaginaire symbolique de l'inconscient, constitue le foyer des investigations de la psychologie analytique. Dans cette production d'images soumise aux lois de la pensée inconsciente (défoulement symbolique, condensation, déplacements, substitution du contenu manifeste relativement au contenu latent), Freud et l'école psychanalytique ont *découvert* une dimension de la psychologie humaine qui a révolutionné nos connaissances sur la structure dynamique de l'être psychique en mettant à jour l'imaginaire et le monde des phantasmes qui représentent les pulsions.

Un autre aspect fondamental de cette psychologie est du plus grand intérêt pour le développement psychogénétique. C'est-à-dire que la Psychanalyse considère le passé de l'individu non pas seulement comme le contenu de la « mémoire », mais comme une couche encore vivante d'expériences qui, même et surtout inconscientes, interviennent dans les situations, les idées et les sentiments actuels. D'où l'importance des *stades de développement de la vie psychique* et notamment de la succession des phases instinctivo-affectives prégénitales, puis génitales (ou oedipiennes), qui, plus ou moins refoulées, entrent dans la stratification de la personne.

III. — LES TENDANCES DE LA PSYCHOLOGIE STRUCTURALISTE DE LA CONSCIENCE ET DE L'EXISTENCE

Elles tentent de saisir la vie psychique dans son dynamisme, et dans sa structure et son intentionnalité globales.

Pour certains auteurs et certaines écoles, l'objet de la psychologie est le *Sujet* en tant qu'il est l'auteur et le centre de sa vie de relation. C'est donc à ses expériences intimes, à son activité propre, à son existence que la psychologie doit s'adresser en tant que science de l'homme et non pas seulement à sa partie animale (psychobiologie) ou à sa partie inconsciente (psychanalyse). Chez nous, Bergson est le philosophe qui a représenté au début de ce siècle cette tendance psychologique « pure ». Il a même été si loin dans la description du psychologique « pur » qu'on a pu lui reprocher d'avoir séparé l'énergie spirituelle du corps. Mais si cet excès est insoutenable, il n'en reste pas moins que son œuvre a été vivifiante en réintroduisant dans la psychologie le dynamisme de la pensée qui garantit à la psychologie humaine son autonomie.

Toutes les œuvres et les écoles dont nous allons parler ici ont en effet ceci de commun, qu'elles s'évertuent à *pénétrer dans le sujet*, dans sa pensée, sa conscience et son existence. C'est pourquoi on les appelle parfois « subjectivistes », ce qui n'est que partiellement vrai puisque la pénétration du sens et

de l'activité psychique fait partie de notre expérience commune qui est nécessairement « intersubjectiviste ». Elles s'opposent en tout cas aux « Psychologies sans conscience » que nous venons d'exposer.

Un autre élément commun de ces mouvements psychologiques contemporains est la notion de *structure* pour autant que celle-ci implique qu'un phénomène psychologique n'est isolable de l'ensemble de la pensée et du monde qui caractérise à un moment donné son histoire.

De Maine de Biran en passant par Bergson, F. Ravaisson et J. Lachelier, ce courant de psychologie « subjectiviste » a toujours été en France très fort. Au cours de ces dernières années, M. Delacroix, E. Le Roy, Maurice Blondel, etc., ont été les représentants de ce que l'on a appelé tantôt le « subjectivisme spiritualiste », tantôt le « spiritualisme vitaliste » et qui place au centre de la psychologie humaine « le courant de la conscience » et les forces de la pensée.

L'École de Wurtzbourg en Allemagne (Kulpe, Marbe, Ach, K. Buhle) au début de ce siècle tenta d'instituer l'*introspection* en méthode expérimentale pour saisir le mouvement intime de la pensée et décrire la structure même de la conscience. La rencontre de ce mouvement dynamiste avec la *psychologie de la structure* de l'École de Leipzig (Krueger) et surtout avec les puissants courants de la *psychologie compréhensive* de Brentano, Dilthey et Spranger a préparé l'essor que devait connaître de nos jours la *phénoménologie* en tant que description des phénomènes de la vie psychique à partir des expériences fondamentales de son vécu (*Erlebnis*).

La parution des *Ideen* de Husserl fut d'après J.-P. Sartre le plus grand événement de la philosophie au début du siècle. La phénoménologie en marquant la nécessité logique d'un retour à l'expérience humaine comme objet d'une description de ses « essences » devait (avec Jasper et Heidegger en Allemagne, et avec J.-P. Sartre et Merleau-Ponty chez nous) rénover profondément la psychologie de la conscience humaine pour autant que celle-ci n'est plus envisagée comme un champ de subjectivité mais comme l'acte par lequel le sujet s'ouvre au monde et le constitue. De telle sorte que la vie psychique se déploie à chacun de ses instants comme une *manière-d'être-au-monde* (Dasein), et particulièrement au monde de la coexistence, à l'intersubjectivité des rapports avec autrui. C'est la compréhension de ces relations véhiculée par le langage, sa syntaxe, ses métaphores, son coefficient de création personnelle, qui constitue la méthode par excellence de cette connaissance intuitive et profonde. La vie de relation cesse d'être dans cette perspective une série de fonctions qui lient le monde extérieur au sujet, c'est l'organisation même du Moi et de son Monde, c'est l'*existence* en tant qu'elle se déploie dans le monde géographique de la nature et le monde « anthropologique » de la coexistence intersubjective comme un réseau d'idées, de comportement et de langage qui réalise la trame réelle de notre vie.

C'est dans ce sens que ces conceptions et les tendances psychologiques qui découlent s'appellent elles-mêmes « anthropologiques » car, en effet, la

Psychologie subjectiviste de l'acte psychique.

Psychologie compréhensive.

La phénoménologie et l'analyse existentielle du « Dasein ».

phénoménologie de l'esprit et l'analyse existentielle qu'elles proposent pour objet et méthode de la psychologie visent l'homme à son sommet, dans son humanité, c'est-à-dire comme *être social (socius)*.

IV. — LES TENDANCES DE LA SOCIOPSYCHOLOGIE

Elles tendent à faire dépendre le « psychisme » du milieu social.

Théorie du champ socio-psychologique et la nature sociale et culturelle de la personnalité.

Impliquées dans certains aspects du « Behaviorisme » (le psychisme est la réponse à l'environnement), de la réflexologie (la pensée est une relation associative symbolique à l'aide des signes sociaux du langage), de la psychanalyse (les forces inconscientes proviennent du conflit avec le milieu social), et profondément inscrites comme nous venons de le voir dans le sens même de la psychologie phénoménologique, ces tendances représentent un des aspects typiques de la psychologie contemporaine (Baldwin). Nous avons vu que l'empirisme psychologique, vieux comme le monde, avait toujours tenté de construire la vie psychique à partir du *Milieu*, mais cette notion de Milieu a été si profondément remaniée depuis que dans les spéculations philosophiques le milieu social a pour ainsi dire supplanté le milieu naturel (Hegel, Karl Marx), que la psychologie empirique a cessé d'être sensationniste pour devenir essentiellement *sociologique*. C'est la société qui fait l'homme, l'homme se constitue en structure psychologique par la structure sociale dont il dépend : cette thèse, que l'école française de Sociologie (Durkheim, Lévy-Bruhl) a si fortement contribué à établir au début du siècle, a été reprise comme un « leitmotiv » par de nombreux psychologues et particulièrement par l'école américaine. Les uns sont de tendance réflexologique et behavioriste (F. H. Allport), les autres ont élargi le concept de « Gestalt » en substituant la notion de champ social à celle de champ psychologique (Kurt Lewin). D'autres encore ont emprunté à la psychanalyse et à sa théorie des relations inconscientes du Sur-Moi l'importance de leurs travaux psychosociologiques (Karen Horney, Kardiner, Margaret Mead, etc.). Le nombre des travaux actuels sur le rôle du groupe social et de la structure des sociétés (Lévi-Strauss) sur la psychologie humaine (notion de *personnalité de base* essentiellement sociale de Kardiner) est un indice de l'importance de cette nouvelle dimension que la psychologie contemporaine a sinon ajoutée, tout au moins développée comme objet de la science de l'homme.

Il convient de présenter ici brièvement le point de vue culturaliste qui sous-entend nombre de thèses socio-psychologiques dans la psychiatrie, la sociologie et une partie de la psychanalyse contemporaines. Cette école est illustrée par des noms surtout américains, car elle a pris en Amérique du Nord un développement considérable. Des psychiatres comme Sullivan ou Kardiner, des ethno-sociologues comme Ruth Benedict, Margaret Mead ou Linton, des psychanalystes comme Karen Horney ou Erich Fromm ont écrit des oeuvres très connues et exercé une énorme influence (école de l'*Anthropologie culturelle*).

Il s'agit d'une application de certaines notions psychanalytiques dans les sciences humaines. Il est facile de comprendre le rôle que peut tenir la psychanalyse dans l'ethnologie, la sociologie, la psychiatrie et toutes les "sciences de l'homme" : c'est celui

d'une hypothèse théorique. Si ces sciences s'en tiennent à l'observation objective, elles amassent des faits, mais ne peuvent presque jamais les relier les uns aux autres. C'est pourquoi des thèses générales ont tour à tour soutenu l'effort des ethnologues, par exemple : ce furent l'*évolutionnisme*, au temps de Frazer, puis le *diffusionnisme*, point de vue historique de Boas, Kraeber, ou encore le *fonctionnalisme* de Malinowski. L'école d'*anthropologie culturelle* s'est servie de la psychanalyse comme hypothèse explicative de l'ethnologie.

Certes, S. Freud (*Malaise dans la civilisation* — *Moïse*, etc.) puis W. Reich avaient rapidement compris que l'analyse de l'Inconscient conduit nécessairement au radical inconscient de l'humanité. Celui-ci se manifeste dans ses mythes et ses institutions (G. Roheim). Les travaux de B. Bettelheim, ou par exemple celui de R. Bastide (2^e éd. 1973), s'inscrivent dans cette « sociologie psychanalytique ». Certains sociologues (G. Devereux) ont cependant fait des réserves sur les études socio-psychanalytiques, de Malinowski notamment.

Mais l'interprétation des modalités et des lois des institutions sociales par les noyaux inconscients communs à toute l'humanité s'est presque généralisée dans les milieux socio-politico-idéologiques, sous l'influence notamment de H. Marcuse. La structure sociale a remplacé la structure individuelle, c'est-à-dire que le refoulement, le refoulé et l'Inconscient sont considérés dans cette extrapolation de la théorie freudienne comme des effets de la répression qu'exercent, sur les individus, les lois de la Société, quelle qu'elle soit d'ailleurs.

Les structuralismes. — Nous venons d'évoquer plus haut (§ III) les tendances structuralistes de la psychologie de la conscience et de l'existence. Et, en effet, la phénoménologie, la psychologie compréhensive, la Gestaltpsychologie convergent vers une même conception « structuraliste » et « dynamiste » de l'organisation (de l'ontogenèse et de l'ontologie) de l'être humain, de ses expériences et de ses opérations mentales. Cela revient tout simplement à dire que le *champ* de la conscience est nécessairement organisé dans et par l'intentionnalité du sujet.

C'est encore, mais sur un autre plan, à cette notion d'organisation en champ que correspond l'idée de structure dans la théorie des *champs* ou *ensembles* mathématiques qui visent des *systèmes*, c'est-à-dire des totalités de composition qui, au travers de leurs transformations opérationnelles, maintiennent leur forme.

A ce structuralisme logico-mathématique antihistorique et antigénétique, s'oppose le structuralisme biologique qui constitue la logique du vivant (F. Jacob), c'est-à-dire la conformité des phénomènes de la vie à un plan d'organisation spécifique.

L'application de la notion de structure à la psychologie requiert une assez profonde transformation (déjà nécessaire, d'après K. Goedel, dans la formalisation mathématique). La structure doit être dynamique, génétique et historique ou n'être pas (**J. Piaget**). **A ce niveau, le structuralisme psychologique** ne peut être qu'une théorie ou un concept opérationnel de la construction ontogénique ; et c'est dans ce sens que, notamment, le « structuralisme allemand » s'est constitué à partir de l'Aktpsychologie et de la psychologie intentionnelle (Delthey-Brentano, etc.), comme nous l'avons souligné plus haut.

L'application du structuralisme à la Sociologie, soit sous forme de structu-

Présentation de l'anthropologie culturelle.

ration des champs micro-sociaux (K. Lewin) considérés dans la totalité de leurs relations réciproques de leurs parties, soit à Vec T. Pearson sur le plan micro-social des inter-relations, s'est transformée avec Claude Lévi-Strauss (structuralisme anthropologique). Les travaux de ce grand socio-anthropologue, disciple de Mauss, ont fait apparaître une structure d'intelligibilités communes ou constantes à travers certains types d'institutions, d'interdictions à ce mythe. Ainsi peuvent se déchiffrer, par des codes sociologiques, des structures anthropologiques qui, comme l'interprétation des rêves de Freud nous est révélée dans la « Pensée sauvage », sont comme un Inconscient collectif, un Sur-Moi de règles ou de formes constantes dans leur exigence.

Nous aurons l'occasion de dire un mot plus loin du *structuralisme linguistique* (cf. « Sémiologie de la Communication ») qui oscille entre la structuration synchronique la plus systématique (de Saussure) et le structuralisme diachronique génétique, appelé encore transformiste (celui de la grammaire génétique de N. Chomsky ou celui des syntaxes de Z. Harris).

L'entreprise la plus radicale pour appliquer la formalisation algorithmique, c'est-à-dire les structures linguistiques des signifiants, repose sur l'idée que le langage signifie autre chose que ce qu'il dit. D'où l'importance accordée à la *métaphore* et à la *métonymie*, figures de style qui tirent leur signifiante uniquement de leurs relations (intervalles-coupures). Par là est radicalement séparé le signifiant du signifié par la barre qui constitue la barrière que ne peut franchir l'Inconscient. Il s'agit d'un structuralisme à deux faces, à l'articulation même de la charnière qui unit, mais sépare aussi au niveau du symbolisme le désir qui circule dans les métaphores, des signifiants qui forment la chaîne algorithmique dont la métonymie constitue la trope la plus signifiante : pour J. Lacan, l'Inconscient est structuré comme un langage, car c'est par la loi de l'ordre symbolique (ses interdits) qu'il est régi.

Cet instrument d'analyse est certainement de nature à rendre intelligible « ce qui parle » dans l'Inconscient, ou, plus exactement, ce qui ne peut parler qu'à la condition de taire son sens. Mais il est clair qu'un formalisme si abstrait peut paraître aussi artificiel qu'ingénieux quand il n'est pas manié dans le style étincelant propre à son auteur.

Ainsi donc, si nous en acceptons le structuralisme algorithmique dont nous venons de parler, tous les mouvements, toutes les tendances de la Psychologie contemporaine convergent vers une sorte de *commune conception de l'Homme*. Cela est si vrai que, dans l'esprit de chacun des auteurs ou dans la doctrine des diverses écoles que nous venons de citer, cette convergence s'impose comme une nécessité de synthèse, complémentaire de l'insuffisance de chaque point de vue particulier. Cette synthèse difficile, chacun la pressent. Nous ne nous éloignerons pas beaucoup de son exigence moyenne en disant que les tendances de la Psychologie contemporaine sont :

1° Une tendance à dépasser le dualisme cartésien du corps et de l'esprit par une *vue plus dynamique des rapports du physique et du moral*.

2° Une tendance à substituer la *perspective génétique* (celle du dévelop-

peinent, de l'évolution de l'être psychique) à l'analyse statique des facultés ou des fonctions.

3° Une tendance à envisager l'organisation, la « complexification » de la vie psychique comme une *structure dynamique et hiérarchisée*.

4° Une tendance à *intégrer la neurobiologie et la sociologie* dans l'objet même de la psychologie, c'est-à-dire de *l'homme entier*.

Ces tendances synthétiques sont complémentaires et s'intriquent profondément pour former cette image moyenne et simple — sinon simpliste — de la Psychologie que nous avons voulu placer en tête de ce *Manuel*. Puissent ces éléments de *Psychologie* offerts ici au lecteur pour lui faciliter la compréhension de la *Psychiatrie* lui faire accéder à cette idée elle-même, simple mais indispensable, que LE DOMAINE DE LA PSYCHIATRIE EST CELUI DE L'IMAGE RENVERSÉE DE CETTE PSYCHOLOGIE. Car les maladies mentales qu'étudie la psychiatrie ne sont compréhensibles que si on les considère comme l'inversion ou la régression du développement structural de la vie psychique de l'Homme construisant son existence.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

PSYCHOLOGIE STRUCTURALISTE ET PHÉNOMÉNOLOGIE

- BACHELARD (G.). — *La logique de Husserl*, Presses universitaires de France, Paris, 1957.
- BINSWANGER (L.). — *Le rêve et l'existence* (trad. J. Verdeaux ; préface M. Foucault), Desclée de Brouwer, Paris, 1954.
- BOUDON (R.). — *A quoi sert la notion de structure ?* Gallimard, Paris, 1968, 245 p.
- BRENTANO (Fr.). — *La psychologie du point de vue empirique* (trad. de Gandillac), Aubier, Paris, 1944.
- BUBER (M.). — *Ich und Du* (Le Moi et le tu), Inselverlag, Leipzig, 1923.
- DELEUZE (G.). — *Logique du sens*. Édition de Minuit, Paris, 1969.
- DILTHEY (W.). — *Le monde de l'esprit* (trad. par Rémy), Aubier, Paris, 1947, 2 Vol.
- DUROT (O.) et coll. — *Qu'est-ce que le structuralisme ?* Éditions du Seuil, Paris, 1968, 445 p.
- FINK (E.). — Das Problem der Phenomenologie Edmund Husserl. *Rev. intern. de Philosophie*, 1939, n° 2.
- FOUCAULT (M.). — *Les mots et les choses*. Gallimard, Paris, 1966.
- GANDILLAC (M. DE), GOLDMAN (L.) et PIAGET (J.). — *Entretiens de Cerisy 1954* sur les notions de genèse et de structure. Mouton, Paris, 1965.
- GURWITSCH (A.). — *Théorie du champ de la conscience*. Desclée de Brouwer, Paris, 1957.
- HARTMAN (N.). — *Grundzuge einer Metaphysik des Erkenntnis* (Principes d'une métaphysique de la connaissance), 1921, trad. fr., Aubier, 1946.
- HARTMAN (N.). — *Der Aufbau der realen Welt* (Structure du monde réel), 1940.
- HARTMAN (N.). — *Zur Grundlegung der Ontologie* (Principes de l'Ontologie), W. de Gruyter, Berlin, 1935.
- HEIDEGGER (M.). — *L'être et le temps* (trad. fr. par Boehm et A. de Waelhens), 1^{re} édition. Gallimard, Paris, 1964.
- HUSSERL (E.). — *Recherches logiques II* (trad. fr.), V^e édition, 3 Volumes. Presses Universitaires de France, Paris, 1964.
- HUSSERL (E.). — *Recherches logiques I* (trad. fr.), V^e édition. Presses universitaires de France, Paris, 1959.

Convergence des tendances actuelles de la Psychologie vers une psychologie génétique où prévalent les notions de développement, de structure et d'organisation de l'être psychique.

L'objet de la Psychiatrie est l'image renversée de la Psychologie.

- HUSSERL (E.). — *Idées directrices pour une phénoménologie I* ([trad. et](#) préface par P. Ricœur). Gallimard, Paris, 1950.
- LANTÉRI-LAURA (G.). — *La psychiatrie phénoménologique*. Presses Universitaires de France, Paris, 1969.
- LANTÉRI-LAURA (G.). — *Phénoménologie de la subjectivité*. Presses Universitaires de France, Paris, 1968, 364 p.
- MAY (R.), ANGEL (E.) et ELLENBERGER (H. F.). — *Existence a new dimension in Psychiatry and Psychology*. Basic Books, New York, 3^e édition, 1959.
- MERLEAU-PONTY (M.). — *Phénoménologie de la Perception*. Gallimard, Paris, 1945.
- MINKOWSKI (E.). — *Le Temps vécu*. D'Artray, Paris, 1923.
- PIAGET (J.). — *Le structuralisme*. Presses universitaires de France, Paris, 1968, 125 p.
- RICŒUR (P.). — *De l'interprétation. Essai sur Freud*. Le Seuil, Paris, 1965, 530 p.
- RICŒUR (P.). — *Les conflits des Interprétations. Essai d'herméneutique*. Le Seuil, Paris, 1969, 500 p.
- RUYSER (R.). — *Esquisse d'une philosophie de la structure*. Alcan, Paris, 1930.
- SARTRE (J.-P.). — La transcendance de l'Ego. *Recherches philosophiques*. 1936-1937, 6, 85 et s.
- SARTRE (J.-P.). — *L'imaginaire*. Gallimard, Paris, 1940.
- SARTRE (J.-P.). — *L'être et le néant*. Gallimard, Paris, 1^{re} édition, 1943.
- SCHELER (MAX). — *Nature et formes de la Sympathie* (trad. LefèVre). Payot, Paris, 1928.
- WAELEHNS (A. DE). — *La philosophie de M. Heidegger*. Publ. Univ., Louvain, 9^e édition, 1955.

LANGAGE ET COMMUNICATION

- BARTHES (R.). — *Éléments de sémiologie* in « *Le degré zéro de l'écriture* ». Gonthier, Paris, 1964, 78-172.
- BENVENISTE (V.). — *Problèmes de linguistique générale*. Gallimard, Paris, 1966.
- BROWN (R.). — *Psycholinguistic. Selected papers*. Free Press, New York, 1961.
- CHOMSKY (N.). — *Structure syntaxique*. Trad. de Brandeau. Le Seuil, Paris, 1969.
- COWMAN (J.-L.). — *Studies in thought and Language* (ouVrage collectif). Univ. Arizona Press, Tucson, 1970.
- DEESE (J.). — *Psycholinguistic*. Allyn et Bacon, Boston, 1970.
- HJELMSLEV (L.). — *Le langage. Progomènes à une théorie du langage*. Trad. A. M. Léonard, Éditions de Minuit, Paris, 1968.
- JAKOBSON (R.). — *Selected Writings*. Mouton, La Haye, 1962, 1^{re} édit.
- JAKOBSON (R.). — *Essai de linguistique générale*. Trad. par N. Ruwet, Éditions de Minuit, Paris, 1^{re} édit., 1963.
- LACAN (J.). — *Écrits*, Le Seuil, Paris, 1966, 960 p.
- LEVI-STRAUSS (CL.). — *Anthropologie structurale*. Plon, Paris, 1958, 450 p.
- MANDELBROT. — *Logique. Langage et théorie de l'information*. Presses Universitaires de France, Paris, 1957, 1^{re} édit.
- MARTINET (A.). — *Le langage*. Édit. Gallimard, Paris (Encycl. de la Pléiade), 1968.
- MARTINET (A.) et coll. — *Le langage*. Gallimard, Paris (Encycl. de la Pléiade), 1968, 1^{re} édit., 1525 p.
- MORTON (J.). — *Biological and social records in Psycholinguistic*. Logos Press, Londres, 1971.
- PICHON (E.). — *Le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent*. Masson, Paris, 1965 (3^e édition), 374 p.
- RUESCH (J.). — *Social communication. Comprehensive Psychiatry*. Third edition. Fredmann et Kaplan, 1980, 443-458.
- RUESCH (J.). — *General theory of communication in: Psychiatry. Amer. Handbook Psychiatry (Arieti), T. 1, 897-908.*
- SALISSURE (F. DE). — *Cours de linguistique générale*. Payot, Paris, 1962 (5. édit.), 331 p.

- TROUBETZKOY (N. S.). — *Principes de phonologie*. Trad. Cantineau. C. Klincksieck, Paris, 1949 (1^{re} édition).
- ZIPF (G. K.). — *Human Behavior and the principle of Least effort*. Wesley Press, Cambridge, 1949.

PSYCHANALYSE. INCONSCIENT

- AMADO-LEVY-VALENSI (V.). — *Le dialogue psychanalytique*. Presses Universitaires de France, Paris, 1962, 222 p.
- ANZIEU (D.). — *L'autoanalyse*. Presses Universitaires de France, Paris, 1959.
- BALLY (G.). — *Grundfragen der Psychoanalyse und Verwandter Richtungen. Psychiatrie der Gegenwart* (Springer, Berlin), 1963, 274-331.
- BARANDE (L.). — La régression (C. R. Colloque Soc. Psychanal. de Paris, 1965), *Rev. franç. Psychanal.*, 1966, **30**, 349-420.
- BOUVET (M.). — *Œuvres Psychanalytiques*. Payot, Paris, 1968, 2 Vol.
- Colloque d'Artigny sur le Narcissisme (1964). *Rev. franç. Psychanal.*, 1965, **29**, 471-618.
- XXIII^e congrès int. Psychanal. (Stockholm, 1963). La culpabilité. C. R. in: *Rev. franç. Psychanal.*, 1965, **25**, 191-232.
- DALBIEZ (R.). — *La méthode psychanalytique et la doctrine freudienne*. Desclée de Brouwer, Paris, 1936, 2 Vol.
- DELEUZE (G.) et GUATTARI (F.). — *L'Anti-CÉdipe*, Éditions de Minuit, Paris, 1972, 470 p.
- EIDELBERG (L.). — *Encyclopedia of Psychoanalysis*. Collier-MacMillan, Londres, 1968, 571 p.
- ELLENBERGER (H. F.). — *The Discovery of the Unconscious*. Allen Lane the Penguin Press, Londres, 1970, 932 p.
- FEDERN (P.). — *Ego Psychology and the Psychoses*. Imago Publ. Cy, Londres, 1953, 374 p.
- FENICHEL (O.). — *La théorie psychanalytique des névroses (trad. de l'anglais par M. Schlumberger et coll.)*. Presses Universitaires de France, Paris, 1953, 2 Vol.
- FERENCZI (S.). — *Œuvres complètes* (trad. par J. Dupont et Veliker). Payot, Paris, 1970, 2 Vol.
- FREUD (S.). — *La science des rêves* (1900) ([trad. fr.](#) Meyerson). Presses Universitaires de France, Paris, 1950, 532 p.
- FREUD (S.). — *Nouvelles conférences* (1933) ([trad. fr.](#) A. Berman). Presses Universitaires de France, Paris, 248 p.
- FREUD (S.). — *Abrégé de Psychanalyse* ([trad. fr.](#) A. Berman). Presses Universitaires de France, Paris, 1940, 84 p.
- FREUD (Anna). — *Le Moi et les mécanismes de défense* (trad. de l'allemand par A. Berman). Presses Universitaires de France, Paris, 1949, 162 p.
- FREUD (S.). — *Collected Papers* (Réunis par J. Rivièrre), Hogarth Press, Londres, 1950-1957, 5 Vol.
- FREUD (S.). — *Essais de psychanalyse* (contenant le Moi et le Ça. Au-delà du principe du plaisir, 1920-1923) ([trad. fr.](#) A. Berman), Ed. Payot, Paris, 1951, 250 p.
- FREUD (S.). — *Métapsychologie* (contenant l'inconscient, les pulsions et leur destin. Le refoulement 1913-1917) ([trad. fr.](#) M. Bonaparte et A. Berman), Ed. Gallimard, Paris, 1952, 222 p.
- FREUD (S.). — *Gesammelte Werke*. Fischer-Francfort, 1951-1968, 18 Vol.
- FitEuD (S.). — *Standard Edition of the complete works*. 23 Volumes. Hogarth Press, Londres, 1955-1966.
- FREUD (S.). — *Introduction à la psychanalyse* ([trad. fr.](#) JankelVitch), Payot, Paris, 1961, 496 p.
- (A.). — *L'affect. Rapport du MY congrès Psychanal. langue Romane* (1970). *Iwo. franc. Psychanalyse*, 1970, 5-6, 885-1215.
- Kes (E.) et LowENS TEIN (R. M.). — Série d'articles sur l'Ego, la subli-
e Principe de réalité. *Psychoandetic study of the ekithi. ieutr..ioce*

- HESNARD (A.). — *L'Univers morbide de la faute*. Presses Universitaires de France, Paris, 1949, 469 p.
- HORNEY (K.). — *New Ways in Psychoanalysis* (trad. fr. par J. Paris). L'Arche, Paris, 1951.
- L'Inconscient*. -- (Colloque de BonneVal dirigé par Henri Ey). Desclée de Brouwer, Paris, 1966.
- JONES (E.). — *Traité théorique et pratique de Psychanalyse* (Trad. fr. par JankelVitch), Payot, Paris, 1925, 896 p.
- JONES (E.). — *La vie et l'œuvre de S. Freud* (trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, tome I, 1958, tome II, 1961, tome III (à paraître).
- JONES (E.). — *La vie et l'Œuvre de S. Freud* (Trad. de l'anglais par A. Berman). Presses Universitaires de France, Paris, 1958-1959, 3 Vol.
- JUNG (C. G.). — *La théorie psychanalytique* (Trad. de l'Allemand par Mme Schmid-Guisan). Montaigne, Paris, 1912, 125 p.
- JUNG (C. G.). — *L'Homme à la découverte de son âme*. Édit. du Mont-Blanc, Genève, 1962, 354 p.
- JUNG (C. G.). — *Psychologie de l'inconscient* (Trad. par R. Cahen). Georg et Cie, Genève, 1963 (2^e édit.), 228 p.
- JUNG (C. G.). — *La dialectique du Moi et de l'inconscient* (Trad. R. Cahen). Gallimard, Paris, 1964.
- JUNG (C. G.). — *Les racines de la conscience*. Buchet-Chastel, Paris, 1971.
- KESTEMBERG (E.) et KESTEMBERG (J.). — Contribution à la perspective génétique en psychanalyse (26^e congrès des Psychanalystes de langues romanes, 1965). *Rev. franç. Psychanal.*, 1966, 30, 581-713.
- KLEIN (M.). - *Der Psychoanalysis der Kinder* (Trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1959.
- LACAN (J.). — Fonction et champ de la parole et du langage en psychanalyse. *La Psychanalyse*, 1955, I, 81-167.
- LACAN (J.). — Séminaire sur la « Lettre Volée » d'Edgar. *La Psychanalyse*, 1956, 2, 1-44.
- LACAN (J.). — L'Instance de la lettre dans l'inconscient ou la raison depuis Freud. *La Psychanalyse*, 1957, 3, 47-81.
- LACAN (J.). — *Écrits*. Ed. du Seuil, Paris, 1966, 924 p.
- LAGACHE (D.). — Fascination de la Conscience par le Moi. *La Psychanalyse*, 1957, 3, 33-45.
- LAGACHE (D.). — La psychanalyse et la structure de la Personnalité. *La Psychanalyse*, 1961, 6, 5-54.
- LAGACHE (D.). — Fantaisie, Réalité, Vérité. *La Psychanalyse*, 1962, 8, 1-9.
- LAGACHE (D.). — La Méthode psychanalytique in: *Psychiatrie de L. Michaux*, Flammarion, Paris, 1965, 1036-1066.
- LAPLANCHE (J.) et PONTALIS (J. B.). — *Vocabulaire de la Psychanalyse*. Presses Universitaires de France, Paris, édit., 1967, 520 p.
- LUQUET-PARAT (C. J.). — Investissement et contre investissement : l'Organisation oedipienne du stade génital (C. R. 27^e congrès des Psychanalystes de langues romanes, 1966), *Rev. franç. Psychanal.*, 1967, 31, 729.
- MEERWEIN (F.). — Die Technik der psychoanalytischen Behandlung und der Gruppenpsychotherapie. *Psychiatrie der Gegenwart*, t. 1-2, Springer, Berlin, 1963, 332-360.
- NACHT (S.). - *De la pratique à la théorie psychanalytique*. Presses Universitaires de France, Paris, 1950, 165 p.
- NACHT (S.) et coll. — *La Psychanalyse d'aujourd'hui*. Presses Universitaires de France, Paris, 1956, 2 Vol.
- NACHT (S.) et coll. — *Traité de psychanalyse*. Presses Universitaires de France, Paris, 1965, 1109 p.
- NACHT (S.). - *Guérir avec Freud*. Payot, Paris, 1971, 244 p.
- NUMBERG (H.). — *Principes de Psychanalyse* (Trad. de l'anglais par Rocheblave). Presses Universitaires de France, Paris, 1957, 455 p.

- POLITZER (G.). — *Critique des fondements de la Psychologie*. 2^e édit. Presses Universitaires de France, Paris, 1967, 263 p.
- REOIS (E.) et HESNARD (A.). — *La Psychoanalyse*. Alcan, Paris, 1914, 2^e édit., 1922, 403 p.
- RICŒUR (P.). — *De l'interprétation. Essai sur Freud*. Ed. du Seuil, Paris, 1965, 529 p.
- ROBERT (M.). - *La révolution psychanalytique*, tomes I et II. Payot, Paris, 1964, 273 p.
- ROOF (M.). — Le Surmoi (C. R. du 27^e congrès des Psychanalystes de langues romanes, 1966). *Rev. franç. Psychanal.*, 1967, 31, 913-1060.
- SPITZ (R. A.). — Implications métapsychologiques de mes recherches sur les données du développement infantile (26^e congrès des Psychanalystes de langues romanes, 1965). *Rev. franç. Psychanal.*, 1966, 30, 535-564.
- TOMION (S. S.). — Conscient et Inconscient. *La Psychanalyse*. 1955, I, 275-286.
- VIDERMAN (S.). — La construction de l'espace analytique. Denoël, Paris, 1970, 348 p.
- WAEHLENS (A. DE). - *La Psychose*. Essai d'interprétation analytique et existentielle. Nauwelaert, édit. Louvain, 1972.
- WIDLÖCHER (D.). — Le principe de réalité. *La psychanalyse*, 1964, 8, 165-191.
- WINNICOT (D. W.). — *L'enfant et la famille* (trad. de l'anglais). Payot, Paris, 1957, 215 p.
- WINNICOT (D. W.). — Objets et phénomènes transitionnels. *La Psychanalyse*, 1959, 5, 21-41.
- WINNICOT (D. W.). — *De la Pédiatrie à la Psychanalyse* (Trad. de l'anglais par KolmanoVitch), Payot, Paris, 1969, 372 p.

SOCIO-PSYCHOLOGIE

- BASTIDE (R.). — *Sociologie des maladies mentales*. Flammarion, Paris, 1965, 2^e édit., 1972, 280 p.
- BASTIDE (R.). — *Sociologie et psychanalyse*. Presses Universitaires de France, Paris, 1950.
- BRISSET (Ch.). — Anthropologie culturelle et Psychiatrie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, II, 1960, 37 715 A-10.
- DEVEREUX (G.). — *Essai d'Ethnopsychiatrie générale*. Gallimard, Paris, 1970, 395 p.
- DUFRENNE (M.). - *La personnalité de base*. Un concept sociologique. Presses Universitaires de France, Paris, 1953, 345 pages (avec une bibliographie raisonnée).
- ELLENBERGER (H. F.). — Ethno-psychiatrie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, T. III, 1965, p. 37 725 A-10.
- FROMM (E.). — *Escape from Freedom*. Farrar et Rinehart, New York, 1941, 305 p.
- HUGUES (C. C.), TREMBLAY (M. A.), RAPAPORT (R. N.) et LUGHTON (A. H.). — *People of Cove and Woodlat*. Basic Books, New York, 1960, 547 p.
- ISCOE (I.) et SPIELBERGER (C. D.). — *Community Psychology*. Appleton-Century-Crofts, New York, 1970, 285 p.
- KARDINER (A.). — *The individual and his Society*. New York, 1939, trad. de l'anglais, éd. Gallimard, Paris, 1969.
- LEIGHTON (D. G.), HARDING (J. S.), LEIGHTON (A. H.) et coll. — *The Character of danger: Psychiatric symptoms in Selected Communities*. Basic Books, New York, 1963, 454 p.
- LEVI-STRAUSS (Cl.). — *Les structures élémentaires de la Parenté*. Presses Universitaires de France, Paris, 1949, 639 p.
- LEVI-STRAUSS (Cl.). — *Anthropologie structurale*. Plon, Paris, 1958, 454 p.
- LEVI-STRAUSS (Cl.). — *La Pensée sauvage*. Plon, Paris, 1962, 389 p.
- LEVI-STRAUSS (Cl.). - *Du miel aux cendres*. Plon, Paris, 1966.
- LINDZEY (G.). — *Handbook of Social Psychology*. Addison Wesley, Cambridge, 1954.
- LINTON (R.). — *The study of man*. Appleton Century, New York, 1936.
- LINTON (R.). — *The Cultural Background of Personality*. Applet. Cent., New York, 1945.
- MARCUSE (H.). — *Eros et Civilisation*. Trad. de l'anglais par Nussy et Fraenkel. Édit. de Minuit, Paris, 1963, 240 p.
- MARCUSE (H.). — *L'Homme Unidimensionnel*. Ed. Minuit, Paris, 1968.

MORIN (Ed.). — *Le paradigme perdu: la nature humaine*. Ed. Le Seuil, Paris, 1973, 247 p.
 MURPHY (H. B. M.). — Social change and mental health in : *Causes of mental Disorders : A Review of epidemiological knowledge*, 1959, Milbrand Memorial Fund, New York, 1961, 280-340.
 MURPHY (G. et L. B.). — *Asian Psychology*. Basic Books New York, 1968, 239 p.
 OPLER (M.) (sous la direction de). — *Culture and Mental Health*. Recueil de monographies, Mac Millan, New York, 1959.
 YAP (P. M.). — Koro or Suk-yeong in: *Transcultural Psychiatric Research*, Avril 1964, 1, 36-38.

V. - LA FORMATION PSYCHOLOGIQUE DU MÉDECIN

Les notions qui ont été rappelées dans ce chapitre ne peuvent pas manquer de poser des problèmes assez difficiles sur les rapports de la psychologie et des connaissances voisines avec la psychiatrie et avec la médecine. Pour ce qui concerne la psychiatrie, il est évident, après ce qui vient d'être exposé, que la formation psychologique fait partie de la formation du psychiatre. Beaucoup de jeunes psychiatres demandent à la psychanalyse de la leur fournir. Les autres s'adressent à des disciplines diverses, dont ce chapitre a pu donner une idée. Tous ont besoin d'une méthode et d'une série d'hypothèses de travail pour la compréhension des tableaux psychopathologiques et pour le travail psychothérapeutique inséparablement lié à leur fonction.

Mais il se trouve que la médecine, prise dans son ensemble, comme étant l'art de soigner, peut demander aux disciplines qui constituent la base de la psychiatrie (neuro-biologie du développement, analyse sociale ou structurale de l'être en situation dans son milieu, phénoménologie, psychanalyse) de l'informer et de la faire progresser dans le domaine de ce qu'on a appelé de tout temps « l'Art médical », et qui s'est précisé de nos jours comme étant la *psychologie inter-relationnelle du couple médecin-malade*.

Le problème de la formation psychologique du médecin se trouve donc à l'ordre du jour. Il a fait l'objet de multiples études, en France, en Allemagne, aux U. S. A., mais surtout en Angleterre (Balint). Les mouvements et cercles d'études psychosomatiques répondent à ce besoin. En France, des journées d'études (Paris, 1964) ont été consacrées à ce problème. On considère généralement qu'il demande à être envisagé sur deux plans : celui de l'information du médecin et celui de sa formation (Gendrot, 1964).

A. — L'INFORMATION PSYCHOLOGIQUE

Des notions suffisantes de compréhension psychologique du malade paraissent devoir être incluses dans les études médicales communes. C'est à cette prise de conscience que répond l'introduction dans la première année des études

médicales françaises de vingt heures de psychologie. On s'accorde généralement à penser que cette formule est une pénétration de la psychologie timide et insuffisante (Pichot, 1964). Des discussions se poursuivent dans les milieux universitaires sur le point de savoir si cette information doit porter surtout sur tel ou tel secteur de la psychologie. Il ne peut être question naturellement d'apprendre aux étudiants ou aux médecins le maniement de la psychologie « dynamique », dite encore psychologie profonde, dont les sources et les ressources inconscientes requièrent du thérapeute une formation particulière, nous allons le dire plus loin. Les informations souhaitables doivent permettre à tout étudiant, à tout médecin, de savoir qu'il existe, à côté de la médecine des actes techniques, une médecine de la relation inter-humaine, et que la pathologie individuelle ne peut se passer d'un envisagement global de la situation du malade. Il apparaît de plus en plus paradoxal que la psychologie ne soit pas considérée comme une science de base de la médecine au même titre que les sciences dites « fondamentales ».

B. — LA FORMATION PSYCHOLOGIQUE

Si ces éléments d'information peuvent être considérés comme faisant partie du bagage de tout médecin, il en va autrement d'une formation psychologique. Celle-ci se distingue de la première par divers aspects qui méritent un bref commentaire (cf. L'enquête du Concours Médical, 1966).

1° La formation psychologique ne peut s'adresser à tous les médecins. Certains *n'en ont pas besoin* : ce sont ceux qui se consacrent à la médecine des techniques expérimentales, que ce soit dans la recherche ou dans les applications. Leur centre d'intérêt est si différent qu'une formation psychologique ne trouverait pas chez eux la puissante motivation que supposent les longs et difficiles efforts de son acquisition. Le médecin tourné fortement vers les techniques expérimentales a choisi un autre terrain d'investissement affectif et intellectuel dans son métier.

2° Si certains médecins n'en ont pas besoin objectivement, il faut dire aussi que certains *n'en ont pas la possibilité* de par leur personnalité. Les deux points de vue peuvent d'ailleurs se recouvrir. Il faut en effet à celui qui veut se former à la relation psychologique une personnalité qui l'y dispose : du goût pour les problèmes humains ; un suffisant équilibre pour que sa santé physique et mentale supporte la mise en question de ses problèmes personnels ; car il est un aspect de la formation psychologique du médecin sur lequel a bien insisté Balint, dont la contribution à ce problème est capitale : il faut et il suffit que la personnalité du médecin subisse et accepte une « légère modification » qui concerne sa place, son rôle, sa vision de lui-même.

3° Dans le domaine de l'activité professionnelle, on doit envisager que la formation psychologique pose aussi des *questions non résolues qui concernent la société* : Sécurité Sociale, mode de rémunération, relation avec les

La formation du médecin à la psychologie des relations est à l'ordre du jour.

Une information de base est nécessaire à tout médecin.

Une formation individuelle ne peut être fournie à tous, car elle est un travail sur soi-même, assez difficile à réaliser en pratique.

autres médecins, etc. Tous ces aspects sont soulevés mais non résolus actuellement. La formation psychologique aboutit en effet à une médecine qui demande du temps et s'accommode mal d'une clientèle très extensive.

4° Un des problèmes les plus difficiles, et non résolu non plus, est celui des modalités de la formation elle-même. Qui peut l'assurer ? Et comment ? Divers éléments de réponse sont déjà connus. La réponse la plus élaborée, et qui peut, à l'heure actuelle, servir de référence centrale est l'expérience de Balint, à la Tavistock Clinic de Londres.

Une formation collective est possible par les groupes de médecins (Balint).

Balint et son équipe ont poursuivi de 1950 à 1972 une tentative de formation psychologique de praticiens et d'étudiants. La méthode, maintenant connue et pratiquée dans divers pays dont la France, consiste à réunir périodiquement, au moins deux fois par mois, pendant 2 ou 3 ans, un groupe de 10 à 15 praticiens (on entend par praticien celui qui assume la prise en charge personnelle de patients), sous la direction d'un ou de deux psychanalystes. Le directeur du groupe assure la cohérence, la continuité et la nature du travail du groupe. Chaque praticien est invité à raconter un cas de son expérience et à le soumettre au groupe. Chaque assistant est invité à intervenir sur ce cas. Le médecin se trouve ainsi mis en question à propos de son travail, c'est-à-dire à propos de sa relation avec son malade donné, et il s'avère que progressivement, c'est son style de relation qui se dégage à ses yeux, c'est-à-dire, en style psychanalytique, les modalités de son contre-transfert (ce qui va du médecin vers le patient). Le travail de tels groupes s'est montré plein d'intérêt dans sa capacité d'enrichir le médecin par la découverte et l'intégration d'une partie de ses coordonnées inconscientes.

D'autres méthodes ont été utilisées. Ainsi des sessions de formation, où psychothérapeutes et médecins sont rassemblés pour quelques jours dans les cercles de travail intensifs. Les semaines de Lindau groupent chaque année de 500 à 700 praticiens de langue allemande (des professeurs et agrégés y participent hors de tout contexte universitaire). Des groupes de formation fonctionnent dans certains services de pathologie générale ou de spécialité neuro-psychiatrique à Paris, à Lyon. Des techniques de dynamique de groupe ont été utilisées surtout en Amérique du Nord dans le même but.

Toutes ces entreprises, actuellement à l'essai, méritent d'être citées ici car elles répondent à un besoin qui se fait universellement sentir : celui de permettre à la médecine de découvrir mieux qu'elle ne l'a fait jusqu'ici les ressorts psychologiques de sa pratique, ce qui implique un nouveau rapport entre psychiatres et médecins et doit aboutir, pensons-nous, à des modifications des rapports entre médecins, entre médecins et malades, entre médecins et société.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BALINT (M.).** - *Le médecin, son malade et la maladie*. 1 Vol. (trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1960, 362 p.
- BALINT (M.)** et coll. — Formation des étudiants en Médecine à la Médecine centrée sur le malade. *Rev. Méd. Psychosom.*, 1970, **12**, 131-143.
- Colloque sur la formation psychologique du médecin. C. R. publié sous la direction de C. **KOUPERNIK**, *Concours méd.*, 1966, **88**, 15, 2521-2562.

- COHEN (S.)** et **CANET (C.).** - Comptes rendus de la table ronde sur la fonction psychologique de l'étudiant et du médecin. *Rev. Méd. Psychosom.*, 1968, **10**, 4147.
- Conférence Internationale* (19-22 mars 1964), C. R. publié sous la direction de **R. KOU-RILSKY, J. A. GENDROT, E. RAIMBAULT**. Maloine édit., Paris, 1964.
- GENDROT (J. A.).** — La formation psychologique des médecins. *Evol. Psych.*, 1964, Fasc. IV, 559-582.
- GUYOTAT (J.)** et coll. — *Psychiatrie et fonction psychologique du médecin*. Congrès, Dijon, 1967.
- MOWBRAY (R. M.)** et **RODGER (T. F.).** — *Psychology in relations to Medicine*. Livingstone, Edinburgh, London, 1967, 412 p.
- PICHOT (P.).** — *Psychologie et Médecine*. *Symposium international sur l'enseignement de la psychologie aux étudiants en Médecine*. Masson, Paris, 1968.
- SAPIR (M.).** - *Formation psychologique du médecin*. Payot, Paris, 1972.
- SCHNEIDER (P.-B.).** — *Psychologie Médicale*. Payot, Paris, 1969.

CHAPITRE H

HISTOIRE DE LA PSYCHIATRIE

La psychiatrie, cette branche de la science médicale dont l'objet est la « maladie mentale », n'a pu se constituer que dans la mesure où la notion de maladie mentale s'est dégagée assez clairement. Or, les « troubles de l'esprit » ont été longtemps considérés — et le sont encore dans certaines formes de civilisation — comme des maladies « surnaturelles ». D'autre part, la médecine, pour se saisir de cet aspect si déconcertant de la pathologie, a dû s'affranchir de la notion de maladie des organes et des fonctions avant de considérer la maladie mentale comme une espèce assez spéciale de maladie pour altérer l'homme dans son psychisme, c'est-à-dire dans son « humanité » ou si l'on veut dans sa coexistence avec autrui et la construction de son Monde.

Émergence
historique du
fait psychiatrique.

En ce qui concerne le dégagement de la maladie mentale hors de ses explications « surnaturelles », la médecine gréco-latine et arabe avait depuis longtemps considéré la manie, la mélancolie, l'épilepsie, l'hystérie, le délire, comme des « vésanies » d'origine naturelle et plus tard beaucoup de théologiens (saint Thomas) défendirent au Moyen Âge cette thèse. Mais, à cette époque et au début de la Renaissance, la « démonologie » inspira les pires excès (Bodin et le fameux *Malleus Maleficarum*, xve et xvie siècles) et de grandes résistances durent être vaincues pour faire accepter l'idée que les « sorcières » et les possédés pouvaient souffrir d'une maladie naturelle. Jean Wier ou Weyer (né en 1515) se fit l'apôtre de cette croisade et peu à peu avec Félix Plater, Paul Zachias, Thomas Willis, D. Sennert, Sydenham, Boerhaave, etc., au cours des xvie et xvii siècles, la Médecine mentale conquiert ses droits de cité.

En ce qui concerne l'autre difficulté inhérente à la nature même de la maladie mentale, celle de la considérer tout à la fois comme une maladie et une maladie qui n'est pas une maladie organique pure et simple, il a fallu et il faut encore beaucoup d'efforts pour la surmonter. La pathologie mentale n'a pu se constituer avec son objet propre que dans la mesure où précisément elle ne se confond pas purement et simplement avec les « affections organiques » qui menacent l'homme dans sa vitalité, c'est-à-dire celles qui font l'objet de la pathologie générale. Or, pour cela, il a fallu que la maladie mentale apparaisse dans la société humaine comme une pathologie non pas de la vie organique qui menace plus ou moins mortellement la « vie », mais comme une pathologie de la Vie psychique qui menace l'homme dans son « humanité ». C'est évidemment ce que signifie la notion d'aliénation mentale comme forme en quelque sorte extrême de la maladie mentale.

Cette idée d'une pathologie naturelle et somme toute organique, mais d'une maladie dont les effets sont psychiques, s'est imposée au cours des siècles au fur et à mesure que la civilisation occidentale a évolué dans le sens de la « liberté individuelle ». Avec la Réforme et plus tard la Révolution française, le problème d'une diminution pathologique du libre arbitre a acquis en effet une exigence dont est né inéluctablement le fait psychiatrique. Aussi n'est-il pas surprenant que la psychiatrie soit née en France et au moment de la Révolution française..

Naissance de
la Psychiatrie.

Dans son « *Histoire de la folie à l'époque classique* », Michel Foucault a fait naître la Psychiatrie non pas des problèmes posés par la liberté mais des contraintes qu'exerce la Société sur l'individu qu'elle aliène ou, en tout cas, qu'elle enferme, pour se débarrasser de tous les déviants qui offensent la morale et la raison. Une pareille interprétation historiquement fautive de la naissance de la Psychiatrie ne peut aboutir qu'à sa contestation, à la condamnation de sa sottise prétention d'être une modalité du savoir clinique et de l'action thérapeutique (cf. Discussion à l'Évolution Psychiatrique 1971 et *infra* p. 73).

Pinel, en brisant à Bicêtre en 1793 « les chaînes des aliénés », a bel et bien fait un geste de Médecin libérant le malade mental de sa condition de réprouvé pour le consacrer comme *malade*. S'il n'a libéré le « *malade mental* » qu'en préparant son « enchaînement légal », il n'en a pas moins eu le mérite de prescrire les limites de la « répression sociale » par la définition médicale (pathologique) de la « *maladie mentale* ». Rappelons d'ailleurs que certains philanthropes dès la fin du Moyen Âge, comme le Père Jofre et le Frère Jean de Dieu en Espagne, d'autres au XVIIIe siècle comme William Tuke en Angleterre, Chiarugi en Italie et Daquin de Chambéry en Savoie, etc., obéirent aux mêmes impératifs. Mais Ph. Pinel, héritier des premiers grands systèmes nosographiques (et notamment de celui de Cullen), fonda véritablement la psychiatrie dans sa fameuse *Nosographie philosophique* (1798) et dans son *Traité médico-philosophique de la Manie* (1801).

Il est certain cependant que la Philanthropie ne suffisait pas, et que libérés de leurs chaînes les aliénés furent enfermés dans d'autres carcans juridiques et asilaires. Ils furent aussi comme pétrifiés dans des systèmes nosographiques empruntés aux schémas anatomo-cliniques de la Pathologie mécaniste du XIXe siècle (cf. Henri Ey, *Études* n° 2 et n° 3, 1948).

— Dès sa constitution, la psychiatrie, suivant au début du 'axe siècle le grand mouvement de la science anatomo-clinique, se mit à la recherche d'entités dont la « paralysie générale » lui offrait le modèle (Bayle, 1822). La psychiatrie s'institua donc d'abord comme une recherche nosographique d'espèces morbides, et la tâche principale de tous les grands cliniciens fut de décrire des tableaux cliniques et des évolutions typiques. C'est ainsi que la clinique psychiatrique s'est constituée, et qu'elle peut fournir à l'heure actuelle encore (nous le verrons dans les chapitres de *ce Manuel*) le schéma indispensable à l'observation, au diagnostic, au pronostic des troubles mentaux. Au cours de cet immense labeur qui supposait une perspective organique et anatomo-pathologique des maladies mentales, la psychiatrie clinique même si elle a dû renoncer à son rêve (considérer toutes les maladies mentales sur le modèle

Ère des entités
anatomo-
cliniques.

de la P. G.) a donc solidement établi avec les *formes typiques* des maladies mentales la loi de leur évolution. Une telle conception, pour si périmée qu'elle paraisse à beaucoup d'auteurs contemporains, a eu l'avantage de favoriser et de développer les études biologiques (hérédité, intoxications, endocrinologie) et les études anatomo-pathologiques (sénescence, artériosclérose, tumeurs cérébrales, encéphalites, etc.) appliquée à la recherche du substratum neuropathologique des maladies mentales. Dans ce travail d'analyse et d'observation se sont illustrés les grands cliniciens du siècle dernier : Esquirol, Lasègue, J.-P. Falret, Baillarger, Morel, J. Falret, Magnan, Régis et Seglas chez nous, Griesinger puis Meynert, Wernicke et Kraepelin en Allemagne. C'est justement dans l'œuvre (1890-1910) de ce dernier que la psychiatrie des « entités » parvint à son apogée. Mais elle révéla aussi ses limites.

Réactions
contre la
nosographie
classique.

Après en effet que la psychiatrie se soit acharnée à décrire des maladies (monomanies, délire de persécution, psychoses périodiques ou maniaco-dépressives, démence précoce, etc.) comme des maladies en quelque sorte « essentielles », on a assisté dès au début du xxe siècle à une réaction (Bleuler, A. Meyer, Hoch, Claude, etc.), et de plus en plus les psychiatres ont considéré les maladies mentales comme des formes (syndromes) sémiologiques ou évolutives dont la *typicité de structure et d'évolution* ne saurait être assimilée à une spécificité absolue de nature puisque ces « syndromes » ou « réactions » relèvent ou paraissent relever d'étiologies diverses.

Cet assouplissement du concept des maladies mentales, le caractère plus dynamique et pour ainsi dire plus personnel de leurs manifestations, de leur complication et de leur intrication, s'est opéré sous l'influence de deux grands mouvements d'ailleurs profondément liés.

Tout d'abord, l'aspect organique, anatomo-pathologique du processus morbide a perdu de sa trop absolue exigence au profit de *conceptions psychogéniques ou psychodynamiques*. C'est ainsi que les découvertes fondamentales de la *structure de l'inconscient* et de son rôle pathogène par Sigmund Freud ont révolutionné la psychiatrie classique dite « kraepelienne ». Dans cette perspective en effet, la forme rigide des entités tend à disparaître pour se prêter à une interprétation plus dynamique du rôle de l'activité psychique dans la formation des tableaux cliniques.

S. Freud et la
Psychiatrie
psycho-
dynamique.

Cette révolution caractérisée par le développement de ce que l'on appelle la « *Psychiatrie dynamique* » s'est poursuivie jusqu'à ces derniers temps. L'ouvrage de H. F. Ellenberger (1970) en retrace avec rigueur le développement. Celui-ci est axé sur la découverte de l'Inconscient. Cette découverte ou, plus exactement, la naissance de la Psychiatrie dynamique, Ellenberger en fixe la date à 1775, à l'époque où avec Mesmer et le Magnétisme animal se dégagea l'idée de « maladies nerveuses dues à un fluide ». Ce fluide fut remplacé ensuite par les esprits (spiritisme), puis par la suggestion (hypnotisme). Avec P. Janet et surtout avec S. Freud, la possession du névrosé fut envisagée comme une possession par l'automatisme inconscient et les pulsions inconscientes et refoulées. Depuis l'idée moyenâgeuse de la possession par le Diable (l'autre avec un grand A) jusqu'à l'idée de possession par l'Inconscient (l'autre avec un petit a),

il y a en effet une sorte de continuité « anti-psychiatrique ». Il faut entendre par là le mouvement qui s'est toujours opposé à considérer la maladie mentale comme une maladie naturelle. En la considérant de plus en plus comme une maladie extra-naturelle, on s'est peu à peu habitué à considérer qu'elle n'est même pas une maladie du tout. D'où l'importance du mouvement antipsychiatrique contemporain qui, somme toute, reprend à son compte la négation originelle de la « maladie mentale ».

*
**

Ensuite *l'importance de facteurs sociaux et de milieu* (histoire de l'individu, Socio-relations avec le groupe familial et l'ambiance culturelle, réaction aux situations, etc.), a également incliné les psychiatres de style psychanalytique anglo-saxons à dissoudre le concept de maladie mentale (Sullivan).

A cette révolution (Zilboorg) des idées a correspondu le passage dans l'ordre de l'assistance, de la conception de l'asile comme lieu où étaient enfermées les formes pour ainsi dire fatales d'aliénation, à celle de l'hôpital psychiatrique ou des services de cure libre comme organismes de soins destinés à guérir des maladies dont l'évolution est plus souvent curable qu'on ne l'avait cru.

**

Dans l'état actuel des choses, le centre de gravité de la psychiatrie s'est déplacé de la *Psychiatrie lourde* (celle des formes classiques de l'aliénation) à la *Psychiatrie légère* (celle des réactions névrotiques). Mais elle ne peut qu'hésiter entre les deux tendances qui tantôt l'entraînent à considérer la maladie plus que le malade et tantôt l'entraînent plus à s'intéresser au malade qu'à la maladie. Elle hésite, car d'une part le psychiatre ne peut pas être optimiste au point de considérer le malade mental seulement comme réagissant à une situation sociale qu'il lui suffit de réajuster, ni être pessimiste au point de considérer la maladie mentale comme une déformation rigide et pour ainsi dire physique du « psychisme ».

Comme on le verra dans ce *Manuel*, la psychiatrie moderne si elle reflète cette contradiction qui est, pour ainsi dire, à la base de son existence tend constamment à la dépasser en cherchant sa voie entre le dogmatisme des doctrines archaïques et la naïveté de certaines conceptions plus récentes pour parvenir à son véritable but. Celui-ci ne peut être que d'établir le diagnostic et un traitement des maladies mentales considérées tout à la fois comme des anomalies de l'organisation psychique, comme l'effet des conditions organiques qui leur imposent une *forme* sémiologique et évolutive et comme *l'expression* de forces inconscientes déchainées.

*
**

Un autre aspect, et fondamental, de l'esprit et de la pratique qui sont à la base de la psychiatrie actuelle, c'est la primauté des *conduites thérapeutiques*

Importance
actuelle de la
thérapeu-
tique.

sur toutes les spéculations qui risquent de les stériliser. C'est dans ce sens que l'on peut dire que la psychiatrie s'est de plus en plus intégrée à ce que l'on appelle la science médicale qui est avant tout l'art de guérir. Et c'est parce qu'elle répond à cette exigence, à cette « demande », que la Psychiatrie trouve naturellement sa place dans la Médecine. Elle la perd, au contraire, aux yeux de ceux qui nient la réalité des « *maladies mentales* » ou aux yeux de ceux dont l'action ne se veut pas essentiellement thérapeutique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

LES PIONNIERS DE LA PSYCHIATRIE

I. - PSYCHIATRES FRANÇAIS

- BAILLARGER** (Jules), 1809-1890, Médecin de la Salpêtrière. Fondateur des *Annales Médico-Psychologiques. Recherches sur les Maladies mentales* (1890).
- BAYLE** (Antoine, Laurent), 1799-1858, Description de la P. G. (1822).
- CABANIS** (Pierre, Jean, Georges), 1757-1808, Philosophe ami de **CONDILLAC** et des Encyclopédistes. *Rapports du Physique et du Moral* (1802).
- CHARCOT** (J.-M.), 1825-1893, Le « Maître de la Salpêtrière ». *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Recueillies par Bourneville. OEuvres complètes. 8 Volumes. A. Delahaye et E. Lecrosnier, éditeurs. Paris, 1886-1889.
- CHASLIN** (Philippe), 1857-1923, Médecin à Bicêtre. *La confusion mentale primitive* (1895). *Éléments de sémiologie et de clinique mentale* (1912).
- CLAUDE** (Henri), 1869-1946, Professeur à la Faculté de Paris. Nombreux travaux de Neurologie. A fait école à Sainte-Anne de 1923 à 1939. Travaux sur la Schizophrénie et les Schizoses (1924-1926).
- CLÉRAMBAULT** (Gaëtan Gatian, de), 1872-1934, Maître de l'Infirmierie spéciale du Dépôt. Travaux sur les hallucinations et le syndrome d'automatisme mental (1922-1934). Son *Œuvre* a été publiée en 1942.
- DELASIAUVE** (Louis), 1804-1893, Médecin des Hospices de la Seine. Fondateur du *Journal de Médecine Mentale* qui de 1861 à 1870 publia la plus grande partie de son oeuvre.
- DUMAS** (Georges), 1866-1946, Professeur de Psychologie à la Sorbonne. *Traité de Psychologie* (1924) et *Nouveau Traité de Psychologie* (1930-1936).
- DUPRÉ** (Ernest), 1862-1921, Professeur à la Faculté de Paris en 1917. *Pathologie de l'imagination et de l'émotivité* (Recueil de travaux publiés en 1926).
- ESQUIROL** (Jean, Étienne), 1772-1844, Médecin de la Salpêtrière, puis à Charenton. *Traité des maladies mentales* (1838).
- FALRET** (Jean-Pierre), 1794-1870, Médecin de la Salpêtrière. *Des Maladies mentales et des asiles d'aliénés* (1864).
- FALRET** (Jules), 1824-1902 (fils de J.-P. **FALRET**), Médecin de Bicêtre, puis de la Salpêtrière. *Études cliniques sur les Maladies mentales et nerveuses* (1889).
- GILBERT-BALLET**, 1853-1916, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris. *Traité de Pathologie mentale* (1903).
- JANET** (Pierre), 1859-1947, Professeur au Collège de France. *L'automatisme psychologique* (1883) et de nombreux travaux sur la psychasthénie, l'hystérie et les névroses, de 1883 à 1937.
- LASÈGUE** (Ernest, Charles), 1816-1883, Professeur à la Faculté de Paris. Médecin de l'Infirmierie spéciale du Dépôt. Son oeuvre a été rassemblée sous le titre *Études médicales* (1884).
- MAGNAN** (Jacques, Joseph, Valentin), 1835-1916, Maître de l'Admission à Sainte-Anne. *Traité de l'Alcoolisme* (1874), *Leçons cliniques* (1891).

- MOREAU** (de Tours) (Jacques), 1804-1884, Médecin de Bicêtre. *Le Haschich* (1845) et *Identité du rêve et de la folie* (Soc. Méd. Psych., 1855).
- MOREL** (Bénédict, Augustin), 1809-1873, Médecin des asiles de Maréville, puis de Saint-Yon. *Études cliniques ; Traité des Dégénérescences* (1857) ; *Traité des Maladies mentales* (1860).
- PINEL** (Philippe), 1745-1826, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris. *Nosographie philosophique* (1798) ; *Traité médico-psychologique de la Manie* (1801).
- RÉGIS** (Emmanuel), 1855-1918, Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux. *Précis de Psychiatrie* (plusieurs éditions de 1884 à 1923).
- SEGLAS** (Jules), 1856-1939, Médecin de Bicêtre puis à la Salpêtrière. *Leçons cliniques* (1887-1894) ; *Traité du langage des aliénés* (1892) ; *Délire de négation* (1897).
- SÉRIEUX** (Paul), 1864-1947, Médecin des Asiles de la Seine. *Le délire d'interprétation* (en collaboration avec **CAPGRAS**) (1911).

II. - PSYCHIATRES ÉTRANGERS

- ALEXANDER** (Fr. G.), 1891-1964. Études de médecine à Budapest. *Psychanalyste (Criminologie, Médecine Psycho-somatique)*. Directeur de l'Institut Psychanalytique de Chicago.
- BINSWANGER** (Ludwig), 1881-1966. Directeur de la Clinique de Kreuzlingen (Zürich).
- BLEULER** (Eugène), 1857-1939, Directeur de l'asile de la Rheinau (1886-1898), puis du Burghölzli à Zürich (1898-1927). Œuvre fondamentale : *D. P. ou Groupe des Schizophrénies* (1911).
- FREUD** (Sigmund), 1856-1939, Médecin à Vienne. Créateur de la Psychanalyse. Série d'ouvrages depuis 1895 jusqu'en 1939. Ses oeuvres complètes ont été publiées en allemand, en anglais et en espagnol. Nombreux ouvrages traduits en français.
- GRIESINGER** (Wilhelm), 1817-1868, Professeur à Tübingen, puis à Zürich et à Berlin. Fondateur de la théorie de l'organicité des maladies mentales en Allemagne. Sa *Pathologie et traitement des maladies psychiques* parut en 1843 et a été traduite en français en 1865.
- GRUHLE** (H. W.), 1880-1958. Élève de Kraepelin. Professeur de Psychiatrie à l'Université d'Heidelberg.
- HOCH** (P.), 1902-1965, Département d'Hygiène Mentale de l'État de New York.
- HOFF** (H.), 1897-1969, Élève, puis Maître de l'école Viennoise de Neuro-Psychiatrie.
- JACKSON** (Hughlings), 1835-1911, Médecin du National Hospital for Nervous Diseases et du *London Hospital*. Fondateur de la neurobiologie moderne. Son oeuvre a été réunie en 1931 (*Selected Writings*).
- JASPERS** (K.), 1883-1969, Professeur de Philosophie à Heidelberg, puis à Bâle.
- KAHLBAUM** (Karl), 1828-1899, Médecin à Gorlitz (Allemagne). *Die Katatonie oder das Spannungs Irresein* (1874). *Die Gruppierung der psychischen Krankheiten* (1863).
- KLEIN** (Mélanie), 1881-1960, De l'Institut psychanalytique de Berlin, élève d'Abraham, a travaillé à Londres auprès de E. Jones.
- KORSAKOV** (S. S.), 1854-1900, Professeur à l'Université de Moscou.
- KRAEPELIN** (Émile), 1856-1926, Professeur à Heidelberg, puis à Munich. Fondateur de l'école clinique allemande. Son fameux *Traité* a été publié en 8 éditions, de 1883 à 1909.
- KRETSCHMER** (E.), 1888-1964, Professeur de Psychiatrie à l'Université de Tübingen.
- MAUDSLEY** (H.), 1835-1918, Fondateur de l'école clinique classique anglaise. *The physiology and pathology of the mind* (1867).
- MEYER** (Adolf), 1866-1950, D'origine suisse, Professeur à Chicago à la Phipps Clinic, de la Johns Hopkins University et enfin à la Clinique psychiatrique à Baltimore. Fondateur de la Psychiatrie américaine (Psychobiology). *Collected Papers* (1951).
- MEYERHAT** (Théodore), 1833-1892, Fondateur avec **GRIESINGER** de la psychiatrie organique allemande. Professeur à Vienne.

- RUMCKE** (H. C.), 1893-1967, Professeur de Psychiatrie à Utrecht.
- RUSH** (Benjamin), 1743-1813, Pionnier de la Psychiatrie aux U. S. A. Professeur à Philadelphie. *Medical Inquiries and Observations upon the Diseases of the Mind* (1812).
- SULLIVAN** (H. S.), 1892-1949. Fondateur de la Revue « *Psychiatry* » et auteur de nombreux travaux de socio-psychiatrie psychanalytique.
- TANZI** (Eugenio), 1856-1934, Professeur à Florence. Fondateur de la *Rivista di Patologica nervosa e mentale. Trattato delle Malattie Mentali* (1904) (en collaboration avec **LUGARO**).
- TUKE** (Daniel, Hack), 1827-1895, Petit-fils de William **TUKE**, commerçant philanthrope qui fut le « Pinel anglais ». Professeur du Charing Cross Hospital de Londres. Fondateur du *Journal of Mental Science*. Son œuvre a paru surtout sous forme de contribution au *Dictionary of Medical Psychology* (1892).
- WERNICKE** (Cari), 1848-1905, Professeur à Breslau. Un des fondateurs de la Neuropathologie. *Grundriss der Psychiatrie* (1900).
- WESTPHAL** (Cari), 1833-1890, Médecin de la Charité à Berlin.

OUVRAGES SUR L'HISTOIRE DE LA PSYCHIATRIE

- ACKERNECHT** (E. H.). — *A Short History of Psychiatry* (trad. de S. Wolff). Hafner Publ., New York et Londres, 1959.
- ALEXANDER** (F. G.) et **SELESNICK** (S. T.). — *The history of Psychiatry*. Herper et Row, New York, 1966, 471 p. (traduction française par **ALLERS**, **CARRÉ** et **RAULT**). Armand Colin, Paris, 1972.
- ALTSCHULE** (M.). — *Roots of Modern Psychiatry* (« *Psychiatry: Essays in the History of Psychiatry* »), Grune and Stratton, New York, 1957.
- BARUK** (H.). — *La Psychiatrie française. De Pinel à nos jours*. Presses Universitaires de France, Paris, 1967, 153 p.
- BIRNBAUM** (K.). — Geschichte der psychiatrischen Wissenschaft. in: *Handbuch der Geisteskrankheiten, O. Bumke*, T. 1, 11-49, Springer, Berlin, 1928.
- BROMBERG** (W.). — *The Mind of Man: The History of Psychotherapy and Psychoanalysis*. Harper and Brothers, New York, 1959.
- CALMEIL** (J.). — *De la folie considérée sous le point de vue pathologique, philosophique, historique et judiciaire*. Baillière éd., Paris, 1845, T. 1, 534 p. ; T. 2, 522 p.
- ELLENBERGER** (H. F.). — *The discovery of the unconscious. The history and évolution of dynamic psychiatry*. Allen Lane, Penguin Press, Londres, 1970, 932 p.
- EY** (Henri). — Histoire de la Psychiatrie. *Encycl. méd.-chir.*, 1955, 37 005 A.
- EY** (H.). — *Études psychiatriques* (première série, 2^e édition). Desclée de Brouwer, Paris, 1952.
- EY** (H.). — *Défense et illustration de la psychiatrie*. Masson, 1978.
- EY** (H.). — *Naissance de la médecine*. Masson, 1981.
- FOUCAULT** (M.). — *Histoire de la folie à l'âge classique*. Édit. Pion, Paris, 1961.
- GRUHLE** (H. W.). — Geschichtliche in: *Handbuch der Geisteskrankheiten*, T. 9. Die Schizophrenie, p. 1-30, 1932.
- HUNTER** (R.) et **MACALPINE** (Ida). — *Three hundred years of psychiatry, 1535-1860*. Ed. Oxford University press, Londres, 1963, 1107 p.
- JANET** (P.). — *Les Médications psychologiques*. Alcan, Paris, 1919.
- KOLLE** (K.). — *Grosse Nervenärzte*, 3 vol., Thieme, Stuttgart, 1959-1963.
- LAIGNEL-LAVASTINE** et **VINCHON**. — *Les maladies de l'esprit et leur traitement*. Maloine, Paris, 1930, 377 p.
- LAIN ENTRALCO** (P.). — *La historia clinica*. Consijo sup. Ens. Madrid, 1950, 489-724.
- LEIBBRARBD** (W.) et **WETTLEY** (A.). — *Der Wahnsinn, Geschichte der Abendländischen Psychopathologie*. Verlag Karl Alber, Freiburg, München, 1961.
- LEIBRAND** (W.). — *Romantische Medizin*. Gower, Hamburg, 1937.

- LEIGH** (D.). — *The Historical development of british Psychiatry*. Pergamon Press, New York, Londres, 1961.
- LEWIS** (N.). — *A Short History of Psychiatric Achievement*, Chapman and Hall, London, 1961.
- QUÉTEL** (C.). — *Médecines de la folie*. Hachette, Paris, 1986.
- PELICIER** (Y.). — Histoire de la psychiatrie (coll. « Que sais-je »). Presses Universitaires de France, Paris, 1971.
- PICHOT** (P.). — *Un siècle de psychiatrie*. Labor-Roche, 1983, 188 p.
- QUÉTEL** (C.), **MOREL** (P.). — *Les fous et leurs médecins de la Renaissance au XX^e siècle*. Hachette littérature. Paris, 1979.
- REUCHLIN** (M.). — *Histoire de la Psychologie*. Presses Universitaires de France, Paris, 1960.
- SAURI** (J. J.). — *Historia de las ideas psiquiatricas*. C. Lohlé, Buenos Aires, Mexico, 1969, 443 p.
- SCHNECK** (J. M.). — *History of Psychiatry*. Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1960.
- SEMELAIGNE** (R.). — *Les pionniers de la Psychiatrie française*. Baillière éd., Paris, 1930, T. 1, 356 p. ; T. 2, 285 p.
- SEMELAIGNE** (R.). — *Aliénistes et Philanthropes de Pinel à Tuke*. Steinheit éd., Paris, 1912.
- SHARPLEY** (H.). — *A history of Medicine*. Univ. Press, Londres, Oxford, 1951.
- SHARPLEY** (H.). — *Chapters of the history of the insane in the british Isles*. P. Trench, Londres, 1882.
- VERMOREL** (H.) et **MEYLAN** (A.). — *Cent ans de Psychiatrie*. Édit. du Scarabée, Paris, 1969, 81 p.
- WHITWELL** (J. R.). — *Historical Notes on Psychiatry (des origines à la fin du xV^e siècle)*. H. K. Lewis éd., Londres, 1936.
- ZILBOORG** (G.) et **HENRY** (G. W.). — *History of Medical Psychology*. Norton et Cie éd., New York, 1941, 606 p.

LES TENDANCES DOCTRINALES DE LA PSYCHIATRIE CONTEMPORAINE

DÉFINITION ET LIMITES DE LA PSYCHIATRIE

Définition
de la Psychiatrie.

Ce qu'elle
n'est pas...
ni Psychologie,
ni Neurologie,

ni Sociologie.

La distinction
du normal
et du pathologique
comme principe de la limitation
du champ de la Psychiatrie.

Fondement
théorique
de l'idée de
norme ou de
normativité et
de l'idée de
psychopathologie.

La Psychiatrie est une branche de la Médecine qui a pour objet la *pathologie* de la « vie de relation » au niveau de l'intégration qui assure l'autonomie et l'adaptation de l'homme dans les conditions de son existence.

Il ne faut pas confondre la Psychiatrie, pathologie de la vie de relation, ni avec la *Psychologie* (qui a pour objet l'organisation et le système relationnel de l'individu normal avec son milieu), ni avec la *Neurologie* (qui a pour objet la pathologie de la vie de relation instrumentale, celle des Voies et centres de la psycho-motricité constituant des sous-systèmes fonctionnels). On ne saurait non plus, bien sûr, confondre la Psychiatrie avec la *Sociologie*, car pour si vrais que soient les adages qui affirment que le propre de l'homme c'est d'être un animal social, voire politique, qui parle et dont la nature a besoin de sa culture, on ne saurait absorber la pathologie de la vie de relation dans le savoir ou la praxis qui ont pour objet l'institution sociale dans laquelle l'homme a normalement sa place, c'est-à-dire garde sa relative autonomie.

Il ne faut surtout pas manier le concept d'adaptation comme s'il visait une sorte de mécanisme. cybernétique ou réflexe, qui, comme les engins dits auto-gouvernés, s'adapterait automatiquement et selon un conditionnement rigoureusement imposé par le milieu. Dans ce cas, comme l'a dit McCulloch, l'autorité serait l'information, et l'homme pourrait être considéré seulement comme un produit du milieu et de l'institution sociale ; de sorte que la loi de sa constitution normale serait le conformisme à la loi politique sociale de groupe culturel auquel il appartiendrait corps et âme.

Or, c'est précisément parce que la Psychiatrie postule une différence entre le *normal* et le *pathologique* chez l'homme envisagé, par le médecin, au niveau de son humanité et non pas seulement au niveau de sa vitalité (Boerhave), que la « norme » ne peut absolument pas être tenue pour une moyenne, une médio-

crité ou un conformisme mécanique. Ce qui est « anormal » pour le psychiatre, ce n'est pas l'écart de la moyenne statistique (déviations ou exceptions quantitatives). Ce n'est pas parce qu'un homme est très Violent dans la défense de ses idées, très exalté par sa foi, très génial dans ses oeuvres ou ses productions fantastiques, très malaisant par ses crimes ou très scandaleux par ses performances, qu'il est « psychopathologique ». Cela revient à dire que, à l'idée de norme doit se substituer l'idée de normativité (cf. G. Canghilem (1) et F. Duyckaerts (2)). Cependant, on continue (A. Servantie et coll. (3)) à définir la norme par la moyenne proportionnelle aux facteurs culturels, ce qui fausse tout le problème : le critère sociologique ne suffit pas à définir la maladie.

La *normativité* de l'homme est différente de la *norme* statistique, comme différentes sont les notions d'écart statistique et de conformité (ou de conformation) aux règles et modes d'existence propres à assurer l'autonomie (la liberté) de chacun. Il n'y a, à cet égard, aucune limite supérieure à la normativité. Par contre, il y a une limite, elle, inférieure et statistique à la normalité (quotient intellectuel, par exemple). Si celle-ci peut et doit se mesurer, celle-là ne peut être appréciée que par une relation intersubjective où le savoir du psychiatre (savoir qui n'est pas seulement une sorte prétention ou un pouvoir magique qu'il s'attribuerait) joue un rôle déterminant. Car la définition, l'évaluation de la normativité d'un individu (l'estimation de sa liberté), a toujours été codifiée par l'analyse clinique qui, seule, peut valider le diagnostic et les limites conceptuelles de la maladie mentale en tant qu'elle a une structure pathologique propre, définissable et reconnaissable dans sa sémiologie et son évolution (sinon par son étiopathogénie).

C'est dire combien, dans la pratique, est difficile l'application de ce principe fondamental sur lequel repose la validité même du savoir et de la pratique Vraiment psychiatriques. Ces difficultés sont particulièrement manifestes et embarrassantes à propos de ce que l'on appelle les cas-limites (4), et plus spécialement des « psychopathes ». Qu'il s'agisse de déterminer le caractère pathologique d'un criminel, d'un délinquant, d'un candidat à la vie religieuse ou à telle ou telle profession dont la vocation exige des responsabilités assez exceptionnelles pour poser une grave question (engagement militaire ou politique, choix d'une carrière, y compris, bien sûr, la carrière psychiatrique), on ne peut pas traiter le cas en se référant purement et simplement au caractère singulier,

Difficultés
et nécessités
diagnostic
dans les
limites.

(1) CANGHILEM (G.). — « Quelques problèmes concernant le normal et le pathologique », 1^{re} éd., Clermont-Ferrand, 1943.

(2) DUYCKAERTS (F.). — « La notion de normal en psychologie clinique », éd. Vrin, Paris, 1954.

(3) SERVANTIE (A.), BECUT (M. F.) et BERNARD (A.). — « Normal et Pathologique », éd. Univers, Paris, 1971, 124 p.

(4) La notion de « cas-limite » ou « borderline » est très ambiguë. Tantôt on pense aux cas-limites entre psychose et névrose, tantôt aux cas-limites entre l'homme normal et le névrotique ou le psychopathe. Ceci pose de délicats et parfois au psychiatre, notamment quand il s'agit de prendre des mesures médico-sociales. Celles-ci engagent, en effet, la responsabilité du psychiatre et de lui seul, dans la mesure même où son diagnostic vaut seulement par son savoir et son expérience.

malfaisant, insolite ou révolutionnaire — ou simplement contestataire du choix ou des actes. Il importe donc de ne se prononcer que par une étude très minutieuse des motivations, pour identifier celles qui relèvent d'un déterminisme stéréotypé et incoercible, structuré comme une psychose ou une névrose, fut-ce « *statu nascendi* ».

Depuis que s'occupant davantage de guérir ses malades le psychiatre n'a plus autant de loisirs pour les observer et discuter sur la nature de leurs troubles, les « théories » sont passées à l'arrière-plan de ses préoccupations. Mais il ne peut pas ne pas se référer à un schéma théorique qui le contraint, même malgré lui, à prendre position à l'égard des problèmes difficiles où il engage nécessairement sa conception et sa thérapeutique de la maladie mentale. C'est-à-dire que, en définitive, il est obligé d'adopter une certaine manière de juger ou de préjuger des rapports du physique et du moral, du cerveau et de la pensée, de la constitution de la personne et du milieu, etc. Ce que nous avons exposé dans les éléments de psychologie médicale aidera à comprendre que les positions théoriques de chaque auteur ou de chaque école peuvent se ramener à quatre positions fondamentales que nous allons exposer maintenant. Sans doute chacune d'elles définit un type de doctrine auquel très peu se tiennent rigoureusement et systématiquement selon leur expérience, leur tempérament ou leurs idées, mais elles sont comme *les quatre points cardinaux* selon lesquels s'orientent les mouvements actuels de la psychiatrie.

I. — THÉORIES ORGANO-MÉCANICISTES

Il s'agit de théories qui, par hypothèse, considèrent les maladies mentales comme ayant une étiologie organique. Mais il s'agit de théories *organo-mécaniques*, en ce sens que le schéma étiopathogénique qu'elles proposent ou postulent consiste à réduire les maladies mentales à des phénomènes élémentaires directement engendrés par des lésions cérébrales. L'exemple topique de cette interprétation théorique est fourni par les rapports du délire et de l'hallucination : le délire est basé sur l'hallucination *causée* par l'excitation mécanique d'un centre sensoriel.

Le propre de ces théories est donc de considérer que les symptômes forment une mosaïque fortuite, qu'ils sont des produits mécaniques de lésions des centres fonctionnels. Sur le plan clinique, elles analysent la manie, la mélancolie, la schizophrénie, les névroses obsessionnelles, l'hystérie, etc., de telle sorte que ces formes,, morbides de la vie psychique leur apparaissent être composées de symptômes (troubles psychomoteurs, sentiments, idées, humeur, illusions, troubles intellectuels, etc.) déterminés directement par des lésions de tel ou tel système fonctionnel cérébral.

Ces théories ont, avec la physiopathologie du XIX^e siècle et notamment la doctrine des localisations cérébrales, connu une si grande vogue (Wernicke, Meynert, Seglas, Magnan) qu'elles constituent le dogme de la psychiatrie classique. Depuis le début du siècle, elles ont renouvelé leur appareil théo-

rique grâce aux progrès de la neurobiologie (neurochirurgie, électroencéphalographie, neurophysiologie), car elles ont trouvé dans ces progrès de nouveaux arguments ou de nouvelles démonstrations. Nous devons rappeler ici principalement les théories de Clérambault, de Kleist, de Guiraud et de l'école de Pavlov comme des modèles plus ou moins systématiques de cette application du concept d'organogenèse mécanique des maladies mentales.

G. de Clérambault s'est illustré par la constitution du « dogme » de l'automatisme mental. Il a décelé au terme de ses minutieuses études sémiologiques le « noyau » de symptômes (écho de la pensée, parasitisme idéo-verbal, etc.) dont la néoformation constitue la base des psychoses délirantes. Pour lui cette néoformation, cette « néoplasie » de pensée morbide est l'effet d'un déclenchement automatique et mécanique du processus nerveux de la pensée.

Kleist s'est fait le champion dans la neuropsychiatrie contemporaine d'une doctrine de localisations cérébrales qui considère les systèmes fonctionnels longitudinaux (mésodiencephalo-frontaux) où s'élaborent les données perceptives, mnésiques et représentatives entéro-proprioceptives qui constituent les expériences fondamentales de la vie psychique : synthèse du Moi propre, du Moi social, du Moi corporel, etc. C'est l'atteinte dégénérative de ces systèmes qui se manifeste dans la psychopathologie sous forme de syndrome de dépersonnalisation, d'influence, de pensée compulsive, d'état hallucinatoire, etc.

Pavlov et l'école réflexologique ont réduit également des troubles comme les névroses, les idées fixes, les délires d'influence, les obsessions, non pas seulement à des réflexes conditionnés par des stimuli extérieurs, mais à des troubles du mécanisme cérébral de conditionnement.

P. Guiraud a soutenu il y a plus de 60 ans une théorie « xénopathique » du délire dont il proposait une interprétation par la déconnexion neuronale (dys-tonie interneuronale) dans les relais sous-corticaux. Depuis lors il a donné conformément aux conceptions bioneurologiques de Monakow et Mourgue une importance plus grande aux poussées pathologiques des « tendances normo-thymo-ossitiques ». Ces tendances constituant pour lui, comme dans le système de Kleist, les diverses fonctions du Moi. Leur excitation anormale serait le *primum movens* du processus délirant (interprétations délirantes, hallucinations, idées de grandeur, etc.).

Le « réductionnisme » des Psychoses et des Névroses à des mécanismes simples n'a pas seulement un intérêt historique. Il est actuellement et constamment appliqué par la réduction « atomique » ou « moléculaire » à des mécanismes élémentaires ; soit qu'il s'agisse de mécanismes neuro-chimiques, de mécanismes lésionnels localisés, ou de « centres » cérébraux, de gènes ou de génomes rappelant par leur « pureté » et leur « unité » les gamètes des premiers généticiens, tous ces recours à l'élémentarisme pathogénique (généralement réductible à la notion d'excitation des centres nerveux ou à la germination d'un facteur partiel) représentant une application très répandue, quoique le plus souvent implicite, de ce modèle.

Les avantages de cette conception sont doubles. Tout d'abord la maladie

Les quatre points cardinaux des théories en psychiatrie.

— doctrine de G. de Clérambault,

— K. Kleist,

— Pavlov,

— P. Guiraud

et autres conceptions analogues.

Les maladies mentales considérées comme une mosaïque de symptômes mécaniquement produits dans les centres cérébraux :

— théories anciennes,

mentale y est conçue comme l'effet d'un processus cérébral, ce qui permet de la considérer d'accord avec l'observation clinique comme une maladie, un accident pathologique au sens Vrai et médical du terme. Ensuite, cette conception répond à la nature intime du trouble mental qui se révèle à l'analyse comme une anomalie foncière et non point seulement comme une simple variation psychologique de la vie de relation.

Les *difficultés* auxquelles elle se heurte sont celles que lui opposent le sens et la psychogenèse des symptômes et de certaines maladies mentales (psychoses réactionnelles, relation du tableau clinique avec les tendances affectives, influence des situations et des conflits, etc.).

Le *danger* de cette position est de « mécaniser » la maladie mentale et de la soustraire pratiquement à toute tentative de compréhension psychologique du clinicien, et à tout effort psychothérapique du thérapeute.

II. — THÉORIES PSYCHODYNAMIQUES DE L'INCONSCIENT PATHOGÈNE (1)

Les maladies mentales considérées comme les manifestations symboliques de l'inconscient pathogène :

— le refoulement des traumatismes psychiques infantiles et des pulsions libidinales.

La pression que l'hypnose exerce sur la conduite et les tendances du sujet implique la libération de ses forces inconscientes. Ce fait (l'hypnose) a été génialement exploité (Breuer et Freud) pour proposer une théorie de l'inconscient pathogène en psychiatrie. Toute l'œuvre de Freud, tout le corps de doctrine qu'il a édifié et que son école psychanalytique a développé (Abraham, Ferenczi, Jones, etc.), constituent une théorie psychogénique des névroses envisagées comme l'effet des forces inconscientes qui peu à peu s'est appliquée aux psychoses. Qu'il s'agisse des psychanalystes orthodoxes ou dissidents (Steckel, Jung, Alexander, Mélanie Klein, etc.), le modèle théorique qui définit ce mouvement doctrinal est toujours à peu près le même. Il tient en deux points essentiels : 1° l'inconscient représente un système de forces affectives refoulées qui ne se manifestent cliniquement que par une distorsion symbolique de leur sens (symptômes névrotiques, obsessions, idées fixes, délires, hallucinations, troubles de la conscience, etc.), De telle sorte que c'est la formation symbolique de la pensée du rêve qui constitue le modèle des mécanismes psychopathologiques ; 2° l'inconscient est constitué par des forces instinctives (Ça) ou répressives (Sur-Moi) qui ont au cours du premier développement libidinal de l'enfant lors de ses premières relations objectales formé des systèmes affectifs (complexes de frustration, d'Œdipe, de castration, etc.). C'est le conflit de ces forces inconscientes avec le Moi et la réalité qui détermine les maladies mentales.

Tandis que lors des premiers temps du mouvement psychanalytique on mettait surtout au premier rang le rôle pathogène des événements de la vie

(1) Nous préférons employer ici le terme « psychodynamique » plutôt que celui de « psychogénétique », car il est plus généralement employé dans la littérature internationale.

infantile (traumatismes sexuels de l'enfance), depuis 50 ans la psychanalyse a évolué en mettant l'accent sur les notions de fixation ou de régression aux stades archaïques des premières relations objectales. La Psychanalyse s'est de plus en plus intéressée, d'une part aux stades prégénitaux (sadique — anal, oral), fantasmes de morcellement du corps, d'introjection des « mauvais objets » (Mélanie Klein) — et d'autre part, aux fonctions du Moi (Egopsychologie). De ce dernier point de vue, on a pu définir le Moi considéré, soit comme une pauvre petite chose (Freud) par son système de défenses (Anna Freud), soit comme ayant une certaine autonomie (Hartman, Federn, etc.).

Une autre tendance importante n'a pas manqué de se manifester, notamment avec J. Lacan, celle d'accorder plus d'importance au libre jeu (l'énergie non liée, disait Freud) des signifiants qui circulent ou forment des chaînes dans l'Inconscient, dans cette région de l'être qui, comme nous l'avons vu, forme la couche de l'Imaginaire, ou plutôt, du Symbolique. D'où la fameuse formule : l'Inconscient est structuré comme un langage, ce qui ne peut être pris que dans un sens lui-même métaphorique. Le structuralisme appliqué à l'infrastructure qu'est l'Inconscient le soustrait à la théorie primitive de Freud, à l'anecdotalisme des scènes ou traumatismes infantiles, mais pour lui substituer un formalisme algorithmique, une combinatoire de signifiants qui opère nécessairement une coupure radicale avec la théorie biologique des pulsions.

Les *avantages* de cette position doctrinale consistent essentiellement (comme pour les tendances psychogéniques envisagées plus haut) dans sa perspective optimiste et thérapeutique (ce qui dépend des relations sociales, fussent-elles originelles, peut être modifié par la relation psychothérapique) et aussi en ce qu'elle saisit la maladie pour ce qu'elle est, c'est-à-dire une production symbolique et imaginaire dont les symptômes ont un sens.

Les *difficultés* et les limites auxquelles se heurte cette conception tiennent au fait que la maladie mentale en général, ou si l'on veut tout le champ de la psychiatrie, ne peut pas être conçu hors de la pathologie organique (héréditaire ou acquise) qui en conditionne manifestement certaines formes typiques (psychoses aiguës et chroniques, anomalies congénitales du développement psychique).

Le *danger* impliqué dans la logique de la doctrine psychanalytique est de « niveler » par le bas (influence quasi exclusive de l'Inconscient) toutes les formes et Variations de l'existence normale et pathologique sans se soucier de la « forme » structurale de la maladie mentale. Elle risque (elle aussi comme les théories psychogénétiques des facteurs de milieu auxquelles elle s'apparente) de nier la maladie comme telle.

La « Psychiatrie dynamique » liée à la découverte de l'Inconscient (cf. H. F. Ellenberger, 1970) a constitué une réaction nécessaire contre le modèle mécaniste. Mais après avoir heureusement Vivifié la Psychiatrie, elle a tendance à en étendre abusivement le champ en ramenant l'homme « dit normal » ou « dit malade » à un même dénominateur commun : l'Inconscient. Il n'est peut-être pas exagéré de dire, comme nous l'avons fait remarquer à propos de l'« Histoire de la Psychiatrie », que la Psychiatrie dynamique

— le déroulement des champs de signifiants au niveau symbolique (J. Lacan).

glisse facilement sur la pente d'un modèle en quelque sorte moyenâgeux et magique, celui qui identifie la maladie mentale à un mal « extra-naturel ». Et c'est bien, en effet, dans ce sens que paraissent évoluer certaines contestations du fait psycho-pathologique.

III. — THÉORIES SOCIO-PSYCHOGÉNIQUES DES FACTEURS DE MILIEU. SOCIOGÉNÈSE

Les maladies mentales considérées comme l'effet de causes « morales »...

De tout temps on a pensé que la folie a des *causes morales* et ces facteurs moraux ont été recherchés dans les situations plus ou moins dramatiques de l'existence (émotions, événements sociaux, catastrophes, passions, déceptions sentimentales, deuils, abandon). Ces « causes morales » se réduisent toujours à un radical commun : *le rôle pathogène des difficultés de l'existence*. Comme ces difficultés sont toujours « morales » en ce sens qu'elles font intervenir chez tout homme un conflit entre le désir et sa satisfaction, entre l'idéal et le réel, c'est en ce sens qu'elles manifestent l'action du moral sur le physique, et c'est en ce sens qu'elles font intervenir l'action de la pensée et des sentiments d'autrui. Elles ont constitué la première forme de la théorie de la nature et de l'étiologie *morales* des maladies mentales (Esquirol, Stahl, Heinroth, etc.) ; elles ont inspiré la « Psychiatrie morale » de Baruk.

... ou des « réactions » à des situations malheureuses ou difficiles (psychosociogénèse des facteurs et psychiques et sociaux).

Cette théorie a été reprise sous une autre forme et tout spécialement à propos des névroses par la psychiatrie contemporaine. Notamment par les théories qui envisagent les maladies mentales comme des *réactions psychogénétiques* aux situations vitales ou des échecs de l'adaptation (« maladjustments », mauvais conditionnement par les facteurs d'environnement). C'est ainsi que l'école anglo-saxonne a accordé une importance pathogénique énorme à cette « formation » pour ainsi dire exogène (selon la Gestaltpsychologie behavioriste) de conduites inadaptées. A ce mouvement doctrinal se rattachent les intéressantes études sur les *névroses expérimentales* (Pavlov, Gant, Masserman) qui ont « conditionné » chez l'animal des anomalies du comportement comparables aux maladies mentales de l'homme (anxiété, conduites d'échec, désarroi, consécutifs à des conflits entre stimuli ou entre stimuli et instincts). La pathogénie *écologique* (facteurs de milieu) s'est étendue à des formes de maladies mentales plus graves (mélancolie et manie réactionnelles, délires paranoïaques d'interprétation ou de relation, réactions schizophréniques, etc.).

Enfin ces tendances ont trouvé leur plus haute expression dans les théories *sociogéniques* où la maladie mentale est considérée comme un effet de la structure sociale et de la pression qu'elle exerce sur l'individu. Les effets de la suggestion, de la psychologie des foules (Le Bon) et des représentations collectives (Durkheim, Lévy-Bruhl) sont assez connus pour que l'on puisse se représenter la maladie mentale comme le produit de cette pression « culturelle ». Ceci revient en un certain sens à voir dans la maladie mentale un produit artificiel de la culture. Nous avons déjà fait allusion dans les éléments de psychologie aux travaux de Kardiner, de Karen Horney et de Margaret Mead,

et nous y reviendrons dans le chapitre consacré à l'importance des facteurs de « Milieu » (p. 881). Nous devons signaler spécialement les études sur la pathologie des relations interpersonnelles par les Américains H. S. Sullivan

Depuis quelques années se développe, surtout dans les pays anglo-saxons, une *logique de la communication*. Elle n'est pas sans rappeler les *modèles topologiques* de Kurt Lewin (champs relationnels de l'individu avec son milieu, structures et perspectives où s'articulent ces rapports de projection, de réciprocité, etc.). Mais contrairement à l'idée « gestaltiste » de la topologie de Kurt Lewin, il s'agit de plus en plus d'une logique des unités minimales (*structuralisme algorithmique*) empruntée à la linguistique (cf. *supra*, p. 111) et à la cybernétique. G. Bateson avec sa théorie du « *double bind* » (du double lien et de la double contrainte), et l'école de Palo-Alto en Californie (P. Watzlawick, J. Helmick-Beavin et D. Jackson), proposent un traitement de la communication circulant dans des systèmes de fonctions et d'équations ou de référence. Il s'agit de systèmes de fonctions et d'équations ou de référence. Il s'agit de systèmes fermés où se renvoient les uns aux autres, les mots, les choses, les sujets et autrui, l'observé et l'observateur.

Les *avantages* de cette conception, ou si l'on veut la valeur « heuristique » de cette hypothèse de travail, résident dans son caractère optimiste et pragmatique, puisqu'une telle interprétation du fait psychopathologique la soustrait pour ainsi dire radicalement à la désespérante perspective de maladies « endogènes » ou « lésionnelles ».

Les *difficultés* qu'elle rencontre tiennent naturellement à l'exigence des faits comme l'hérédité, la constitution et la pathologie organique qui s'accommodent mal de cette « psychiatrie fluide ».

Son *danger doctrinal* provient d'une confusion inextricable entre la notion de maladie mentale et les variations de la vie de relation qui implique pour chacun de nous une possibilité de réactions statistiquement anormale. C'est dire, par conséquent, qu'elle risque de se heurter à l'impossibilité de définir et de saisir la maladie mentale, qu'elle court même le risque de la nier. C'est bien à cette négation de la Psychiatrie (appelée Anti-psychiatrie) que tendent à la fois le culturalisme anthropologique et l'axiomatique topologique ou logique des théories de la communication qui risquent, en effet, non pas seulement de nier la Psychiatrie mais plus généralement de « niveler » par le jeu des structures élémentaires toute possibilité d'organisation personnelle, toute *autonomie* relative (dite, ici, relationnelle) de l'Homme avec son milieu.

Nous devons à un philosophe, Michel Foucault, une *Histoire de la Folie à l'âge classique*, ouvrage extrêmement documenté notamment sur l'aspect administratif, hospitalier, juridique et politique de l'institution psychiatrique au XVIIe et au XVIIIe siècles. L'auteur y étudie la naissance de la Psychiatrie au siècle des Lumières, c'est-à-dire en montrant comment la Raison a entendu chasser la Dérison et l'enfermer par une Loi dans des établissements spéciaux, mais aussi au jardin des espèces nosographiques. Le mouvement dialectique et parfois lyrique de l'ouvrage est entraînant et donne à réfléchir sur ce que nous venons de dire plus haut. Si la Psychiatrie n'est née que sous l'effet de la contrainte des faits qui obligent l'humanité, ses Insti-

tutions, ses Lois à considérer le « fou » comme un malade, elle est bien une science naturelle ; mais si comme entend le démontrer Michel Foucault l'aliénation n'était l'effet que du rejet par la Société rationaliste de ce que l'humanité contient de Dérison (et de poésie), la Psychiatrie n'aurait au fond aucun fondement et ne représenterait que la réjection par la Société dans la « nef des Fous » de ce qu'elle considère comme « contre-culture ». Dans une telle perspective, la Psychiatrie n'existerait qu'en tant que mythe, artéfact et, somme toute, imposture, que par l'effet d'un décret scandaleux de la « conscience morale » de l'Humanité. Il semble plutôt que la Psychiatrie en tant qu'elle est, comme l'un de nous (Henri Ey) ne cesse de le répéter, la pathologie de la liberté, a pour objet la maladie mentale pour autant que celle-ci altère l'homme dans son humanité... D'où la double conséquence morale que les malades mentaux doivent bien être traités comme des hommes (qu'ils sont encore et toujours) mais aussi que la liberté de l'homme (soit dans le mouvement qui le porte à créer des œuvres exceptionnelles ou géniales — soit dans le mouvement qui le porte à mal faire — soit qu'il soit un génie ou un criminel) est précisément garantie par l'existence même de certains hommes dont la singularité est pathologique, pour être prise dans ces figures psychopathologiques qui constituent la réalité clinique des maladies mentales.

IV. — THÉORIES ORGANOGÉNIQUES DYNAMISTES

Les maladies mentales sont constituées par la désorganisation de l'être psychique à des niveaux divers, cette désorganisation étant conditionnée par des facteurs organiques.

Du modèle « jacksonien » aux conceptions organo-dynamiques contemporaines.

Comme les théories organiques mécanistes elles admettent, certes, un processus organique qui constitue le substratum héréditaire, congénital ou acquis des maladies mentales, mais elles s'en distinguent parce qu'elles ne font pas dépendre directement et mécaniquement les symptômes des lésions. Autrement dit, tout en admettant une action déterminante d'un trouble générateur cérébral ou plus généralement somatique, elles font jouer un rôle considérable à la dynamique des forces psychiques dans la structure, ou si l'on veut dans la constitution du tableau clinique et l'évolution des maladies mentales. Or cette dynamique n'a de sens que si l'on considère la maladie non seulement comme une désorganisation de la vie psychique, mais aussi comme sa réorganisation à un niveau inférieur. A cet égard, la conception de Jackson qui a soustrait la bio-neurologie moderne aux interprétations mécanicistes de la neurologie ancienne constitue une sorte de modèle théorique fondamental mais *à condition de l'adapter au domaine de la psychiatrie* (1). Dans cette perspective en effet : 1° l'organisme et l'organisation psychique qui en émerge ou s'y superpose constituent un *édifice dynamique et hiérarchisé* résultant de l'évolution, de la maturation et de l'intégration des structures stratifiées des *fonctions nerveuses*, de la *conscience* et de la *personne* ; 2° la maladie mentale est l'effet d'une dissolution, d'une déstructuration ou d'une anomalie du développement de cet édifice structural ; 3° le processus organique est l'agent de cet accident évolutif :

(1) **Henri Ey et J. Rouart. Application des principes de Jackson, etc.** *Encéphale*, 1936. On trouve un exposé de cette position dans le travail d'Henri Ey in *Psychiatrie der Gegenwart* (en français) — dans son livre sur « *La Conscience* » (2^e éd., P. U. F., Paris, 1968). Mais le plus complet exposé du Modèle organo-dynamique de la Psychopathologie se trouve dans son « *Traité des Hallucinations* » (Masson, édit., 1973, pp. 1070-1342) — puis dans « Des idées de Jackson à un modèle organo-dynamique de la Psychiatrie », Privat, Toulouse, 1974.

il a une action destructive ou *négative* (1) ; 4° la régression ou l'immaturation à tel ou tel niveau donne à la maladie mentale sa physionomie clinique, celle d'une organisation *positive*.

Une pareille conception de l'évolution et des anomalies ou accidents évolutifs de l'organisation structurale de la Vie psychique fait nécessairement appel à la notion même de développement dynamique : *une telle conception organo-dynamique ne peut être que « génétique »*. Elle se réfère à la psychologie « génétique » qui a pour objet le développement, l'organisation stratifiée et progressive des structures psychiques.

Une telle vue des choses est pour ainsi dire Virtuelle dans l'esprit et les ouvrages d'un grand nombre de psychiatres anciens et contemporains. Mais elle exige pour son explication et sa systématisation une profonde réforme conceptuelle de la psychiatrie classique. Des œuvres ou des écoles comme celle de A. Meyer (Biodynamisme), de H. Claude, de Kretschmer, de Monakow et Mourgue, de J. Delay, constituent, nous semble-t-il, des *mouvements* doctrinaux caractérisés par le même souci d'une théorie synthétique de l'organogenèse et de la psychogenèse (on dit parfois aussi organismique) des maladies mentales. Cette doctrine est fondée sur la notion de structure hiérarchisée de l'être psychique depuis ses instincts, sa fonction neurovégétative et ses fonctions psychiques jusqu'aux formes supérieures de l'intégration du comportement, de la pensée et de la personne.

Pierre Janet, depuis ses premières études sur *L'automatisme psychologique* — P. Janet, et la psychopathologie des névroses jusqu'à ses derniers travaux sur *La force et la faiblesse psychologiques* dans les maladies mentales, n'a cessé de présenter une théorie systématique de l'évolution, de la hiérarchie et de la dissolution des fonctions psychiques. Pour lui la notion de chute de la tension psychologique était le concept majeur d'une organogenèse dynamique de la maladie mentale.

Eugène Bleuler également dans sa conception de la Schizophrénie avec sa distinction des troubles primaires, somme toute négatifs, et des troubles secondaires, somme toute positifs au sens de Jackson, et dans ses ouvrages de psychobiologie ultérieurs (*Die Psychoide*, 1925 et *Mechanismus, Vitalismus, Mnemismus*, 1931, etc.) a forgé une théorie de la maladie mentale qui s'intègre dans ce mouvement.

Enfin, les écoles phénoménologistes et structuralistes (de Kronfeld et Jaspers à Binswanger, de Ch. Blondel à Minkowski) en comprenant la maladie mentale comme une structure archaïque ou une forme d'existence imaginaire, conduisent nécessairement au concept d'une désorganisation fondamentale de la structure de l'esprit et de l'être au monde qui postule un conditionnement « organique » mais condamne les interprétations mécanicistes de cette organogenèse.

Les *avantages* de cette position doctrinale consistent essentiellement dans

(1) **Comment cette théorie représente une théorie de la relativité généralisée des rapports du sommeil, du rêve et les maladies mentales envisagés dans leur négativité**, c'est ce qui a été exposé par l'un de nous (H. Ey) au *Congrès de Madrid* (septembre 1966).

Cette conception est impliquée dans de nombreuses conceptions modernes :

Elle s'adapte naturellement aux analyses existentielles des maladies mentales.

sa capacité de synthèse des points de vue organogéniques et psychogéniques. Cette conception est en effet *organogénique* en ce sens qu'elle postule par hypothèse un *désordre organique* comme processus générateur (facteur d'immaturation ou de dissolution). Elle est *psychodynamique* en ce sens que les maladies mentales y sont considérées comme une organisation à des niveaux inférieurs à la vie psychique qui entre comme agent constitutif de la structure des symptômes et donne un *sens* à chaque forme d'existence pathologique.

Les *dcultés* que rencontre cette théorie viennent des formes morbides qui se présentent cliniquement comme des réactions ou des productions qui paraissent incompatibles (autrement que Verbalement) avec un déficit régressif.

Le *danger* qui menace les tenants de cette conception réside essentiellement dans l'abstractionnisme et une construction théorique qui risque de substituer à l'observation des faits des vues hypothétiques sur l'évolution et la structure hiérarchisée de l'être psychique. C'est cette critique qui a été souvent et justement adressée aux auteurs qui se réfèrent à ce modèle architectonique. Celui-ci ne vaut que par sa cohérence, mais surtout par la réalité de l'organisation qu'il postule. En psychopathologie, cette réalité se confond avec la réalité du « corps psychique » en tant que, comme nous l'avons vu, il constitue un « système ouvert » soumis aux lois de la réalité qu'il constitue.

De ces positions doctrinales dépendent les rapports de la Psychiatrie avec la Médecine en général et la Neurologie en particulier.

Ces quatre positions doctrinales ne sont pas toujours systématiquement tenues par les auteurs qui, plus ou moins éclectiques, adoptent tel point de vue ou tel autre. Mais ce sont des dispositions de base, des tendances doctrinales qui définissent assez bien pour chacun l'esprit dans lequel il envisage les problèmes psychiatriques.

Une bonne illustration des corollaires qu'implique chacune de ces positions peut être tirée de la manière de voir les rapports de la psychiatrie avec la médecine en général et la neurologie en particulier.

Pour les tenants de la position I, la psychiatrie se confond purement et simplement avec la neurologie,

Pour les tenants des positions II et III, malgré certaines réticences ou certaine confusion, on peut dire qu'ils adoptent une sorte de position négative : la psychiatrie n'a rien à voir avec la pathologie, la neurologie et les sciences de la nature.

Pour les tenants de la position IV, la psychiatrie est une pathologie somatique qui est une branche des sciences médicales. Mais son objet est distinct de celui de la neurologie : la neurologie a pour objet la désintégration des fonctions neuropsychiques de base et la psychiatrie a pour objet la maladie mentale qui tout en étant conditionnée par un désordre cérébral représente une régression supérieure et plus totale de la vie de relation.

Cette incursion dans les domaines théoriques de la psychiatrie permettra au lecteur de *ce Manuel* de mieux s'orienter dans l'observation et la classification des maladies mentales, dans l'étude de leurs symptômes et de leurs causes, étude que nous allons maintenant entreprendre.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALONSO FERNANDEZ (F.). — *Fundamentos à la Psiquiatria actual*. **Paz** MontalVo, Madrid, 1968, 2 Vol.
- ARIETI (S.) et coll. — *American Handbook of Psychiatry*. Basic Books, New York, 1959-1966, 3 Vol.
- BARUK (H.). — *La Psychiatrie et la Science de l'Homme*. Du LeVrain, Paris, 1965, 160 p.
- BELLAK (L.). — *Contemporary european Psychiatry*. Ed. GroVe press, New York, 1962.
- BERTALANFFY (L. Vox). — General system theory and Psychiatry in: *Handbook of Psychiatry de S. Arieti*, T. III, 1966, 705-721.
- BINSWANGER (L.). — *Ausgewahlte Vortrage und Aufsätze*. I. Zur phenomenologische Anthropologie, 1947, 217 p.
11. Zur problematik der psychiatrischen Forschung und zum Problem der Psychiatrie, 1955, 362 p. Éd. Francke, Berne, 1947, 1955.
- BINSWANGER (L.). - *Introduction à l'analyse existentielle*, 1947-1955 (Trad. de l'allemand par J. Verdeaux et R. Kuhn). Éd. de Minuit, Paris, 1971.
- BINSWANGER (L.). — *Der Mensch in der Psychiatrie*. Pfullingen, G. Neske, 1957, 71 p.
- BLEULER (E.). — *Mechanismus-Vitalismus-Mnemismus*. Springer, Berlin, 1931, 148 p.
- BUMKE. - *Handbuch der Psychiatrie*. Verlag, Springer, Berlin, 1928-1939, 8 Vol.
- CABALEIRO GOAS (M.). - *Temas psiquiatricos*. Paz MontalVo, Madrid, 1959.
- CLERAMBAULT (G. DE). - *Oeuvre Psychiatrique*. Presses Universitaires de France, Paris, 1942, 2 Vol.
- COOPER (D.). — *Psychiatry and Anti-Psychiatry* (Trad. fr.). Du Seuil, Paris, 1970, 188 p.
- Cossa (P.). — *Approches pathogéniques des troubles mentaux*. Masson, Paris, 1959, 155 p.
- DELAY (J.). — *Aspects de la psychiatrie moderne*. Presses Universitaires de France, Paris, 1959, 115 p.
- DESHAIES (G.). — *Psychopathologie générale*. Presses Universitaires de France, Paris, 1959, 211 p.
- Die Psychiatrie der Gegenwart*. — Ouvrage collectif avec participation d'auteurs de divers pays. Springer, Berlin, plusieurs Volumes et éditions 1963-1970.
- EY (Henri). — *Etudes psychiatriques*. Tome I. Desclée de Brouwer, Paris, 2^e éd., 1952, 296 p.
- EY (Henri) et coll. — *Psychiatrie* (3 vol.). *Encycl. méd.-chir.* avec mises à jour depuis 1955.
- EY (Henri). — Esquisse d'une conception organo-dynamique de la structure, de la nosographie et de l'étiopathogénie des maladies mentales in: *Psychiat. gegenwart*, 1963, **1-2**, 720-762.
- Er (Henri). — *La Conscience*. Presses Universitaires de France, Paris, 1963, 2^e édition, 1968, 500 p. (trad. Espagnole, Anglaise, Japonaise, Allemande).
- EY (Henri). — La dissolution de la conscience dans le sommeil et dans le rêve et ses rapports avec la psychopathologie. Esquisse d'une théorie de la relativité généralisée de la désorganisation de l'être conscient et des diverses maladies mentales. 4^e congrès mondial de Psychiatrie (Madrid, 1966). *Evolut. Psychiat.*, 1970, 1-37.
- EY (Henri). — *Traité des Hallucinations*, Masson, Paris, 1973.
- EY (Henri). — *Des idées de Jackson à un modèle organo-dynamique de la Psychiatrie*, Privat, Toulouse, 1974.
- FREEDMAN (A. M.), KAPLAN (H. I.) et SADOCK (B. J.). — *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Williams et Wilkins Comp., Baltimore, 1980. Third edition, 3365 p.
- GRAY (W.), DUHL (F. J.), RIZZO (N. D.) et coll. — *General systems theory and Psychiatry*. Little Brow et Cy, Boston, 1969, 480 p.
- GUIRAUD (P.). — *Psychiatrie générale*. Le François, Paris, 1950, 664 p.
- HALL (C. S.) et LINDZEY (G.). — *Theories of personality*. J. Wiley and Sons, édit., New York, 1957, 564 p.

HOCH (P. H.) et ZUBIN (J.). – *The future Psychiatry*. Grune and Stratton, New York, Londres, 1962, 271 p.

HowELts (Y. G.). – *Modern perspectives in world Psychiatry*. OliVer and Boyd, Edimbourg, Londres, 1968, 785 p.

JANET (P.). – *L'automatisme psychologique*. Alcan, Paris, 1889.

JANET (P.). – *Les névroses*. Flammarion, Paris, 1910, 397 p.

JANET (P.). – *La force et la faiblesse psychologiques*. Maloine, Paris, 1930, 326 p.

JANZARIK (W.). – *Dynamische Grundkonstellationen in endogenen Psychosen. Ein Beitrage zur Differential typologie der Wahnphenomen*. Springer, Berlin, 1959.

JASPERS (K.). – *Allgemeine Psychopathologie*. 1^{er} édit., 1911, 7^e édit., 1959 (Trad. fr.), Alcan, Paris, 1928, 632 p.

Journées de Bonneval sur la psychogenèse des névroses et des psychoses. Ed. Desclée de Brouwer, Paris, 1950, 219 p.

LACAN (J.). – *Écrits*, Le Seuil, Paris, 1966, 912 p.

LAING (R. D.) et ESTERSON (A.). – *Sanity, Madness and the Family*. Tavistock Publications, Londres, 1964, 271 p.

LAING (R. D.). – *The Politics of experience and the Bird Paradise* (Trad. fr.). Stock, Paris, 1969, 129 p.

LANTERI-LAURA (G.). – *La Psychiatrie phénoménologique*. Presses Universitaires de France, Paris, 1963, 204 p.

Le problème de la Psychogenèse des névroses et des Psychoses (L. Bonnafé, Henri Ey, S. Follin, J. Lacan et J. Rouait). *Colloque de Bonneval*, 1946, C. R. Desclée de Brouwer, Paris, 1950, 219 p.

LURIA (A.). – *The role of speech in the Regulation of normal and Abnormal Behavior*. Pergamon Press, New York, 1961.

MASSERMAN (J. H.). – *Behavior and Neurosis*. Univ. Press, Chicago, 1943, 269 p.

MAY (R.), ANGEL (E.) et ELLENBERGER (H.). – *Existence. A New Dimension in Psychiatry and Psychology*. Basic Books, New York, 1958.

MAYER-GROSS (W.), SLATER (E.) et ROTH (M.). – *Clinical Psychiatry*. Baillière, Tindall, Cassel, Londres, 1^{er} édit., 1954, 3^e édit., 1969.

MEYER (Adolf). – *Collected Papers* (par Winters). J. Hopkins, Baltimore, 1959, 3 Vol.

MINKOWSKI (E.). – *Traité de Psychopathologie*. Presses Universitaires de France, Paris, 1966, 755 p.

MOREL (F.). – *Introduction à la Psychiatrie Neurologique*. Masson et Cie, Paris, 1947, 298 p.

Problématiques des Psychoses. Colloque int. (Montréal, 1969). C. R. Excerpta Medica, 1971, 449 p.

RAYMOND (F.) et JANET (P.). – *Névroses et idées fixes*. Alcan, Paris, 1898, 2 Vol.

ROELENS (R.). – *Introduction à la Psychopathologie*. Larousse, Paris, 1969, 228 p.

RUESCH (J.). – *Disturbed Communication*. Norton, New York, 1957, 337 p.

SAURI (J. J.). – *Historia de la ideos Psiquiatricas*. C. Lohlé, Buenos Aires, 1969, 444 p.

SCHLESINGER (B.). – *Higher Cerebral Functions and their Clinical Disorders*. Grune and Stratton, New York, 1962, 560 p.

SCHNEIDER (K.). – *Klinische Psychopathologie*. Springer, Stuttgart, 8^e édit., 1967.

SOMMER (A.). – Y a-t-il ou n'y a-t-il pas de maladies mentales ? *Cah. Psychiat. (Strasbourg)*, 1949, **3**, 1-33.

SULLIVAN (H. S.). – *Conceptions of Modern Psychiatry*. W. A. White, Washington, 1946, 147 p.

SULLIVAN (H. S.). – *The Interpersonal Theory of Psychiatry*. Norton et Cie, New York, 1953, 393 p.

WORTIS (J.). – *Soviet Psychiatry* (Trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1953, 364 p.

WYSS (D.). – *Die tiefenpsychologische Schulen von der Anfängen bis zur Gegenwart*. 2^e édition, Ed. Vandenhoeck, Göttingen, 1966.

Zurr (J.). – Ueber Verstehende Anthropologie. Versuch einer anthropologischen Grundlegung der psychiatrischen Erfahrung in: *Psychiatrie der Gegenwart*, 1963, **1-2**, 763-852.

DEUXIÈME PARTIE

SÉMIOLOGIE

GÉNÉRALITÉS

La notation précise des signes qui composent les tableaux cliniques des maladies mentales et permettent leur diagnostic et leur pronostic est particulièrement difficile à apprendre et à exposer. Cette sémiologie exige peut-être plus d'expérience que de savoir.

Les grands cliniciens classiques ont poussé très loin l'analyse des symptômes (troubles de la mimique, troubles du langage, hallucinations, idées délirantes, stéréotypies, impulsions, etc.) et ils ont très bien montré comment les grands syndromes mentaux (stupeur, catatonie, manie, mélancolie, onirisme, syndrome d'automatisme mental, etc.) constituaient une sorte de mosaïque de symptômes dont il importe de connaître l'assemblage caractéristique pour bien connaître et analyser les tableaux cliniques.

L'analyse minutieuse des symptômes.

Depuis quelques années, on a beaucoup insisté sur une particularité de la sémiologie et de la méthode clinique en Psychiatrie. On a pu penser en effet que l'observation psychiatrique ne peut être ni purement objective (description des comportements) ni purement subjective (analyse introspective par le sujet de ses expériences intimes), mais que l'essentiel de la connaissance clinique des malades mentaux est constitué par la *rencontre du médecin et du malade*. L'examen clinique psychiatrique constitue en effet le plus singulier des colloques singuliers, car il est fondé sur une pénétration intersubjective de l'esprit de l'observateur qui cherche à comprendre et de l'esprit du patient qui s'abandonne ou se refuse au contact avec autrui. C'est en ce sens qu'on a pu mettre au premier plan de la clinique psychiatrique les intuitions, le contact et les échanges affectifs constitutifs de cette rencontre. Rien de plus néfaste, à cet égard, que le terme d'« *interrogatoire* » trop souvent employé. Le Psychiatre n'interroge pas comme un policier, il n'interviewe pas comme un journaliste et ne cause pas avec son malade comme le ferait son concierge : il doit se mettre en relation affective et réfléchie avec lui. Il doit choisir le niveau le plus favorable à la communication et à la compréhension (Einfühlung, disent les Allemands — Empathy, disent les Anglo-saxons). Disons tout simplement sympathie, qui est une relation affective différente de la neutralité bienveillante. Car tout examen psychiatrique doit être non seulement une stratégie diagnostique, mais aussi une *rencontre* déjà psychothérapique.

Nécessité d'approfondir la «rencontre» avec le malade mental.

Aussi la pénétration, c'est-à-dire *l'analyse structurale* qui donne un sens glo-

bal aux troubles Vécus par le malade, apparaît-elle comme une méthode d'approche et d'observation qui correspond à ce que l'on appelle de plus en plus *l'analyse existentielle*. A nos yeux, cette méthode plus synthétique et compréhensive de connaître les malades est précieuse ; elle n'exclut pas, mais complète heureusement la *rigueur de la sémiologie classique*.

I. — EXAMEN SOMATIQUE

Il doit être complet et méthodique...

Il ne s'agit pas d'un acte de routine ou de pratiquer une sorte de geste plus ou moins symbolique, car l'examen clinique soigneux des divers appareils *et* des diverses fonctions est absolument *indispensable* à l'investigation sémiologique psychiatrique quel que soit l'aspect clinique de la maladie mentale (psychose ou névrose). Le psychiatre doit minutieusement observer et examiner son patient tant en ce qui concerne son habitus, sa biotypologie, ses déficits somatiques généraux (amaigrissement, obésité, oedèmes, etc.), ses malformations et infirmités sensorielles, motrices ou morphologiques, que ses divers systèmes fonctionnels.

L'appareil respiratoire sera systématiquement soumis à de sérieux examens cliniques, bactériologiques et radiologiques afin de s'assurer qu'il n'existe pas de tuberculose pleuro-pulmonaire (importance pour les indications thérapeutiques, les mesures d'isolement dans le service, etc.).

... et adapté à chaque problème clinique particulier.

L'appareil cardio-vasculaire fera également l'objet des examens cliniques ou paracliniques indispensables (auscultation, tension artérielle, électrocardiogramme, index oscillométrique, etc.) en vue de dépister des cardiopathies, une endocardite, des séquelles ou des menaces de coronarite et de ses complications.

L'appareil digestif et spécialement les *fonctions hépato-biliaires* (transit gastro-intestinal, troubles dyspeptiques, entéro-colite, syndromes hépatospléno-pancréatiques, signes de cirrhoses, tests d'insuffisance hépato-biliaire, examen des urines avec recherche de la glycosurie et de la galactosurie provoquée, des sels et des pigments biliaires, de l'urobiline, taux de cholestérol, numération globulaire, épreuve au thymol de MacLagan, etc.) sont d'un intérêt considérable dans les états confusionnels (notamment dans les psychoses alcooliques) et aussi dans les états d'asthénie, de mélancolie, au cours des évolutions schizophréniques.

L'appareil urinaire et spécialement les fonctions uréo-sécrétoires de dépuration rénale (rétention uréique, albuminurie, cylindrurie, clearance uréique ou clearance du mannitol et de l'acide para-amino-hippurique, etc.) doivent faire l'objet de préoccupations constantes, soit que l'on soupçonne une glomérulo-néphrite au cours des troubles psychotiques aigus d'origine infectieuse ou une tubulo-néphrite toxique, soit que l'on pense rattacher par exemple, des troubles de la circulation cérébrale à une néphrite interstitielle chronique.

L'examen des urines, cytologiques et bactériologiques, quand on soupçonne une cause infectieuse de la psychose (colibacillose, tuberculose rénale). Recherche des antécédents de rétention avant de prescrire certains antidépresseurs.

L'examen gynécologique est également un temps important de l'exploration somatique d'une femme qui présente des troubles mentaux avec association de troubles pelviens ou génitaux (métrite, fibrome, néoplasie du col, etc.) ; penser naturellement au diagnostic de grossesse.

Nous ne pouvons pas passer en revue toute la pathologie hormonale (thyroïde et surrénale notamment), celle des néoplasies ou des affections du sang, etc., mais il est bien évident que cette recherche systématique de tous les troubles fonctionnels ou lésionnels des divers appareils et métabolismes est *capitale*.

II. — EXAMEN NEUROLOGIQUE

Trop souvent on entend dire que la Psychiatrie, qui ne se confond certainement pas avec la Neurologie (dont elle se distingue, et par son objet, et par sa méthode), n'a rien à voir avec la Neurologie. Nous pensons que trop de problèmes fondamentaux (les rapports du psychisme avec le cerveau) ou pratiques (diagnostic et thérapeutique des Syndromes psychopathologiques symptomatiques d'affections directes ou indirectes du Système nerveux central) font, au contraire, au Psychiatre obligation de connaître la Neurologie plus que cela n'est nécessaire au Médecin en général.

Exploration systématique des grandes fonctions nerveuses.

L'examen neurologique apparaît donc comme une dimension importante de la clinique psychiatrique en tant qu'investigation en vue d'un diagnostic positif de maladie mentale à étiopathogénie cérébrale, et non pas seulement en tant que diagnostic différentiel, posant que, puisqu'il s'agit d'une affection mentale, elle n'a rien à voir avec la pathologie cérébrale.

On ne se contentera pas de « tapoter » les zones réflexogènes ou de regarder les pupilles du malade. Il faut pratiquer un examen neurologique méthodique comportant l'exploration des diverses fonctions sensorielles et sensori-motrices des diverses paires crâniennes — de l'équilibre et de la marche — du tonus statique et kinétique — de la motilité réflexe et volontaire et des divers modes de la sensibilité.

On accordera un particulier intérêt : 1° aux troubles moteurs et psychomoteurs de type pyramidal et extrapyramidal (parésies, contractures, mouvements anormaux, etc.) ; 2° à l'étude approfondie des fonctions du langage, des gnosies et des praxies.

Des examens spécialisés *neuro-oto-ophtalmologiques* (fond d'oeil, champ visuel, épreuve d'excitation labyrinthique, chronaxie vestibulaire, audiométrie) doivent souvent compléter l'investigation clinique, car l'examen neuro-oculaire et celui des fonctions vestibulo-cochléaires (troubles mentaux post-

Neuro-oto-ophtalmologie.

Investigations
para-cliniques.

Importance
particulière
pour certaines
maladies men-
tales :

— *arriéra-
tions*,

— *démences*,

— *états confu-
sionnels*, etc.

Le diagnostic
de « maladie
mentale »
n'exclut pas,
mais implique,
la recherche
des troubles
biologiques
et notamment
neuro-biolo-
giques.

traumatiques, par neurosyphilis, ou symptomatiques de lésions expansives de la base et du tronc cérébral) sont d'une grande importance pratique.

Le but de cet examen systématique des fonctions nerveuses est évidemment de mettre en évidence le processus cérébral (tumeur cérébrale, ramollissement, anévrisme, encéphalite, atrophie, etc.) qui peut être plus ou moins directement — comme nous le verrons — en rapport avec la maladie mentale que présente le patient.

Nous voudrions à ce sujet illustrer l'importance de quelques troubles ou syndromes neurologiques pour le diagnostic étiologique de certains syndromes mentaux.

Ainsi dans les *états oligophréniques*, on recherchera systématiquement à établir la nature du processus cérébral par un bilan hormonal, l'examen des urines (acide phénylpyruvique, etc.), l'examen du fond d'oeil (phacomatose) et les signes d'un déficit moteur (hémiplegie ou diplegie infantile) ou sensoriel (surdité, amaurose, cataracte, etc.), examen du caryotype.

Dans les *états démentiels* on aura pour objectif principal de rattacher ce syndrome à un des grands processus qui statistiquement sont les plus importants : — *démences*, *atrophie cérébrale* (à type de maladie d'Alzheimer ou de Pick) ; *syndromes vasculaires cérébraux* (artériosclérose cérébrale, foyers de ramollissement par thrombose, hémorragies cérébrales, embolies cérébrales, angiomes, etc.) *tumeurs cérébrales* (gliomes, médulloblastomes métastatiques, méningiomes, craniopharyngiomes) ; et plus exceptionnellement *méningo-encéphalite syphilitique* (P. G. avec signes pupillaires et syndrome parétique spécifique). On recherchera surtout à mettre en évidence les grands syndromes focaux de localisation (syndromes aphasiques dans les lésions des circonvolutions péri-sylviennes — syndrome pariétal avec troubles de la somatognosie — syndrome temporal avec troubles du langage ou de l'audition, épilepsie psychomotrice avec « dreamy state », etc. — syndrome frontal avec troubles mnésiques et de l'orientation, déficit intellectuel, moria, etc.).

Dans les *états confusionnels* avec *délire onirique*, on recherchera avec une véritable obstination, outre les syndromes hépato-rénaux, digestifs, sanguins, métaboliques dont nous avons parlé, les signes de polynévrite (psychose alcoolique) ou de névrite.

Nous en avons peut-être assez dit ainsi pour que, ayant seulement effleuré cet aspect neuro-somatique de la maladie mentale (sur lequel nous reviendrons plus loin), il soit évident que les examens physiques répétés doivent constituer non seulement une préface, mais une sorte de toile de fond de toute la sémiologie psychiatrique.

La distinction entre « Psychoses exogènes ou symptomatiques » et « Psychoses endogènes » n'est certainement pas aussi absolue qu'elle paraissait l'être chez nous aux temps de Morel, Magnan et Régis, qu'à l'époque de Kraepelin puis de Kurt Schneider en Allemagne. On ne saurait donc, parce que l'on fait un diagnostic de Psychose (et même de Névrose), s'affranchir du même coup de l'obligation de rechercher systématiquement quelle manifestation d'une affection générale ou nerveuse, génétique ou acquise, elle peut représenter.

III. — EXAMEN PSYCHIATRIQUE

L'examen clinique en psychiatrie, comme dans le reste de la médecine, vise à l'établissement d'un diagnostic par la notation de signes précis et par le bilan complet des symptômes rapportés à l'ensemble de la situation du sujet. Cependant il diffère des autres examens cliniques par deux points qui constituent une originalité fondamentale.

a) L'élaboration du diagnostic n'est pas séparable de la prise de contact thérapeutique. On peut dire que diagnostic, pronostic et engagement de la thérapeutique sont pris dans un même mouvement.

b) Corrélativement, l'examen psychiatrique impose l'interférence des attitudes objective et subjective dans la conduite du médecin. Cet examen ne peut pas être limité à l'interrogatoire et à l'observation d'un malade en situation d'objet. Il est, bien plus que tout autre, une « rencontre », utilisant la « **RELATION MÉDECIN-MALADE** » dont on parle beaucoup aujourd'hui d'une manière systématique et élaborée. Il résulte de cette approche à double Voie certaines conséquences que nous essaierons de schématiser.

1° Dans son *mouvement d'investigation*, l'examen clinique doit être assez long et répété. Le premier examen est particulièrement important, car il crée une situation privilégiée par l'établissement d'une relation. L'examen ne peut se réduire à un interrogatoire mais il doit établir des renseignements complets sur la biographie du sujet, ses antécédents, sa situation familiale, sa fratrie, sa situation conjugale ou amoureuse, sa vie sexuelle, son état professionnel, ses conditions de Vie en général. L'enregistrement des symptômes vise moins à les cataloguer, qu'à en comprendre la place dans l'économie générale de la vie psychique du sujet. L'enquête ne sera pas complète sans les récits des proches ou des témoins. Cet examen peut demander des heures pendant les premiers jours, voire les premières semaines d'observation. Il peut comporter des examens complémentaires. Sauf circonstances spéciales et exceptionnelles (d'enseignement ou de danger), il sera pratiqué en tête à tête.

Insistons à ce sujet sur trois points particuliers :

1° Dans le milieu familial, le médecin ne doit jamais accepter de voir un malade sans l'informer qu'il est un médecin et un médecin spécialisé. On se méfiera dans ces conditions des réactions d'angoisse que peut déclencher la visite ou la consultation quand elle n'a pas été demandée par l'intéressé ou qu'elle lui fait craindre une entrée en maison de santé ou, à plus forte raison, un internement.

2° Quand il s'agit d'un malade agité ou opposant, il faut s'ingénier à gagner sa confiance, à lui faire accepter des soins immédiats sous le couvert de l'autorité médicale et sur la base d'un bon contact affectif et ne recourir qu'exceptionnellement aux mesures de coercition qui, dans l'immense majorité des cas, s'avèrent inutiles.

3° Enfin en milieu hospitalier, l'examen de vra être pratiqué avec le souci constant de son intérêt thérapeutique et en faisant comprendre au malade qu'il n'est pas l'objet d'une vigilance désagréable (surveillance, curiosité, intérêt scientifique, etc.).

2° Dans son *mouvement de rencontre compréhensive*, l'examen psychiatrique ne peut se borner à ces observations systématiques. Le récit du sujet ou de ses

L'examen
clinique doit
être :

— prolongé,
— répété,
— en tête à
tête.

Il impose au
psychiatre
une formation
particulière
pour l'usage
clinique et le
contrôle de sa
propre
affectivité.

proches, les notations sur le caractère, l'appréciation des tendances ou des Virtualités qui se cachent ou se manifestent derrière ou par les symptômes ne sont pas des observations pures et simples. Tous les échanges sont pris dans la relation du malade au psychiatre. Les grands cliniciens ont depuis longtemps insisté sur la valeur du « contact » (Minkowski), du « sentiment præcox » (Rümke). Il s'agit de bien plus que le « flair » clinique ou l'intuition : ou plus exactement le psychiatre cherche de plus en plus à comprendre en quoi consiste son intuition clinique, cette sorte d'empathie, de compréhension de l'intimité du sujet par son expérience intime à lui. Dans la rencontre de personne à personne, deux affectivités sont impliquées et le diagnostic du psychiatre se fonde autant sur la conscience qu'il peut prendre de l'intercommunication affective que sur l'ensemble de ses connaissances et sur sa connaissance particulière du cas. La nature et le niveau de la rencontre sont ceux que les psychanalystes désignent sous les noms de mouvements de transfert (du malade vers le médecin) et de contre-transfert (du médecin vers le malade). Ces mouvements sont constants. C'est la psychanalyse qui nous a appris l'utilisation et le contrôle du contre-transfert comme méthode de pénétration clinique. On sait que le psychanalyste anglais Balint a théorisé ce point de vue pour l'ensemble de la médecine. Il est particulièrement important dans le domaine de l'examen psychiatrique.

IV. — OBSERVATION CLINIQUE

Il s'agit d'un document difficile à établir, Il doit comporter :

Anamnèse
très détaillée.

1° Une feuille de renseignements obtenus auprès des tiers (famille, service social, employeurs) et qui doit retracer la *biographie* (1) détaillée du malade, ses antécédents pathologiques héréditaires et personnels et l'évolution circonstanciée de la maladie mentale.

Feuille d'observation
Chronologique.

2° Un journal méthodiquement tenu à jour où après un premier inventaire complet de la sémiologie du malade doivent être décrites les modifications et l'évolution du tableau clinique dans leurs ordres chronologiques d'après les observations des médecins, de leurs auxiliaires et des infirmiers.

Documents
para cliniques.

3° Le résultat des *examens psychométriques* que le Clinicien a cru devoir demander (tests, questionnaires, inventaire des symptômes) pour élargir le « champ de son regard ».

4° Les renseignements paracliniques (examens de laboratoire, électro-encéphalogrammes).

5° Une feuille de traitements où doivent être soigneusement consignés tous les actes thérapeutiques (thérapeutiques biologiques, médicamenteuses, psychothérapiques).

(1) L'école anglo-saxonne (Adolf Meyer) a particulièrement insisté sur la nécessité de ces *Life-Charts* ou *biographic sketches* souvent établis par le malade lui-même.

DESCRIPTION ET ANALYSE DES SYMPTÔMES

Pour être aussi clair que possible, l'exposé de la sémiologie en psychiatrie doit être systématique comme l'examen lui-même.

La plupart des manuels et des traités se réfèrent à une sorte d'analyse des fonctions de la Vie psychique. Nous pensons nous conformer aux éléments de psychologie (exposés dans le premier chapitre) et aux nécessités de la pratique en exposant — pour aller du plus superficiel au plus profond — les trois plans sémiologiques suivants :

Cette analyse
comporte trois
plans :

1. La sémiologie du comportement et les conduites sociales.
2. La sémiologie de l'activité psychique basale actuelle.
3. La sémiologie du système permanent de la personnalité.

Ceci exige quelques explications.

— Sur le plan des *anomalies des conduites sociales et des inadaptations du comportement*, la sémiologie se borne à décrire sans trop pénétrer dans la structure profonde des troubles. Ainsi noter la tendance au suicide, les altérations de la mimique ou du langage, le refus d'aliments ou des impulsions, c'est seulement s'en tenir à la *surface* de ces conduites en laissant de côté l'ensemble de la désorganisation psychique dont ils font partie. Il s'agit là d'une sorte de sémiologie d'urgence.

— sémiologie
« macroscopique »
des conduites,

— Sur le plan des *anomalies de la vie psychique actuelle*, la sémiologie opère une sorte de coupe transversale au travers des expériences morbides (confusion, expériences délirantes et hallucinatoires, mélancolie, etc.). Mais cette analyse structurale des troubles laisse fatalement de côté les altérations durables de la personnalité que ces troubles actuels peuvent masquer ou déformer.

— sémiologie
« microscopique » de la vie
psychique
actuelle,

— Sur le plan des *anomalies de la personnalité*, la sémiologie par contre opère une sorte de coupe longitudinale qui intéresse le système dynamique de l'organisation permanente du Moi. Cette sémiologie la plus profonde n'est évidemment possible que dans la mesure où les troubles de la Vie psychique actuelle sont nuls ou peu manifestés ; c'est le cas notamment de la plupart des maladies mentales chroniques (aliénation des délires chroniques et des schizophrénies, ou existence conflictuelle du Moi néVrotique).

— sémiologie
dynamique
des troubles de
la personnalité.

Nous nous excusons de présenter ces éléments de sémiologie dans une perspective qui n'est pas habituelle. Mais ce que nous gagnerons ainsi en commodité didactique *peut* nous y autoriser.

I. — SÉMIOLOGIE DU COMPORTEMENT

Un examen systématique du comportement comprendra l'étude soignée : 1° de la présentation ; 2° des réactions à l'examen et au contact avec le médecin ; 3° du comportement quotidien ; 4° des réactions anti-sociales.

I. — PRÉSENTATION

Dans une sorte de « ralenti » on observera successivement et minutieusement le type physique, la mimique, la tenue, les propos et l'attitude générale.

Morphologie. 1° **Le biotype** (cf. ce que nous exposons ailleurs, p. 665) donne une impression sur le tempérament (type pycnique ou longiligne, type athlétique, type pléthorique ou sanguin, type dilaté ou rétracté, type dystrophique, etc.).

Mimique. 2° **La mimique** et **la psychomotricité** expriment, comme le langage, les dispositions affectives, et l'on peut dire que sur le visage (ouvert ou fermé, mobile ou figé, animé ou hébété) et dans le regard (direct ou fuyant, clair ou sombre, fixe ou changeant) se lisent les émotions et les sentiments du patient. Naturellement, le **regard** en tant que véhicule de la communication inter-humaine doit entrer dans la lecture du texte clinique. Les principaux symptômes ayant une Valeur sémiologique sont : *l'hypermimie* (excitation maniaque), *l'amimie* et *la pauvreté mimique* (masque figé et immobile du mélancolique dont le visage marmoréen exprime la tristesse et l'angoisse, faciès brouillé et hébété du confus ou du dément), les *expressions émotionnelles exagérées* (pleurs, rires, colères), les *paramimies* ou expressions mimiques paradoxales (mimique discordante des schizophrènes, sourires immotivés et maniérisme des catatoniques), les *mouvements anormaux de la musculature bucco-faciale* (tics, moue, tremblements, myoclonies, fibrillations que l'on observe surtout dans les syndromes psycho-organiques comme l'épilepsie, les états confuso-déméntiels, la P. G., etc.) (1).

Tenue. 3° **La tenue** (vêtement, coiffure, soins corporels, coquetterie, politesse) pour autant qu'elle exprime l'adaptation du comportement à des règles de

(1) BERGES (J.) : Composantes tonicomotrices de la mimique. *Entretiens psychiat.* 1960, 9, 41-67. ERMIANE et GUTHOT : Dynamique en Visagée et les mouvements associés de la tête dans les psychoses et les névroses. *Biologie méd.*, 1961, 50, 353-403. KILLIAN (H.) : *Facies dolorosa*, 1934. MAYER-GROSS (W.), SLATER (E.) et ROTH (M.) : *Examination of the psychiatric Patient. Clin. Psychiatry* (2^e édition), Cassel et C^o, Londres, 1960, 37-58. STEVENSON (I.) et SHEPPE (W. M.) : *The psychiatric examination. Amer. Handbook of Psychiatry* de S. Arieti, 1959, 1, 215-234.

convenance, ou simplement de mode, c'est-à-dire à des impératifs sociaux, est très souvent altérée soit dans le sens du *désordre* (états confuso-déméntiels, manie, schizophrénie, arriération), soit dans le sens d'un *raffinement maniché* (catatoniques) ou *d'excentricités vestimentaires* (décoration, coiffure, oripeaux de certains délirants mégalomanes, des paralytiques généraux ou des maniaques).

4° **Comportement verbal.** — Dès le premier abord du malade on peut noter des signes importants dans sa façon de parler, sa Voix et sa conversation. La *logorrhée* désigne le flux de paroles rapide et incoercible qui submerge l'entretien (on l'observe surtout dans les états d'excitation maniaque). Les *cris* et les *vociférations* sont symptomatiques des états d'agitation (manie, confusion, délire onirique, accès de colère et d'opposition des schizophrènes ou des délirants, crise d'agitation démentielle), qui traduisent si souvent l'angoisse.

Le *mutisme* est au contraire caractérisé par le silence plus ou moins obstiné. On distingue plusieurs Variétés cliniques de cette suspension des communications Verbales : le *mutisme par inhibition* dans les états de stupeur mélancolique, le *mutisme catatonique* à base d'opposition et de négativisme, le *mutisme des états confuso-déméntiels* par appauvrissement et désordre de l'activité psychique, *l'aphonie hystérique* (paralysie fonctionnelle de la phonation par suggestion) et enfin le *mutisme protestataire* des délirants persécutés et revendicateurs. Parfois il s'agit seulement de *semi-mutisme* ou de *mussitation* (propos rares proférés à Voix basse et de façon indistincte).

Enfin on notera les tendances *au monologue*, aux *impulsions verbales*, au *soliloque* ou au *dialogue hallucinatoire*. Dans ce cas les attitudes d'écoute, les sourires ou les gestes d'impatience, les mouvements des lèvres sont des indices de cette conversation souvent secrète avec un interlocuteur imagi-

Comme le langage est l'expression même des états d'âme et du jugement, qu'il l'est surtout par son style, sa syntaxe et les démarches qu'il représente dans la construction de la pensée, la sémiologie du langage peut être considérée comme la sémiologie psychiatrique tout entière et par excellence. Nous consacrerons plus loin un paragraphe à la sémiologie de la communication.

II. — LES RÉACTIONS A L'EXAMEN ET LE CONTACT AVEC LE MÉDECIN

Ces symptômes admettent naturellement une infinité de variations et de nuances. Nous distinguerons trois attitudes fondamentales du patient : celle de la *confiance*, de l'*opposition* et de l'*indifférence*.

1° **Les réactions de confiance et de coopération** à l'examen peuvent témoigner d'une docilité, d'une familiarité et d'une suggestibilité exagérées, comme cela se voit chez certains arriérés, certains schizophrènes ou, avec une nuance d'euphorie, dans des états d'exaltation hypomaniaque. La

Analyse de
propos et
l'activité
verbale :

— anomalie
de la con-
sation,

— mutisme

-monologue
et dialogue
hallucina-
res.

recherche du contact, le besoin de s'accrocher sont typiques des réactions névropathiques (hystérie, névrose d'angoisse).

Opposition.

2° Les réactions d'opposition. — Elles s'observent sous forme de *réticence* (refus systématique de parler franchement des expériences pathologiques et dissimulation calculée de tout ce qui est morbide) et parfois de *protestation revendicatrice* dans les délires chroniques (psychoses hallucinatoires, paranoïa, etc.). Elles témoignent dans ces cas d'une *inconscience totale de la maladie*. L'opposition peut revêtir un caractère d'obstination *négaliste*, de refus de tout contact avec autrui et le réel (schizophrénie). Parfois ces réactions ont un caractère *tumultueux* ou *coléreux* (chez les maniaques) ou sont l'expression d'un *désespoir* profond (comme chez les mélancoliques). *L'opposition larvée* constitue d'autre part un trait caractéristique de la résistance névrotique à toute tentative médicale ou psychothérapique (A quoi bon ? Je ne peux pas guérir... Laissez-moi... etc.).

Agressivité.

Naturellement, comme Freud l'a bien montré (« *Trois essais sur la sexualité* »), l'agressivité (1) est profondément liée aux pulsions libidinales avec lesquelles elles forment un système complémentaire. D'où l'extrême fréquence et parfois la violence de certains malades (névrotiques ou psychotiques) à l'égard du Médecin, aussi bien dans le cabinet d'un Psychanalyste que dans un service hospitalier. Quoi qu'il en soit, le mélange d'anxiété et d'agressivité est très fréquent et pour calmer la violence il faut savoir calmer la peur, celle du patient et celle du Médecin, comme celle de l'institution.

Indifférence.

3° Les réactions d'indifférence. — Elles se manifestent par une insouciance béate ou une passivité machinale. C'est le cas notamment des malades qui ne comprennent pas le sens de l'examen (confus désorienté, déments, grands arriérés) ou qui sont complètement apathiques (formes simples ou terminales des schizophrénies surtout dans la forme hébéphrénique).

III. — LE COMPORTEMENT AU COURS DE LA VIE QUOTIDIENNE

Soit par l'observation directe, soit par les renseignements obtenus du patient ou de son entourage, il convient de bien préciser dans quelles conditions il

(1) GARRETINI (S.) et SIGG (E. B.) : *Agressive Behaviour*. Excerpta Medica, Amsterdam, 1969, 1 Vol., 387 p. KENDELL (R. E.) : Relationships between Aggressions and Depressions. *Arch. gen. Psychiatry*, 1970, 22, 308-318. KNÖPPEL (K. K.) : Angst und Aggression. *Arch. Suisses N. et P.*, 1971, 108, 147-158. MILLER (N. E.) : The frustration aggression hypothesis. *Psychol. Review*, 1941, 68, 337-342. MOWRER (O. H.) : *Learning theory and Behavior*. Wiley, New York, 1960. NEMIAH (J. C.) : Neurotic aggression. *Amer. Handbook of Psychiatry* d'Ariéti III, 103, 1966. PIVNICKI (D.) : Aggression Reconsidered. *Comp. Psychiatry*, 1970, 11, 235-241. STIERLIN (H.) : Quelques aspects psychiatriques de l'agressivité. *Evol. Psych.*, 1966, 31, 93-105. Bernard P. et Trouvé S. : Les troubles du comportement agressif in *Sémiologie psychiatrique*, Masson, édit., Paris, 1977.

s'adapte aux convenances et règles de la Vie sociale du groupe dans lequel il vit. Sur ce point la collaboration du milieu familial et du personnel infirmier est capitale. On mentionnera ainsi les troubles du comportement en ce qui concerne les *soins corporels*, le *coucher et le sommeil*, les *conduites sexuelles*, les *conduites alimentaires*, la *vie familiale et l'activité professionnelle* ou *laborieuse*.

1° Les soins corporels. La propreté et la discipline sphinctérienne. *Propreté corporelle.* — Nous avons déjà parlé de la tenue et de la propreté corporelle. Nous devons ici insister sur les conduites excrémentielles (miction et défécation). Ces conduites sont souvent perturbées dans les maladies mentales (1).

Chez certains malades on constate la *perte* ou l'*altération du contrôle sphinctérien* (incontinence urinaire et fécale). Parfois l'indifférence à la malpropreté va si loin qu'elle inverse le dégoût en le transformant en goût pour les excréta (barbouillage, coprophagie) : cette malpropreté se rencontre dans les états confuso-déméntiels et surtout au cours des régressions schizophréniques. Elle peut revêtir un caractère systématisé et paradoxal et constituer une pulsion névrotique ou perverse (impulsions coprophagiques, masochisme). Ce qui distingue ces troubles de ce que l'on appelle les troubles sphinctériens en neurologie (incontinence des paraplégies, des anesthésies, etc.), c'est que dans ce cas les évacuations excrémentielles échappent « accidentellement » au contrôle des centres automatiques, tandis qu'elles sont chez les malades gâteux » (déméntiels, arriérés ou confus) la conséquence d'une perturbation psychique si globale que le malade y consent ou ne s'en aperçoit pas.

Parfois les fonctions de défécation sont l'objet de véritables *rituels* de propreté, de précautions excessives comme c'est le cas notamment des névrosés obsédés ou de certaines formes d'hypocondrie.

Enfin l'investissement libidinal des zones érogènes, anales, urétrales peut entraîner chez certains névrosés ou pervers de singulières aberrations des conduites excrémentielles (coprophilie, urolagnie) (cf. p. 392).

2° Le sommeil et le coucher. — Il est très fréquent d'observer chez les *Le sommeil* malades mentaux des troubles importants de la fonction hypnique (insom-

(1) ABRAHAMS (D.) : Treatment of encopresis with imipramine. *Amer. J. Psychiatry*, 1963, 119, 891. BOTEZ (M.) et POPESCO (F.) : Aspects de la récupération de la Vessie neurogène. *Neurol. Psychiat. Neuro (Bucarest)*, 1969, 14, 473-477. KOHLER (C.) et CAREL (A.) : L'encopresie impasse ou labyrinthe. *Ann. Méd. Psycho.*, 1971, 2, 497-508. LABAR (P.) : L'énurésie nocturne. *Feuilles psychiat.*, Liège, 1971, 4, 60-65. LOWBAND (S. H.) : *Énurésie et conditionnement*, Pergamon Press, 1964. Mac LEAN (R. E.) : Imipramine and enuresis. *Amer. J. Psychiatry*, 1960, 117, 551. MELIORO (E.) : Considerazioni critiche sulla importanza della dismorfia del rachide nella patogenesi del comportamento enuretico dell'adulto. *Riv. sper. Freniatria*, 1963, 87, 1081-1092. SCHUNZELAAR (K.) : Treatment of enuresis and encopresis with Tofranil in chronic psychiatric female patients. *Acta belgica N. P.*, 1963, 63, 333. SCHUNZELAAR (K.) : Treatment de l'énurésie des psychopathes par le Tofranil. *Acta belgica N. P.*, 1962, 62, 968. SoutÉ (M. et N.) : *L'énurésie*, Presses Universitaires de France, Paris, 1960.

nie ou agrypnie, somnolence). *L'insomnie* se rencontre très souvent comme *signal d'alarme au début des psychoses*. Elle est habituelle dans les états névrotiques d'angoisse, chez les névrotiques, etc. ; elle est particulièrement rebelle dans les crises de manie et de mélancolie. La *somnolence* s'observe au cours des états confusionnels et démentiels ; les accès de *léthargie* constituent en *psychiatrie* des crises de sommeil rappelant le sommeil hypnotique : on les observe au cours des syndromes catatoniques et hystériques. Le diagnostic avec les hypersomnies par atteinte diencéphalique est assez difficile en clinique et encore plus sur le plan pathogénique. Généralement cependant le contexte clinique de la catatonie ou de l'hystérie permet de distinguer ces troubles fonctionnels des narcolepsies (encéphalites, tumeurs cérébrales).

Mais les phases et les proportions de Sommeil lent et de P. M. O. (contrôle E. E. G., cf. *infra* pp. 192-197) sont souvent modifiés chez les malades mentaux. Dans les phases intermédiaires de la veille et du sommeil (Baillarger) les expériences délirantes et hallucinatoires sont particulièrement importantes et Vivaces (Chaslin, Régis).

L'importance de *l'activité onirique* (rêves abondants et débordant dans la veille, cauchemars, infiltration onirique de l'expérience vigile) doit être soigneusement notée. Ces rapports du rêve et de la pensée vigile doivent faire l'objet d'une particulière attention au décours des accès confuso-oniriques (délires subaigus des alcooliques, par exemple), dans l'épilepsie, les démences séniles et au cours de l'évolution des schizophrénies et des névroses.

Le sommeil est une fonction physiologique qui groupe autour de lui des conduites importantes : celles de *la chambre à coucher*. La perturbation de ces conduites est souvent significative. Certains malades s'enferment dans leur chambre ou craignent d'en sortir (*claustromanie*). Certains passent leur journée au lit (*clinophilie*). D'autres passent de longs moments devant la glace (*signe du miroir* assez caractéristique de la schizophrénie incipiens ou des états pré-schizophréniques). Le lit et la chambre constituent les lieux de l'existence la plus intime ; ils sont comme les lieux privilégiés de la Vie secrète (masturbation, fantaisies sexuelles, jeux enfantins).

Troubles de la sexualité.

3° Le comportement sexuel. — Soit qu'il s'agisse des aspects les plus privés de la sexualité, les relations sexuelles et leurs secrets d'alcôve, soit qu'il s'agisse des comportements sexuels qui se projettent dans l'atmosphère sociale des relations amoureuses, il s'agit là de troubles du comportement d'un grand intérêt sémiologique. On tâchera avec tout le tact et la compréhension désirables de connaître les secrets de la vie sexuelle du patient (*masturbation, impuissance, éjaculation précoce, frigidité, perversions sexuelles*). Il est presque constant en effet que les comportements sexuels anormaux ou paradoxaux sont en rapport avec les symptômes des maladies mentales qui toutes reflètent plus ou moins les pulsions instinctives, ou si l'on veut les tendances libidinales de l'être humain. Tous ces troubles constituent des régressions aux stades primitifs du développement psychologique que nous avons exposés antérieurement. Le grand problème sémiologique est celui du diagnostic du caractère patho-

logique du comportement sexuel. On ne saurait, en effet, considérer toutes les « déviations » sexuelles comme morbides puisque les conduites sexuelles admettent une grande variation de moyens et de fins érotiques pour obtenir l'orgasme. Les rapports Kinsey et autres ont levé, à cet égard, toute hypothèque sur la validité de tout critère purement statistique.

Sans doute, quand il s'agit de syndromes psychopathologiques évidents (crises de manie, schizophrénie, démences, etc.) la conduite sexuelle apparaît pathologique dans ce contexte clinique. Mais quand il s'agit de « perversions sexuelles isolées, le problème, quoique difficile à résoudre, doit rester posé. Nous l'envisagerons plus loin pour souligner la structure caractéristique de ces profondes anomalies (stéréotypie, infantilisme, aspect régressif ou compulsif de la perversion) qui sont, disait justement Freud, l'envers de la névrose, c'est-à-dire, au fond, qu'elles relèvent du même déterminisme que la névrose. Il convient donc avant de tenir ces comportements sexuels pour anormaux, d'étudier la personnalité, les mobiles et les seuils de réaction de l'individu.

Mais les troubles du comportement sexuel ne se limitent pas seulement aux conduites érotiques ; ils se manifestent dans les relations familiales ou sociales qui s'y rapportent plus ou moins directement. C'est ainsi que *l'apragmatisme sexuel* (l'impuissance ou le refus des relations amoureuses par inhibition névrotique ou dans les états pré-schizophréniques), le *donjuanisme* (recherche sans cesse renouvelée de conquêtes amoureuses), le *narcissisme* (amour de soi) et toutes les « sublimations » (substituts « idéaux » des pulsions refoulées) s'observent, avec une particulière fréquence, dans les conduites agressives ou amoureuses et particulièrement dans le milieu familial où se manifeste souvent leur composante incestueuse.

4° Les conduites alimentaires. — Le repas en tant qu'il est un aspect caractéristique de la Vie familiale et plus généralement l'alimentation en tant qu'elle reproduit la première relation avec le sein maternel sont des comportements d'autant plus altérés qu'ils sont effectivement plus vulnérables.

Le *refus d'aliment* est le plus caractéristique (et c'est dans la *mélancolie* qu'il se présente le plus souvent). Sous son aspect névrotique il constitue *l'anorexie mentale* (restriction progressive et systématique de l'alimentation que l'on observe souvent chez les jeunes filles névropathes). Parfois le refus n'est que partiel ou sélectif (phobies et caprices alimentaires). Il est parfois motivé par des *idées délirantes* surtout celles d'empoisonnement (délires d'interprétation, états délirants aigus, schizophrénies).

Par contre il existe des troubles de l'instinct (soif, faim) d'alimentation caractérisés par de véritables fringales, un besoin incoercible de manger (*boulimie*) ou de boire : cette appétence pour les boissons peut être habituelle (*potomanie*) ou paroxystique et parfois cyclique (*dipsomanie*). Elle porte généralement sur les boissons alcoolisées. On comprend que les *tendances toxicophiliques* (besoin de prendre des poisons plus ou moins exaltants ou euphorisants) soient généralement rapprochées de ces perversions de l'instinct d'alimentation.

Ils ne relèvent de la Psychiatrie que s'ils peuvent être considérés comme pathologiques.

Troubles de l'alimentation.

Réactions au milieu familial.

5° **La vie familiale.** — Dans le groupe familial, le patient doit être étudié relativement à ses relations de *dépendance* ou *d'opposition*. Il arrive en effet que certains névrosés ou schizophrènes manifestent une sorte de fixation trop exclusive au groupe familial au point de vivre dans les « jupons de leur mère », ou encore une soumission timorée à l'autorité paternelle. Plus souvent c'est sous forme d'attitude *conflictuelle* à l'égard de l'un des parents ou frères (*jalousie, haine familiale*) que les schizophrènes manifestent leurs premiers troubles (cf. Gilbert Robin, « Les haines familiales », *Congrès de Genève-Lausanne*, 1926 — et depuis lors, l'immense littérature sur les rapports du Schizophrène avec sa famille). Il arrive que l'opposition soit encore plus éclatante et éloigne le sujet de son milieu familial, soit qu'il en parte (*fugue*), soit qu'il s'y enferme (*claustration* par bouderie et hostilité). Toutes ces conduites sont saturées de « complexes » incestueux.

6° **L'activité socio-professionnelle.** — Le comportement d'adaptation aux conditions de travail est un des plus précocement atteints. Il s'agit soit de *faiblesse de rendement scolaire ou professionnel* (début des schizophrénies et des démences, arriération), soit d'irrégularités, d'absences, de fantaisies, de changements continuels. On les observe surtout chez les névrosés par suite de leur impuissance angoissée à s'adapter, mais aussi au début des psychoses en raison des idées délirantes ou des hallucinations qui entraînent des réactions de fuite, d'attaque ou de défense (persécutés, influencés). Parfois la désintégration du comportement social va jusqu'à une sorte *d'indépendance anarchique* (clochards et Vagabonds). Mais le plus souvent il s'agit d'apathie et d'insouciance qui vouent les névrosés ou les schizophrènes à une existence de chômage forcé ou d'incurie misérable. Enfin c'est quelquefois dans une sorte de « farniente » arrogant et cynique que les jeunes psychopathes pervers ou hystériques traînent leur existence dans les bars, les coulisses de théâtre et du cinéma ou les milieux de « ratés ».

Ces « déviants », ces « marginaux », ces « asociaux », posent le même problème de diagnostic que les perversions sexuelles ou toxicomaniaques (alcool ou drogues). Il ne suffit pas, en effet, qu'un comportement soit exceptionnel, violent, agressif ou non conformiste, pour être traité comme psychopathologique. Là encore, c'est l'étude approfondie du caractère, de la personnalité et des structures du comportement qui est nécessaire et qui doit être rigoureusement menée sans préjugé moral ou idéologique.

IV. — LES RÉACTIONS ANTISOCIALES

Il s'agit de comportements dont il faut soigneusement apprécier le caractère pathologique (stéréotypés, automatiques, secondaires à des troubles manifestes). Voilà pourquoi, faisant l'objet le plus souvent d'expertises, ils devraient figurer plutôt dans le chapitre « Criminologie » que dans celui « Sémiologie » où ils n'entrent pas tous et nécessairement.

Comportements marginaux pathologiques.

... à ne pas confondre avec les comportements exceptionnels normalement motivés.

Plutôt rares pour la plupart, mais exigeant une grande prudence de diagnostic et une grande vigilance de soins.

1° **Fugues.** — Sous ce nom on désigne des conduites de déambulation, d'errance, de Vagabondage ou de migration qui éloignent le sujet de son foyer ou de son domicile. Parfois comme dans *l'épilepsie* ou les *états confuso-oniriques* profonds ou les états démentiels, ces fugues ont un caractère plus ou moins *inconscient, automatique et amnésique*. Il s'agit alors le plus souvent de fugues sans but précis et durant lesquelles les fugueurs se conduisent pour ainsi dire automatiquement. D'autres fois, les fugues ont un caractère *incoercible* et le sujet éprouve une envie irrésistible de partir, de quitter le foyer, sans pouvoir donner de ces fugues une explication valable (cas des *schizophrènes*). — Enfin, la fugue peut revêtir un caractère « réactionnel » quand le fugueur s'enfuit de chez lui pour des motifs pathologiques de conflit, d'angoisse à l'égard d'une situation affective insupportable (*fugues réactionnelles* des névrosés et déséquilibrés).

Fugues. Errance. Vagabondage.

2° **Suicide.** — Le suicide constitue la réaction antisociale la plus fréquente de la pathologie mentale. C'est ainsi qu'on est appelé à parler souvent, en psychiatrie, d'« idées de suicide » qui sont l'expression d'un trouble instinctivo-affectif très profond où se mêlent l'angoisse et le délire.

a) Certains suicides s'accomplissent sous forme d'une *impulsion irrésistible et inconsciente* comme dans certains états de confusion épileptique, d'ivresse pathologique ou au cours de mélancolie stuporeuse.

Impulsions suicidaires inconscientes.

b) Le suicide le plus fréquent et le plus caractéristique est celui de la crise de *mélancolie*. Le mélancolique vit l'expérience de la mort tout à la fois désirée et redoutée. Il passe à l'acte suicidaire, soit dans un brusque mouvement de destruction, soit après une sorte de lugubre méditation qui lui permet de le préparer. C'est très souvent au décours des crises de mélancolie, dans les « queues de mélancolie » que les impulsions au suicide sont le plus à craindre. Il arrive aussi que ces malades entraînent leurs enfants ou leur famille dans la mort (suicide collectif, dit aussi élargi ou altruiste), pouvant réaliser de véritables massacres, mais le cas est exceptionnel.

Conduites suicidaires dans la mélancolie.

c) Le suicide peut être aussi l'aboutissement d'un *délire* (délire de persécution, délire hypocondriaque).

Suicide délirant.

d) Plus rarement encore, la pulsion autodestructive peut être seulement virtuelle : *obsession-impulsion au suicide* comme dans certaines *névroses phobiques ou obsessionnelles*. Généralement dans ces cas, le suicide ne s'exécute pas et si cette obsession passe à l'acte ce n'est qu'au terme d'une longue lutte du sujet avec lui-même.

Obsession-impulsion au suicide.

Les Vellétités, les idées et les tentatives de suicide sont évidemment plus fréquentes que les suicides consommés, surtout chez les femmes et dans les états de dépression névrotique où les tendances suicidaires ont souvent un aspect de revendication ou de chantage affectif.

Modalités des tentatives de suicide.

Les moyens *d'« autolyse »* sont naturellement ceux qui sont le plus généralement employés : noyade, pendaison, empoisonnement, asphyxie, défenestration. Parfois cependant on a pu observer des moyens étranges de suicide

Parfois moyens étranges.

*Anomalies
dans les prati-
ques érotiques.*

6° Homicide. — Les actes d'agressivité meurtrière ne sont pas très fré-

Les divers types d'homicide pathologique.

Impulsions homicides inconscientes et amnésiques.

Réactions meurtrières des déments et des confus.

L'homicide délirant.

Obsessions-impulsions à l'homicide.

Les meurtres immotivés des schizophrènes.

Crimes des pervers et sadiques.

quents, mais leur caractère parfois soudain, paradoxal ou sanguinaire fait particulièrement redouter cette suprême réaction antisociale. Comme nous l'avons déjà noté à propos des autres comportements antisociaux — délinquants ou criminels — nous pouvons décrire une série d'actes homicides pathologiques en allant du plus automatique au plus conscient.

a) Certains meurtres sont accomplis dans une sorte de Violente et aveugle frénésie et dans un *état d'inconscience* totale ou presque totale. C'est le cas des grands meurtres ou des massacres, au cours des états confusionnels ou des états crépusculaires épileptiques. Dans ce cas, l'amnésie (plus ou moins retardée) est habituelle.

b) A un niveau de troubles moins profonds, il y a lieu de noter les actes homicides perpétrés par des malades *déments ou confus* dont les impulsions meurtrières échappent au contrôle de leur intelligence amoindrie ou de leur conscience obscurcie. Par exemple, c'est le cas du dément ou de l'idiot qui tue dans un état confusio-onique.

c) L'homicide peut être aussi déterminé par une *motivation délirante* : il dépend alors de sentiments ou d'idées de persécution, de jalousie, d'empoisonnement. Souvent en effet des délirants systématisés (délire passionnel, délire d'interprétation) ou des paranoïaques revendicateurs tuent sous l'impulsion irrésistible de leur délire. D'autres délirants hallucinés (psychoses hallucinatoires chroniques) obéissent non pas directement à leurs impulsions, mais indirectement à leurs voix.

d) L'homicide peut comme le suicide ou les autres réactions dont nous avons parlé se présenter en clinique comme une *obsession-impulsion* à laquelle le sujet résiste jusqu'à l'extrême limite du possible.

Comme on le voit, il existe une dégradation du comportement homicide pathologique depuis le meurtre « sans idée », inconscient et amnésique de l'épileptique jusqu'à l'idée de meurtre de l'obsédé en passant par le meurtre délirant qui est à la fois inconscient du mobile et conscient de l'acte.

C'est précisément à ce type d'homicide pathologique que correspond le *meurtre des schizophrènes* : ces malades sont en effet parfois meurtriers soit en obéissant à une soudaine impulsion homicide, soit en motivant leur crime par leur délire, soit en restant incapables de les motiver. Il existe en effet au début des évolutions schizophréniques des crimes particulièrement dramatiques et paradoxaux qu'on appelle des *meurtres immotivés*. Il arrive que des malades à ce stade méconnu de la maladie surprennent leur entourage par l'accomplissement d'un acte terrifiant : un père tue son fils le jour de sa première communion, un jeune homme prend un taxi et tue sans aucune raison le chauffeur, un autre rentrant chez lui tue ses parents. Il suffit de se reporter à ces trois exemples pour noter l'importance de la haine familiale dans ces formes fulgurantes de l'agressivité schizophrénique.

Une autre variété de criminels pose des problèmes médico-légaux difficiles car il s'agit de cas limites ou subnormaux : cas des *psychopathes pervers constitutionnels* qu'on appelait autrefois dégénérés impulsifs dont les crimes ne

peuvent être considérés comme pathologiques qu'en raison de leur déséquilibre caractériel ou de leur immaturité affective. Ce sont des crimes qui sont d'une particulière difficulté pour l'expert. Par contre, les *grands sadiques* (éventreurs, Vampires, tueurs d'enfants, etc.), dont la monstruosité pathologique est inscrite dans leurs crimes, présentent dans les expertises médico-légales moins de difficultés.

H. — SÉMIOLOGIE DE L'ACTIVITÉ PSYCHIQUE BASALE ACTUELLE

Après avoir noté ou en notant la sémiologie du comportement que nous venons d'exposer, le médecin doit essayer de *pénétrer* par une analyse plus approfondie dans l'état mental que *présente* le patient qui est devant lui.

Or, chez les malades mentaux comme chez tous les hommes, l'organisation (on dit aussi la « structure ») de la Vie psychique actuelle correspond à l'*expérience* (1) présentement vécue. Et cette expérience est constituée par l'ensemble des phénomènes psychiques (perception, imagination, rêverie, langage, sentiments, besoins, humeur, activité psychomotrice) qui composent *le champ de la conscience* à chaque instant de l'existence.

On peut dire avec Jaspers que la conscience c'est « la vie psychique à un moment donné » puisque à chaque moment du temps (que nous agissions, que nous pensions, que nous réfléchissions ou même que nous rêvions), correspond une expérience vécue corrélativement à un certain ordre ou à un certain désordre, à une certaine différenciation active ou à un relâchement de la conscience. C'est précisément cet « état actuel » de la vie psychique qui doit être tout d'abord minutieusement analysé et inventorié.

Mais nous devons préciser deux points :

1° Nous pourrions intituler ce paragraphe « sémiologie de la conscience ». L'un de nous (Henri Ey) a défini en effet le champ de la conscience comme l'organisation de l'expérience sensible actuelle qui intègre la *présence* au monde, la *représentation* actuelle de l'ordre objectif et subjectif et la construction du *présent*, définition qui permet en effet de dire que la coupe transversale de la Vie psychique pour chacun de nous et pour chaque moment de son temps vécu passe par la structure même de sa conscience (structure synchronique de l'être conscient qui constitue l'organisation de son champ d'actualité). Mais cette opinion étant bien loin d'être admise, nous décrirons ici dans cette analyse sémiologique les *troubles de la conscience* non pas comme la généralité des troubles de l'activité psychique actuelle, mais seulement comme une partie de ces troubles tels qu'ils sont définis classiquement comme troubles de la conscience c'est-à-dire comme des troubles de sa lucidité et de la clarté de son champ.

2° La sémiologie que nous devons étudier dans cette analyse de l'activité psychique actuelle doit s'efforcer de pénétrer dans l'organisation intime et basale de l'expérience pour que puissent être valablement notés les qualités et les actes constitutifs des opé-

La sémiologie de l'activité psychique basale actuelle est celle du champ de la conscience.

Mais on désigne classiquement une partie seulement de cette sémiologie comme « troubles de la conscience ».

(1) Nous employons ce mot ici dans le sens du mot allemand « Erlebnis » (ce qui est vécu) dont l'usage est devenu familier aux psychiatres du monde entier.

rations psychiques qui se déroulent là et maintenant » sous les yeux de l'observateur. Autrement dit, cette sémiologie doit avoir pour objet non pas seulement le contenu idéique et affectif de l'expérience, mais la forme même dans laquelle se présente et s'actualise l'expérience Vécue. C'est ainsi par exemple que l'on essaiera moins dans cette partie de l'examen clinique de s'occuper de l'histoire, des idées, des conceptions ou des problèmes moraux, affectifs ou sociaux des malades — même s'ils en parlent ou si leurs troubles s'y réfèrent (d'ailleurs nécessairement) — mais de saisir le « fonctionnement même » de ce qui est immédiatement Vécu, les formes dans lesquelles se présentent le langage, la mémoire, les sentiments, l'imagination, la perception, etc.

— Nous décrirons successivement : la sémiologie de l'ordre et de la clarté du champ de la conscience — la sémiologie de l'orientation temporo-spatiale — la sémiologie de l'activité mnésique — la sémiologie de l'affectivité de base — la sémiologie de l'activité synthétique élémentaire et la sémiologie de la perception. Il suffit d'énumérer ces divers aspects de cette sémiologie pour comprendre que ces troubles se pénètrent inextricablement pour former, répétons-le, la couche psychique fondamentale de l'organisation structurale de l'expérience pathologique que le malade « présente » et dont il s'agit d'analyser les symptômes.

I. — SÉMIOLOGIE DE LA CLARTÉ ET DE L'INTÉGRATION DU CHAMP DE LA CONSCIENCE

Elle a pour objet l'étude de ce que l'on appelle traditionnellement les troubles de la conscience, pour autant qu'elle ne varierait qu'en intensité et en clarté.

On notera les degrés de clarté du champ de la conscience depuis son abolition totale (coma, syncope, sommeil) jusqu'à l'hébétéude, l'obnubilation simple en passant par la *confusion* et les *états crépusculaires*. Il s'agit là d'une série de « degrés de conscience » qui vont depuis l'inconscience jusqu'à la vigilance.

La clarté et la lucidité de la conscience ne peuvent s'apprécier que par son pouvoir de différencier les phénomènes psychiques qui entrent dans son champ. De telle sorte que l'on a décrit à cet égard la *pauvreté* ou la *richesse* des contenus de conscience, leur *condensation* ou leur *agglutination* d'une part, et leur distinction ou leur *précision* d'autre part.

D'après les études de Régis, de P. Guiraud et des psychiatres allemands (Jaspers, Mayer-Gross, Jarrheis, etc.), on peut parler à ce sujet tantôt de *rétrécissement* et de *désagrégation du champ de la conscience* (quand celle-ci est comme hypnotisée par les contenus qui s'y déroulent), tantôt de *polarisation du champ de la conscience* (quand elle est orientée dans un certain sens ou selon un fort courant affectif).

Tous ces traits se rencontrent à des degrés divers dans les psychoses aiguës (1) et particulièrement dans les états confusionnels, les bouffées déli-

(1) Cf. spécialement le tome III des *Études psychiatriques* de Henri Ey, La structure des Psychoses aiguës et la déstructuration de la conscience. Ed. Desclée de Brouwer, 1954 et Troubles de la conscience, *Encyclopédie méd.-chir.*, Psychiatrie, 37 135 A-10 ; le Volume « La Conscience » (Presses Universitaires de France, Paris, 2^e éd. 1968) et le « *Traité des Hallucinations* » (Masson, Paris, 1973, pp. 374-428 et 662-665.)

rantes, les crises de manie ou de mélancolie plus ou moins confuses, et surtout dans l'épilepsie (états d'inconscience et états crépusculaires), dans les états symptomatiques d'affections cérébrales, dans les intoxications ou les ivresses, etc. Mais on peut les observer également dans les névroses et particulièrement dans l'hystérie, et aussi dans les psychoses schizophréniques sous forme d'états crépusculaires, de rétrécissements ou de désagrégation du champ de la conscience.

II. — SÉMIOLOGIE DE L'ORIENTATION TEMPORO-SPATIALE

La *désorientation temporo-spatiale* est caractéristique de la confusion mentale. Le confus en effet a perdu plus ou moins complètement la capacité de se reconnaître dans les lieux et dans l'ordre chronologique (dates, calendrier, heures). Il est désorienté comme il nous arrive de l'être à notre réveil quand nous ne savons plus où nous sommes et où nous en sommes. Cette expérience de la désorientation comporte tout à la fois une perte de l'orientation temporelle, de l'orientation spatiale et aussi de ce que l'on a appelé l'orientation soit *allopsychique* (impossibilité d'identifier les autres) soit *autopsychique* (impossibilité de s'identifier soi-même, de mettre de l'ordre dans son schéma corporel). Le syndrome de Korsakov et les états presbyophréniques sont des états confusionnels ou démentiels où ces troubles sont particulièrement remarquables.

Dans le cas où le trouble est plus discret, on doit rechercher ces symptômes en interrogeant les malades sur les lieux et les dates, en leur faisant faire ou décrire les plans de leur habitation, de leur quartier ou le récit d'une succession d'événements. On recourra aussi à l'épreuve des labyrinthes ou aux tests spécialisés. Cette impuissance à se mouvoir correctement dans les schèmes temporo-spatiaux est très fréquente dans l'affaiblissement intellectuel des déments (P. G., Démence sénile, Démence organique).

Des analyses plus fines et plus approfondies peuvent mettre en évidence non plus seulement les troubles de cet aspect mesurable du temps chronologique et de l'espace objectif, mais des troubles de *l'espace et du temps vécus* (Minkowski, E. Strauss, Digo, etc.), c'est-à-dire du déroulement temporel et de la représentation spatiale des expériences psychiques qui constituent les intuitions fondamentales du mouvement et de l'ordre de la pensée (1).

(1) CAPPON (D.) et BANKS (R.) : Orientational Perception. *Arch. gen. Psychiatry*, 1965, **13**, 375-379. FAUST (Cl.) et LAMBERT (L.) : Topagnosie des Wahrnehmungs und Vorstellungsraumes (Topognosie de la perception et de la représentation de l'espace). *Neuropsychologia*, 1967, **5**, 141-146. GOODDY (W.) : Disorders of orientation in space-time. *Brit. J. Psychiat.*, 1966, **112**, 661-670. KAUFMANN (P.) : *L'expérience émotionnelle de l'espace*. Vrin, Paris, 1967. LEGUEN (Cl.) : Le temps figé du Schizophrène. *Entretien psychiat.*, 1958, 13. Muvlcowslcl (E.) : *Le temps vécu*, Arthrey, Paris (1^a éd.), 1933. Delachaux, Neuchâtel (2^e éd.), 1968. REYES-TERRA (J. M.) : Las ViVencias del tiempo y del espacio en el sujeto normal y en Psicopatologie. *Revista de Psiquiatria Uruguay*, 1965, **176**, 41-83. SIVADON (P.), FERNANDEZ-ZoïLA (A.) : *Corps et Thérapeutique*, P. U. F., 1986, 226 p. FERNANDEZ-ZOILA (A.) : *Espace et Psychopathologie*, P. U. F., 1987, 136 p.

Troubles de l'orientation temporo-spatiale et de l'orientation allo- et autopsychique.

Troubles de l'expérience du temps et de l'espace vécus.

Les « troubles de la conscience » constituent une série de degrés allant de la stupeur et de la confusion jusqu'à la simple obnubilation.

A cet égard la sémiologie du temps vécu et de l'espace Vécu coïncide avec celle de sentiments, comme le regret ou la nostalgie, l'ennui ou le désir de solitude, etc., ou avec celle de phénomènes psychiques morbides qui se réfèrent à la temporalité et à la spatialité des expériences internes comme le sentiment d'emprise, l'écho de la pensée ou le Vol de la pensée, etc. (nous les étudierons plus loin).

III. — SÉMIOLOGIE DES TROUBLES DE LA MÉMOIRE (1)

Se rappeler où l'on est et se situer relativement aux points cardinaux de l'espace, c'est évidemment non seulement s'orienter mais faire un acte de mémoire. L'activité mnésique est en effet impliquée à la base de toute opération psychique. De telle sorte que les troubles de la mémoire sont des symptômes d'une particulière importance en sémiologie psychiatrique.

/° **Les amnésies.** — Quand la mémoire est altérée dans sa capacité de rétention des souvenirs, il s'agit d'*amnésie de fixation*. Le patient « oublie à mesure » ses expériences. Il ne les retient plus, de telle sorte que l'amnésie caractéristique de ce trouble se présente en clinique comme une abolition progressive (*amnésie antérograde*) des souvenirs. Quand le trouble cesse il laisse après lui une *lacune* mnésique, un trou de mémoire qui porte sur la période de suspension de la mémoire, mais peut la déborder avant ou après.

Quand la mémoire est atteinte dans sa capacité de rappeler les souvenirs passés, on dit qu'il y a *amnésie d'évocation*. Comme cette incapacité s'étend en arrière sur les événements précédemment vécus, on dit qu'il y a *amnésie rétrograde*.

Les amnésies :
— antéro-grades ou de fixation,

— rétrogrades ou d'évocation,

(1) BARBIZET (J.) : Sémiologie des troubles de la Mémoire. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie I)*, 1977, 37 115 A-10. BARBIZET (J.) et LEJEUNE (A.) : *Études sur la Mémoire*. Expansion scientifique française, Paris, 1964. BARBIZET (J.) : *Pathologie de la Mémoire*. Presses Universitaires de France, Paris, 1970. CAPGRAS (J.) et REBOUL-LACHAUX : L'illusion des Sosies dans un délire systématisé chronique. *Bull. Soc. Méd. Mentale*, 1923. CENAC-THALY (H. et coll.) : L'illusion des Sosies. *Ann. Méd. Psycho.*, 1963, 2, 481-494. DAUMEZON (G.) et CAROLI (F.) : Amnésies d'identité. *Évol. psychiat.*, 1974, II, 265-289. DELAY (J.) : *La dissolution de la Mémoire*, Presses Universitaires de France, Paris, 1942. DELAY (J.) : *Les maladies de la Mémoire*. Presses Universitaires de France, Paris, 1942. GODLEWSKI (H.) : Les épisodes amnésiques (trans und global Amnesia). Étude clinique basée sur 33 observations. *Sem. Hôp. Paris*, 1967, 44, 553. INGUS (J.) : Memory Disorder in : *Symptoms of Psychopathology* de Ch. G. Costello, J. Wiley, New York, 1970, 95, 133. PATTEN (B.) : Modality specific memory disorders in man. *Acta. neurol. scand.*, 1972, 48, 69-86. REY (A.) : *Les troubles de la Mémoire et leurs examens psychométriques*, Maloine, Paris, 1966. RIBOT (T.) : *Les maladies de la Mémoire*, Alcan, Paris, 1904. RIBOT (Th.) : *Les maladies de la Mémoire*, Alcan, Paris, 1905. SOLLIER (P.) : *Les troubles de la Mémoire*, Rueff, Paris, 1892. UNGAR (G.) : *A la recherche de la mémoire*. Fayard, édit. Paris, 1976. WESTON (M. J.) et WHITLOCK (F. A.) : The « Capgras Syndrom » following head injury. *Brit. J. Psych.*, 1971, 119, 25-31.

Mais c'est le plus souvent des *amnésies de type antéro-rétrograde* que l'on observe car le trouble porte tout à la fois sur la fixation et sur l'évocation. — antéro-rétrogrades,

Ces diverses modalités de troubles globaux de la mémoire s'observent soit dans les psychoses aiguës et surtout confusionnelles, soit dans les évolutions démentielles, notamment dans les séquelles de traumatismes crâniens.

A leur degré moindre, les troubles amnésiques réalisent ce que l'on appelle une simple *dysmnésie* (difficultés de la fixation ou de l'évocation, oublis des noms, évaporation des souvenirs).

En dehors de ces troubles amnésiques globaux qui s'accompagnent le plus souvent de troubles de la clarté et de la lucidité de la conscience, il existe des *troubles systématisés de la mémoire*. C'est ainsi qu'après un traumatisme crânien par exemple on peut observer des *amnésies électives* portant sur le vocabulaire (amnésie verbale), sur des périodes de temps passé (amnésie lacunaire systématique), sur des lots de souvenirs (amnésie portant sur tel ou tel événement, sur certaines techniques ou apprentissages, etc.). Ces amnésies ont pour ainsi dire deux pôles. Par l'un elles touchent aux agnoso-apraxy-aphasies. Par l'autre aux refoulements des souvenirs affectifs comme dans les états crépusculaires émotionnels et dans les amnésies hystériques. — systématisées.

Dans cette dernière éventualité, on observe parfois des amnésies massives portant sur *l'oubli de la personnalité* ; elles constituent ce que l'on a appelé au siècle dernier avec Azam, Pitres et Régis, Janet, Morton Prince, *les personnalités alternantes* (personnalité prime recouverte par l'amnésie actuelle, et personnalité seconde substituée à la première).

G. Daumezon et coll. (Amnésies d'identité. *Évol. psychiat.*, 1974) isolent des amnésies précédentes les *amnésies d'identité* qui surviennent après un « choc » émotif et guérissent progressivement sans séquelle. Le sujet conscient, suffisamment orienté, est capable d'évoquer des informations diverses mais ne peut rien évoquer concernant son passé et plus spécialement son identité. D'après ces auteurs, les amnésies d'identité, caractérisées par l'absence d'un tableau psychopathique associé, pourraient comporter un facteur étiologique dans le recours inconscient au « Mythe de l'amnésique », mythe culturel servant de thème souvent traité dans les ouvrages littéraires (Le voyageur sans bagage d'Anouilh, Siegfried et le Limousin de Giraudoux, etc.).

Ces troubles négatifs de la mémoire (déficit des fonctions de fixation et d'évocation) sont pour ainsi dire inséparables de leurs aspects positifs, c'est-à-dire que l'amnésie n'est pas seulement une abolition des souvenirs, mais surtout un désordre des souvenirs. Ceux-ci se présentent dans une sorte de champ extra-temporel et mélangés avec les perceptions actuelles ; ils constituent souvent une sorte de fabulation plus ou moins onirique (semblable au rêve). Quand l'amnésie est surtout caractérisée par cette forme de fabulation avec télescopage des souvenirs, du passé et du présent, elle constitue une modalité imaginaire de mémoire que J. Delay a proposé d'appeler *amnésie autistique*. C'est le cas notamment pour les amnésies du Korsakov et des presbyophrénies qui

L'amnésie n'est pas simple, elle représente un trouble où se mêlent les faux souvenirs et les fabulations.

admettent une forte charge de « fabulations compensatrices ». Ceci explique les corrélations sémiologiques entre ces troubles de la mémoire, les troubles de l'orientation et les troubles de la perception puisque ce qui caractérise ces symptômes c'est la fusion du Vrai et du faux dans le présent, le passé et le futur.

— Nous deVons aussi souligner le caractère *transitoire* de certaines amnésies globales (*transient global amnesia*). Certes, on connaît bien depuis longtemps les « amnésies paroxystiques de l'épilepsie », mais dans ces sortes d'amnésie surVenant chez des gens âgés de plus de 50 ans, il s'agit de troubles qui, malgré l'opinion de certains auteurs (Bonduelle), ne paraissent pas entrer dans le cadre de la comitialité (Godlewski). Ce sont des éclipses de mémoire d'une durée de quelques minutes ou quelques heures et de pronostic généralement favorable. Ils surviennent le plus souvent après un choc émotionnel, après l'orgasme ou après un grand surmenage intellectuel.

Hypermnésies. 2° Les hypermnésies. — Elles sont des troubles plus rares. Elles se présentent sous forme d'une exaltation incoercible de l'évocation de souvenirs. Ceux-ci deviennent « obsédants » ou importuns (mentisme hypermnésique). Ce symptôme se rencontre surtout dans l'excitation maniaque, au cours des ivresses toxiques avec expansivité et euphorie Vertigineuse et au début de certaines évolutions démentielles (phase de dynamisme fonctionnel de la P. G., par exemple). On observe aussi ce dévidement automatique de souvenirs dans certains équivalents ou auras épileptiques. Notons enfin ces étranges évocations hallucinatoires du passé que l'on appelle *ecmnésie* (expérience actuelle d'une scène passée) et qui se rencontrent particulièrement dans les déstructurations épileptiques de la conscience.

Paramnésies. 3° Les paramnésies. — Elles sont des falsifications de l'acte mnésique qui mélangent le présent et le passé, le réel et l'imaginaire dans la perception. Soit que le présent soit pathologiquement relié au passé (*fausses reconnaissances, impression de déjà vu*), soit que le présent soit trop séparé du passé (*illusion de Sosie ou de non-reconnaissance, impression de jamais vu*).

IV. — SÉMIOLOGIE DE L'AFFECTIVITÉ DE BASE OU « HOLOTHYMIQUE »

Il peut paraître paradoxal de parler d'une affectivité de base comme si la Vie affective ne constituait pas toujours la base même du psychisme. Mais nous entendons par là les *affects* (terme général pour exprimer tous les phénomènes de l'affectivité, c'est-à-dire toutes les nuances du désir, du plaisir et de la douleur) qui entrent dans l'expérience sensible sous forme de ce que l'on appelle les *sentiments vitaux, l'humeur* et les *émotions*. Cette notion d'affectivité de base ou *holothymique* ainsi entendue écarte sans les exclure les sentiments complexes (passions, sentiments sociaux) qui constituent ce que l'on a parfois appelé (avec H. W. Maier) la couche supérieure ou *catathymique* formée par l'affectivité élaborée en système personnel de tendances affectives complexes.

Ces *affects basaux* constituent le clavier sensible de l'expérience, car on peut dire que chaque moment ou modalité de celle-ci a une tonalité affective (thymique) plus ou moins vive, Vécue sur le registre du plaisir ou de la douleur, de l'euphorie ou de la tristesse. Ce sont donc les perturbations de cette couche affective « holothymique » de l'expérience Vécue qui forment les symptômes que nous deVons maintenant décrire.

Nous pouVons pour cette description recourir, avec Max Scheler et comme nous l'aVons déjà fait plus haut, à une sorte de hiérarchie de la *régression des affects* (que l'on appelle souvent les dérèglements de l'humeur). Celle-ci Va de son niveau le plus profond, le moins différencié et le plus automatique à son niveau le plus normal et moins automatique selon que les affects sont plus « instinctifs » et désintégrés ou moins « instinctifs » et plus intégrés.

1° Les affects dépressifs (douleur et angoisse). — Ce sont ceux qui expriment l'insatisfaction et la tension des pulsions. Leur tonalité qualitative est celle de la douleur, de l'angoisse et de la tristesse. En tant que symptômes de la vie psychique anormale, nous devons leur décrire trois niveaux de régression :

— Au niveau de régression plus profonde, il s'agit soit de *troubles de l'humeur ou des sentiments vitaux* (dégoût, abattement, inquiétude), soit d'*émotions paroxystiques* (rage, désespoir, peur, colère) qui déchargent la tension insupportable. Dans ce cas ces sentiments vitaux et ces réactions émotionnelles sont en quelque sorte « endogènes » (Kurt Schneider) en ce sens qu'il s'agit d'affects dont le déterminisme profond dépend des anomalies de l'organisation interne des pulsions instinctives primitives sans lien ou tout au moins avec un minimum de relation avec les événements ou les motivations psychologiques. Tel est le cas de la dépression mélancolique et du « fond dépressif » de beaucoup de névroses.

— Au niveau de régression moins profonde, il s'agit de sentiments Vitaux et d'émotions qui sont en rapport avec des *situations imaginaires* (peur d'être violé, perte phantasmique d'un « objet » aimé, crainte d'un châtiment, désir angoissé d'un acte meurtrier, etc.). Il s'agit de véritables affects de « cauchemars ». Naturellement on les trouve sous leur forme paroxystique et émotionnelle encore et surtout dans la mélancolie, mais aussi dans beaucoup d'autres psychoses aiguës (états confuso-oniriques alcooliques, bouffées délirantes, états crépusculaires épileptiques). Sous forme de sentiments vitaux en relation avec la vie phantasmique inconsciente ou subconsciente on les rencontre principalement dans les névroses (névroses d'angoisse, phobies, etc.).

— Enfin à un niveau de régression moins accusée encore, ces affects sont *réactionnels aux situations réelles*. C'est-à-dire que sous forme d'émotions (désespoir, colère) ou de troubles de l'humeur (dépression, angoisse), les affects sont seulement quantitativement pathologiques. Ce sont des réactions affectives excessives ou déclenchées par de faibles stimuli en raison de l'abaissement des seuils de réaction. Ces troubles se rencontrent constamment dans la clinique des « réactions » névrotiques.

Les « affects »
basaux de la
couche « holo-
thymique » des
sentiments et
de l'humeur :

— les affects
dépressifs
(dépression
vitale),

— les affects
expansifs
(euphorie).

2° Les affects expansifs (joie et plaisir). — Ils expriment la jubilation qui s'attache à la satisfaction des besoins Vitaux et des complexes pulsionnels (désirs libidineux). Leur tonalité affective est celle du plaisir, de l'espoir et du bonheur. En tant que phénomènes affectifs pathologiques nous pouvons également distinguer ici trois niveaux de symptômes :

— Au niveau inférieur de la régression affective de l'expérience Vécue ces affects sont représentés par des *sentiments vitaux* globaux où prédominent ces tonalités affectives (euphorie, bien-être, alacrité, entrain). Sous leur forme paroxystique, ils consistent en émotion de joie, d'enthousiasme ou d'hilarité. Ces affects expansifs sont des phénomènes liés à un débordement instinctif sans frein. Il s'agit d'une régression vers les formes archaïques et primaires du plaisir infantile sans obstacle ni motif. Cet état affectif constitue le fond de la manie et de tous les états d'excitation euphorique (ivresses de toxiques hilarants et euphorisants, paralysie générale).

— A un niveau moindre de cette régression affective, les affects expansifs et joyeux sont Vécus en relation avec des *expériences imaginaires* (excitation érotique, orgasme, extases pathologiques). Beaucoup d'expériences délirantes à thème d'influence et de possession ou à thème mystique correspondent à une désorganisation de la conscience où les phantasmes érotiques ou mégalomaniaques trouvent leur compte comme dans le rêve.

— A un degré moins profond de régression, ces affects enfin sont en relation avec les situations réelles (joie d'un succès, satisfaction amoureuse, etc.), mais les réactions exubérantes éclatent avec une intensité anormale. C'est le cas des explosions ou des débordements de joie chez les déséquilibrés hypomaniaques.

Ces modalités expansives et dépressives de la pathologie thymique constituent le fond des troubles cyclothymiques des maniaco-dépressifs. Leur sémiologie, en mettant en évidence le caractère basal et plus ou moins automatique de ces expériences, les met en rapport avec les divers autres troubles de la conscience, de la mémoire, de la perception, etc.

V. — SÉMIOLOGIE DE L'ACTIVITÉ SYNTHÉTIQUE DE BASE

Nous devons ici décrire les troubles qui manifestent l'amoindrissement du « fond mental ». Nous devons distinguer ce que l'on confond généralement : l'activité synthétique qui est à la base des opérations de l'intelligence, et l'intelligence en tant que faculté discursive et réflexive de jugement, intégrée au système de la personnalité. Ici à ce niveau sémiologique où le clinicien tente de pénétrer la structure de l'esprit en acte, c'est seulement le fonctionnement opérationnel de l'intelligence qui fait l'objet de cette analyse qualitative. Il s'agit pour nous de saisir ce qui est perturbé dans le dynamisme de ces opérations intellectuelles fondamentales que sont *l'attention, l'abstraction, le maniement des schèmes idéo-verbaux* et le *cours de la pensée*.

1° Les troubles de l'attention et de la concentration psychique (1).

— Ils consistent dans la dispersion de *l'attention spontanée*, dans l'inefficacité de *l'attention volontaire*, dans l'incapacité de maintenir la pensée dans le champ central d'intégration et dans la difficulté d'opérer une différenciation analytique des éléments nécessaires au travail mental. Parfois, c'est la possibilité de changement, de Variation, de « fluidité » (Cattell) de l'idéation qui est perturbée (*persévération*). Ces troubles sont ceux qu'à l'aide des batteries de tests habituelles on met en évidence par toute une série d'épreuves. L'observation clinique et les tests s'accordent généralement pour déceler ces troubles particulièrement et également fréquents dans les confusions mentales et les démences, et pour faire accorder une certaine Valeur aux signes de lésions organiques cérébrales (syndrome psycho-organique de M. Bleuler).

— Attention
et concentra-
tion.

2° Les troubles de l'abstraction et des opérations intellectuelles. — Conceptua- lisation.

Ils consistent essentiellement dans le déficit de la pensée conceptuelle ou de l'attitude catégorielle (Goldstein, Vigotski, Haufmann, Kosanin et Luria, etc.) qui a été étudié avec l'aide de nombreuses techniques psychométriques (Wechsler, Halstead, D. Rappaport, etc.). Ce trouble est caractérisé par l'incapacité d'accéder à un degré d'abstraction suffisant pour travailler sur des signes et des rapports de signes entre eux. Ces troubles de la pensée sont caractéristiques de tous les états de *détérioration intellectuelle*, que celle-ci soit transitoire ou permanente.

Mais ce trouble, pour global qu'il soit, peut altérer tel ou tel niveau ou système de schèmes opératoires, c'est-à-dire essentiellement des schèmes idéo-verbaux (relations syntaxiques et schèmes temporo-spatiaux). La pensée ne progresse dans son travail de différenciation et de synthèse qu'en disposant de ce pouvoir de « manipuler » les objets symboliques dans l'esprit sur le modèle des manipulations d'objets par la main.

Ces conduites de déplacement, d'inversion, d'implication, de division, de retournement, etc., sont inséparables de *l'usage du langage* qui par ses articulations syntaxiques est le véritable instrument de cette pensée en action. Voilà

— Le schéma-
tisme idéo-ver-
bal de la pen-
sée.

(1) APPLETON (W. S.) : Concentrations. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1967, 16, 373-381. BINET (A.) : Attention et adaptation. *Année Psychol.*, 1899, 248-404. EASTERBROOK (J. A.) et COSTELLO (C. G.) : Disorders of attention and concentration in : *Symptoms of Psychopathology* de C. G. Costello, J. Wiley, New York, 1970, 134-180. FUSTER (J. M.) : Mécanismes centrales de la attention. *Rev. Psiquiatria Psicol. Medico*, 1969, 3-16. JOUVET (M.) : Documents hémophysiologiques relatifs aux mécanismes de l'attention chez l'homme. *Rev. Neurol.*, 1959, 100, 437-452. MACKENSIE (J.-C. et I.) : Morbid attention. A factor in nervous disorder. *J. Ment. Sci.*, 1940, 364, 839. NAYRAC (J. T.) : *Physiologie et psychologie de l'attention*. Alcan, Paris, 1906, 223 p. PETRE-QUADENS (O.) : Le problème de l'attention. *Encéphale*, 1970, 59, 487-498. REVAULT D'ALLONES (A.) : L'attention indirecte. *Rev. Philo.*, 1914, 1. RIBOT (Th.) : Psychologie de l'attention, Alcan, Paris, 1896. SOLLIER (P.) et coll. : L'étude pratique de l'attention. *Rev. Scient. Travail*, 1930, 2, 1. TITCHENER (E. B.) : Lectures on the elementary psychology of feeling and attention. Mc Millan C°, New York, 1908, 404 p. TREISMAN (A. M.) : Strategies and models of selective attention. *Psychol. Rev.*, 1969, 76, 282-299. WHITE (A. R.) : Attention. Basil Blackwell, Oxford, 1964.

Troubles du
«fond mental»
et de l'activité
opérationnelle
(fonctions
mentales élé-
mentaires) :

pourquoi en clinique l'étude de cette fonction opérationnelle de la pensée est inséparable de celle du langage (cf. p. 109). Celui-ci peut en effet comme la pensée elle-même être hésitant et désordonné (troubles syntaxiques, incohérence, mélange de mots, amnésie Verbale). Mais il est assez remarquable (notion de « scatter », pour la mesure de la détérioration mentale) que le savoir Verbal (Vocabulaire) est plus résistant que les opérations semi-automatiques de la pensée.

Ces troubles consistent dans les difficultés ou l'impossibilité de poursuivre un raisonnement, de mettre en forme un problème, de saisir des rapports nouveaux dans les difficultés de rédaction et de calcul mental, etc. La encore les *tests d'efficiences intellectuelle* illustrent et mesurent ce que la clinique ne fait que pressentir mais qu'il faut s'ingénier à préciser en multipliant et variant les épreuves cliniques. Mais la *psychométrie* ne peut pas répondre d'une façon plus satisfaisante que la *sémiologie clinique* à la question essentielle : s'agit-il d'un trouble actuel et plus ou moins transitoire de la pensée ou d'un trouble permanent de l'intelligence ? C'est que l'une et l'autre ont pour objet seulement dans cette coupe transversale de la vie psychique, *l'actualité de l'efficacité intellectuelle*.

Quoi qu'il en soit, ces troubles se manifestent surtout dans les affections cérébrales, les démences, les confusions et, à un degré moindre, dans les schizophrénies. Les innombrables discussions sur ce dernier point ne sont pas terminées (1).

— Le cours et le débit de la pensée.

3° Les troubles du cours de la pensée. — En dehors des performances intellectuelles qui constituent la base de l'appréciation de l'activité synthétique à un moment donné, le clinicien peut observer ce que l'on appelle généralement les « troubles du cours de la pensée ». Il ne s'agit plus ici de la pensée dans l'acte de sa construction, mais plutôt du cours des idées dans la spontanéité de son débit idéo-verbal.

(1) **BERGERON (M.)** et **HANUS (M.)** : Les états démentiels réversibles. *Ann. Méd. Psycho.*, 1964, 1, 529-553. **COLONNA (Lucien)** : Les démences. *Cah. Hôp. Henri Roussel*, 1966, 2, 15-22. **DEUTSCH (M.)** : Cognition in : *Comprehensive Psychiatry* (A. Freedman et H. J. Kaplan) Williams and Wilkins Co, Baltimore, 1967. **KASANIN (J.)** : *Language and thought in schizophrenia*. Univ. California. Berkeley, 1954. **LURIA (A.)** et **TSVETKOVA (L. S.)** : Les troubles et la résolution des problèmes (trad. R. L'Hermitte), Gauthier-Villars, Paris, 1967, 271 p. **PAYNE (R. W.)** : Disorders of Thinking in : *Symptoms of Psychopathology* de C. G. Costello (pp. 49-94), J. Wiley, New York, 1970. **PAYNE (R. W.)** : Cognitive Abnormalities in *Handbook of Abnormal Psychology*, Pittman, Londres, 1960. **RAPAPORT (D.)** : *Organization and Pathology of thought*, Columbia Univ. Press, New York, 1951. **REVAULT D'ALLONES (A.)** : L'affaiblissement intellectuel chez les déments, Alcan, Paris, 1911. **TOMARIN (G.)** : Au sujet de la détérioration mentale. *Ann. Méd. Psycho.*, 1961, 1, 447-472. **TOMKIEWICZ (S.)** : Déficience mentale et démence. *Rev. Prat.* (Paris), 1966, 16, 2361-2370. **VYGOTSKY (L. S.)** : *Thought and Language*, Wiley, New York, 1962. **YATES (A. J.)** : Psychological Deficit. *Ann. Rev. Psychology*, 1967, 17, 111-144. **ZUTT (J.)** : Was lehren uns die Demenzzustände über die menschliche Intelligenz (Que nous apprennent les états démentiels sur l'intelligence humaine ?), *Nervenarzt*, 1964, 35, 1-4.

A cet égard on note : la *fuite des idées* ou la tachypsychie caractéristique de la manie et de certains états de mentisme (excitation intellectuelle) chez les épileptiques ou chez les déments à la phase initiale de leur détérioration (phase dynamogénique de la P. G.), la *bradypsychie* ou lenteur des processus psychiques que l'on trouve dans les états confuso-démentiels et dans certains syndromes neurologiques comme le syndrome de Parkinson, *l'inhibition*, sorte de frein qui ralentit et empêche l'élan de la pensée douloureusement concentrée dans la mélancolie, la *discontinuité de la pensée* (barrages, coq-à-l'âne, réponses à côté, ellipses, etc.) dont les troubles sont caractéristiques de la pensée schizophrénique.

4° Sémiologie de la communication. — Une « sémiologie » qui a pour but de décrire et de comprendre l'inter-relation du patient et du clinicien est essentiellement une sémiologie de la *communication*. Nous avons montré précédemment, en exposant l'architecture de la vie psychique, que le système relationnel ne s'organisait que relativement au système de la réalité, et que celui-ci ne se construisait et ne s'échangeait dans la communication du Moi avec les Autres que par la communication des signes, c'est-à-dire essentiellement par le langage (1).

Nous pouvons exposer ici, en récapitulant les phases du savoir psychiatrique sur la pathologie de la communication (G. Lanteri-Laura, 1970), les troubles du langage tels qu'ils peuvent être notés par l'observation et qui constituaient un paragraphe classique (et toujours Valable) de la sémiologie des « troubles du langage ».

I. — TROUBLES DE L'ARTICULATION (dysarthrie-télescopage, élisions et répé-

(1) **BUBON (J.)** : Contribution à l'étude des phénomènes régressifs en psychopathologie : les pseudo-glossolalies ludiques et magiques. *J. belg. Neurol. Psychiat.*, 1947, 47, 219-239 et 327-395 ; *Introduction historique à l'étude des néologismes et des glossolalies en psychopathologie*, 1 Vol., 343 pages, Masson et Cie édit., Paris, 1952. **CENAC (M.)** : *De certains langages créés par les aliénés*. Thèse de Paris, édit. JouVe, 128 p. **DELMOND (J.)** : *Essai sur la Schizophasie*. Thèse Paris, Le François, 1935, 104 p. **FRETET (J.)** et **PETIT (P.)** : Syntaxe d'un schizophasique. *Ann. méd. Psychol.*, 1937, 1, 777-781. **GUIRAUD (P.)** : La forme Verbale de l'interprétation délirante. *Ann. méd. Psychol.*, 1921, 1, 395-412. **HAAG (M.)** : *Le style du langage oral des malades mentaux étudié par comparaison statistique entre groupes nosologiques*. Thèse de Paris, 1965, dact. 55 p. **IRIGARAY (Y.)** : Approche linguistique du langage des déments. *Neuro-Psychologie*, 1967, 5, 25-52. **LANTERI-LAURA (G.)** : Introduction à la pathologie de la communication. *Encycl. méd. chir. (Psychiatrie)*, p. 37 129 A-10, 1970. **PFEISDORFF (C.)** : La schizophasie : les catégories du langage. *Trav. clin. Psychiat. Strasbourg*, 1927, 37-148. **POTTIER (C.)** : *Troubles du langage dans les psychoses paranoïdes*. Thèse de Paris, Paris, Presses Universitaires de France, 1930, 140 p. **SEGLAS (J.)** : *Le trouble du langage chez les aliénés*, Rueff, Paris, 1892, 392 p. **SPEGEL (R.)** : Specific problems of communication in psychiatric conditions. *Amer. Handbook Psychiatrie* (Arieti), 1959, t. I, p. 909-949. **SULLIVAN (H. S.)** : *The interpersonal Theory of psychiatry*, Norton, New York, 1953, 393 p. ; **LANTERI-LAURA (G.)** et **DEL PIEROLA** : Pathologie du langage chez l'adulte. *Encycl. méd.-chir.*, Paris, 1988. *Psychiatrie I*, 37 130 C-10, 12 p.

— Troubles phonétiques du débit verbal.

titions logocloniques de syllabes). — Ces troubles s'observent surtout dans les états démentiels (paralysie générale, démence atrophique) ;

— *troubles du débit verbal* (tachyphémie, Verbigération, bradyphémie) : troubles du type persévération, écholalie, etc. ;

— *troubles de l'écriture* (altération du graphisme, gribouillage, maniérisme ou stéréotypies). Ces troubles, surtout les derniers, sont très fréquents dans les psychoses schizophréniques ou dans les écrits des délirants chroniques.

— Troubles syntaxiques.

II. — **TROUBLES SYNTAXIQUES.** — Ils consistent, soit en fragmentation des propositions (style télégraphique ou phrases incomplètes), soit en réduction elliptique de la phrase (propos hachés, monosyllabiques), soit enfin, en désordre, des enchaînements (prolixité, propos enchevêtrés, fuite des idées et digressions, etc.).

— Troubles sémantiques.

III. — **TROUBLES SÉMANTIQUES.** — Ils sont caractérisés par l'altération du sens des mots ou des figures (tropes) du discours. On les observe surtout chez les schizophrènes : on notera les *néologismes*, les *métaphores hermétiques*, les *procédés d'obscurcissement* plus ou moins systématiques du langage (mots tronqués, inversion ou fusion des phonèmes, mots abstraits, mots détournés de leur sens commun, etc.). Parfois les malades jouent avec la grammaire et la syntaxe (« interprétation philologique » de Pfeersdorff). Ainsi se constitue l'*incohérence verbale* des schizophrènes au langage écrit et parlé plus ou moins symbolique, produit de la distorsion verbale opérée par la pensée autistique de ces malades. Cette *aliénation du langage* (Ségla) peut aller si loin dans certaines formes de *schizophasie* que le langage est alors indéchiffrable. Parfois les malades créent de véritables langues personnelles (*glossolalie*).

La « sémiotique » de la communication comporte plusieurs niveaux :

Une « sémiotique de la communication » peut nous permettre d'accéder à des troubles plus profonds et surtout plus globaux de l'*information* qui s'échange dans la *rencontre* du malade et de son observateur, quand l'un et l'autre deviennent des locuteurs et des récepteurs réciproques des discours qu'ils se tiennent, qui les font s'entretenir.

On peut distinguer à cet égard plusieurs niveaux de troubles de la communication selon la fonction du langage (langage employé ici au sens le plus général de système de signes, de code garantissant la compréhension, l'information et la communication intersubjective). Mais il convient de ne pas perdre de vue qu'il y a lieu de s'en tenir rigoureusement au plan de la linguistique et de recourir aux métaphores d'enregistrement et à l'application de la stylistique quantitative au discours du patient. C'est dans cette perspective, d'ailleurs trop abstraite pour être vraiment pratique, que l'on peut (avec G. Lanteri-Laura et en récupérant l'exposé de la Psycholinguistique que nous avons fait plus haut) distinguer :

Niveau phonologique : monèmes et phonèmes.

a) Le niveau proprement *phonologique ou typologique* : phonèmes et sèmes (entité sémiologique de base) présentant leurs deux faces de signifiant-signifié dans la première articulation (du sème au signe), puis dans la seconde articulation, celle du signifiant au figuré. Nous sommes à ce niveau dans les couches du

symbolique, là où l'analyse linguistique distingue l'apparition du *monème* par les oppositions, les pauses et la discontinuité. Ce n'est que dans la constitution même du langage ou l'analyse phonétique d'un discours que peuvent se manifester ces unités minimales non signifiantes (phonèmes) et signifiantes (monèmes). Ce champ proprement phonologique est, dans la sémiologie psychiatrique, réservé aux niveaux de pensée subconsciente ou de déstructuration très profonde du processus psychotique ou démentiel. Il peut cependant apparaître par intermittences ou à travers les associations libres pour dévoiler des mécanismes inconscients.

b) Le niveau *syntactique* se confond plus nettement avec l'exercice même de la pensée discursive et logique. L'élément de base en est constitué par le « *syntagme autonome* » en tant qu'énoncé minimum (le « non » dont H. Jackson et Head faisaient déjà une proposition) et sa complexification par expansion. Mais, pratiquement, c'est déjà à un trouble de la conceptualisation que nous renvoie cette sémiotique qui devient une sémiologie de la détérioration intellectuelle, du déficit cognitif.

c) Le niveau *sémantique* correspond au capital verbal (lexèmes, lexies, Vocabulaire) tiré du « corpus » de la langue et à son exploitation dans le discours, dans l'usage proprement sémantique du discours ou de l'écriture. Le capital est celui que mesurent les tests de détérioration. Quant à son exploitation, elle met en jeu les « fonctions secondaires » (plus élaborées) de la fonction verbale qui met en jeu le style, l'invention, la connaissance et l'expression individuelle du discours. C'est à ce niveau psycholinguistique que se manifeste le Délire, qu'il parle son langage, qu'il apparaît comme tel, même s'il est réductible — ce qui n'est pas évident — à une infrastructure typologique ou aux tropes du discours.

d) Enfin, la *Psycholinguistique* débouche nécessairement en tant qu'objet de l'instrument ou du véhicule de la communication sur toutes les conduites sociales qui font l'objet de la « micro-sociologie » ou de la « logique relationnelle » des interactions et de la cybernétique des systèmes inter-subjectifs (Kurt LeWin, Bateson, École de Palo Alto, etc.) (1).

Niveau syntactique syntagmes.

Niveau cybernético-logique.

VI. — SÉMIOLOGIE PSYCHOMOTRICE

La désintégration des fonctions psychomotrices fait partie également de l'analyse clinique qui tente de saisir la totalité de l'état morbide actuellement vécu. C'est que l'expérience n'est jamais ou est rarement contemplative ; elle

(1) Peut-être cet exposé, évidemment faussé par la concision elliptique que nous imposent les limites raisonnables de ce « Manuel », n'aurait-il pas dû y prendre place. Nous avons estimé cependant qu'il pouvait indiquer, à tout le moins, le style de cette stylistique.

implique dans son organisation même des mouvements, des actes, des gestes, qui font partie intégrante de sa structure. Nous ne pouvons pas observer par exemple un maniaque sans noter que son état comporte un trouble psychomoteur (désordre des actes et de la mimique, jeu, Violences) ni un dément en séparant de sa Vie psychique les actes désordonnés ou impulsifs qui caractérisent sa conduite (turbulence, négligence, malpropreté, actes absurdes, etc.). Dans ces cas le comportement psychomoteur constitue le *fond* même de l'excitation, de l'angoisse, du désordre confusionnel, etc. Dans d'autres cas cependant, les troubles psychomoteurs constituent seulement des *figures*, des aspects qui se détachent suffisamment du fond du tableau clinique pour que leur soit attribuée une grande Valeur sémiologique.

/° **Les « crises nerveuses et les accès d'agitation » en psychiatrie.** —

Les *crises* sont caractérisées par leur durée courte et d'ailleurs variable et par le désordre des fonctions psychomotrices (mouvements des membres, expressions miniques et gestuelles, convulsions, spasmes, agitation plus ou moins diffuse, etc.).

Crises :

— épileptiques,

a) La *crise d'épilepsie* et les équivalents qu'on leur décrit sont généralement caractérisés (outre leur symptomatologie électrique, cf. p. 168-197) par leur soudaineté, leur inconscience et la profondeur de la régression (automatismes archaïques, mouvements rythmiques) et l'amnésie consécutive.

— névropathiques.

b) Les *crises névropathiques et notamment hystériques* sont caractérisées par leur durée plus longue, l'expressivité théâtrale des mouvements, leur déclenchement réactionnel ou émotionnel et leur sensibilité à la suggestion.

Accès :

— catatoniques,

Quant aux *accès d'agitation* ce sont :

a) Les *crises catatoniques* de catalepsie ou d'impulsivité se distinguent par les caractères propres de négativisme, de l'impulsivité et de la psychomotricité paradoxale. Elles se rencontrent d'ailleurs sous leur aspect le plus authentique dans la schizophrénie, comme nous allons le voir.

— confuso-oniriques,

b) Les crises d'agitation onirique dont le prototype est celle du *delirium tremens* sont caractérisées par l'état de confusion, l'onirisme (zoopsies, visions terrifiantes) et l'agitation délirante (mouvements de reptation, de fuite, travail professionnel incessant). Elles s'accompagnent de sueurs et de tremblements.

— maniaques,

c) Les *crises de manie* sont caractérisées par l'exaltation plus ou moins euphorique, le jeu, l'insouciance, la fuite des idées, l'agitation psychomotrice infatigable et l'insomnie.

— anxieux.

d) Les *crises d'anxiété* que l'on observe spécialement dans la mélancolie (pleurs, cris, gémissements, angoisse, comportement suicidaire).

2° **La catatonie (I).** Les troubles psychomoteurs de la *catatonie* sont d'un niveau assez élevé en ce sens que la déstructuration de la conscience y est moindre qu'elle ne paraît être. Le syndrome caractéristique de cette désintégration psychomotrice est caractérisé par l'inertie et la perte de l'initiative motrice.

(1) Cf. Henri EY, *Étude n° 10* (1950).

Sur ce fond de passivité on note des phénomènes psychomoteurs semi-automatiques et semi-intentionnels (Baruk) : la *catalepsie* (*maintien* des attitudes imposées à l'avant-bras ou à la main, de la tête, etc.), la *flexibilité cireuse* (plasticité des masses musculaires dans les mouvements passifs), les *parakinésies* (stéréotypies, maniérisme, pathétisme, grimaces, mimique paradoxale), l'*opposition négativiste* et la *suggestibilité*. De cet ensemble de *stupeur catatonique* se détachent des *impulsions* soudaines et parfois de grandes crises hyperkinétiques (*agitation catatonique*). Ce syndrome se rencontre surtout dans certaines formes de schizophrénie (forme catatonique et hébéphrénocatatonique). Il peut à lui seul représenter une forme cyclique de troubles mentaux (catatonie périodique). On l'observe aussi épisodiquement dans certains états de stupeur confusionnelle. La catatonie a presque toujours un contenu onirique ou délirant (Baruk), c'est-à-dire que tous ces troubles psychomoteurs manifestent une expérience fantasmique ou imaginaire généralement assez chaotique (le malade se croit en enfer, possédé par l'esprit de son père, en cours de métamorphose, etc.). A cet égard l'état catatonique est une sorte de sommeil hypnotique qui l'apparente à l'hystérie (H. Baruk), mais il peut s'observer dans certaines affections cérébrales, soit par lésions corticales (Baruk), soit par lésions mésodiencephaliques (Guiraud, Kleist). Elle peut être reproduite expérimentalement par des substances catatonigènes comme la bulbo-capnine (de Jong et Baruk). Nous reviendrons plus loin (cf. p. 580 et p. 588) sur la description du syndrome catatonique.

3° **Troubles psychomoteurs systématisés.** — A un niveau de désintégration moins profond, le comportement psychomoteur se présente sous forme de troubles psychomoteurs systématisés. Ce n'est plus l'ensemble du comportement qui est troublé, mais celui-ci présente des anomalies qui contrastent avec son ordre apparent. Nous devons décrire ici les *actes impulsifs* et les *obsessions impulsives*.

L'*impulsion* (1) est un acte incoercible et soudain qui échappe au contrôle du sujet. Les impulsions peuvent être soit des actes d'hétéro-agression (coups, violences, bris d'objets, meurtre), ou d'auto-agression (auto-mutilations (2) ou suicide), soit des comportements inadaptés (fugues, excentricités), soit de brutales satisfactions instinctives (attentats sexuels, excès de boisson). Nous ne faisons pas allusion ici aux impulsions inconscientes, automatiques et amnésiques qui entrent dans le tableau clinique de l'automatisme comitial, ni aux

Ensemble de troubles psychomoteurs (stéréotypies, opposition, parakinésies, etc.) sur fond d'inertie et de catalepsie.

Caractéristique de certaines formes de schizophrénie, le syndrome catatonique s'observe au cours de multiples états psychotiques, toxi-infectieux et expérimentaux (Baruk).

Impulsions.

(1) Cf. Henri Ey, *Étude n° 11, Études Psychiatriques*, Tome II.

(2) Les auto-mutilations ont bien souvent un caractère impulsif (soudain et violent), mais elles sont généralement déterminées par une longue élaboration délirante, névrotique ou perverse. C'est le cas, notamment, des castrations, des énucléations des globes oculaires, des mutilations de la main, des seins ou de la langue (cf. l'ancien travail de Ch. Blondel, *Thèse*, Paris, 1906 — et parmi les travaux plus récents, ceux de R. N. Philipps et M. Allan (*Psychiatry Quarterly*, 1961); A. H. Green (*Arch. gen. Psychiat.*, 1964); K. Blackes et N. Wong (*Arch. gen. Psychiat.*, 1967). Signalons aussi pour son regain d'actualité l'étude des auto-mutilations chez les Parkinsoniens de K. Bellenkampff, *Nervenarzt*, 1962).

Obsessions-impulsions.

impulsions catatoniques. Nous Visons ici ces actes lucides affectivement motivés mais déconcertants dont le passage à l'acte est conditionné par un déséquilibre émotionnel et Volitionnel qu'on appelle justement l'impulsivité (personnalités psychopathiques, paranoïaques, hypomanes, alcooliques, anciens traumatisés du crâne).

L'obsession-impulsion se présente en clinique comme une tendance incoercible à exécuter un acte malgré soi. Tantôt il s'agit d'actes réprouvés par le sujet parce que ce sont des actions répréhensibles ou criminelles (se tuer, tuer quelqu'un, Voler, commettre des actes d'impudence ou sacrilèges, etc.), tantôt des actes ridicules (danser ou courir dans la rue, ramasser des épingles, etc.). Ces obsessions-impulsions sont l'objet d'une lutte anxieuse contre l'incoercible tendance à passer à l'acte. A ce comportement impulsif des obsédés doit être rattachée leur conduite compulsive (c'est-à-dire ayant un caractère d'obligation et de contrainte intérieures). Ces conduites forcées ont généralement une signification magique (rites conjuratoires pour le sujet) et un signifiant symbolique pour l'observateur (leur contenu manifeste exprime une exigence inconsciente).

On doit rapprocher de ces conduites les « passages à l'acte » (*acting out*) qui ont été spécialement étudiés par les Psychanalystes (cf. *Vocabulaire de Psychanalyse* de J. Laplanche et J. B. Pontalis, p. 6-9 ; le rapport de J. Rouart au 28^e Congrès de Psychanalyse de langue romane, 1967). M. Fontan, J. Ascher et G. Lange (*Ann. Med. Psychol.*, 1969, I, 784-792) ont fait une analyse psychodynamique de ces ruptures de l'action avec ses motivations habituelles. Toute une série de dégradation de l'activité volontaire ou de dégradation de l'activité automatique peuvent s'observer et spécialement chez les névrosés et les psychopathes « impulsifs » ou « déséquilibrés ».

Tics et spasmes.

LE SYNDROME PSYCHOMOTEUR NÉVROTIQUE. — On observe surtout chez les névrosés un ensemble de petits troubles (tics, bégaiements, spasmes, paratonie, onychophagie, trichotillomanie, énurésie) qui manifestent le désordre ou la fragilité de l'intégration des fonctions psychomotrices. Sur ce fond névropathique (*syndrome de débilité motrice* de Dupré), il n'est pas rare de voir se produire des crises émotionnelles (angoisse, épuisement, exaspération) ou des crises psychomotrices (lipothymies), ou des accidents psychosomatiques (Vomissements, Vertiges, crises sudorales) qui témoignent de leur « hyperémotivité ».

LES PARAKINÉSIES. — On observe en clinique psychiatrique — surtout dans les syndromes catatoniques, dans certains états névropathiques ou démentiels — des parakinésies. Il s'agit de mouvements parasites qui déforment, surchargent ou remplacent les mouvements normaux.

Stéréotypies.

Les plus fréquentes de ces parakinésies sont les *stéréotypies*. On distingue des stéréotypies de mouvements et d'attitudes (balancement, répétitions interminables du même geste). Ces stéréotypies peuvent être purement motrices mais aussi verbales et graphiques. Guiraud décrit des *itérations* (troubles du tonus engendrant automatiquement la répétition des actes) et des *actes invariablement fixés* (qui ne deviennent stables qu'après une longue habitude). Ces stéréotypies — particulièrement les dernières — sont caractéristiques des états schizophréniques.

Maniérisme.

Le *maniérisme* (mouvements parasites qui augmentent l'expressivité du geste et de la mimique) se rencontre également comme un symptôme typique de désintégration des fonctions psychomotrices dans la schizophrénie.

Hyperkinésies.

Les *hyperkinésies de jeu* caractérisées par des mouvements généralement rythmiques

ou stéréotypés qui ont une Valeur ludique. Ces hyperkinésies se rencontrent chez certains grands arriérés (d'après Wallon, Ey et Mme Bonnafous-Sérieux).

Nous avons déjà signalé les phénomènes *d'écholalie* (répétition en écho du langage, etc.), mais il y a lieu de noter aussi des symptômes Voisins connus sous le nom *d'échopraxie* ou *d'échokinésie* qui se rencontrent surtout dans les dissociations schizophréniques graves et dans les démences atrophiques.

Les comportements « en écho ».

VII. — SÉMIOLOGIE DE LA PERCEPTION

Nous avons déjà fait remarquer que, dans la coupe transversale de l'activité psychique à un moment donné, les divers aspects de la mémoire, de l'affectivité, de la psychomotricité ne peuvent être qu'artificiellement séparés. Il en est de même, et plus encore, de la pathologie de la perception qui, au fond, les résume tous. Dans la mesure en effet où nous essayons de décrire et de classer les phénomènes morbides qui sont vécus par le malade et notés par l'observateur pendant l'examen, dans la mesure où il s'agit de l'expérience actuellement vécue, le patient nous présente cette expérience comme il la vit c'est-à-dire comme une « perception de la réalité » à laquelle il s'adapte plus ou moins bien.

Cependant l'acte perceptif en tant que « perception des objets » a une pathologie propre dont le symptôme le plus typique est la « perception sans objet », c'est-à-dire l'hallucination.

Le trouble le plus caractéristique de la perception est l'hallucination.

Dans son « *Traité des Hallucinations* », l'un de nous (Henri Ey) propose et justifie le complément qu'il ajoute à cette définition classique « *perception sans-objet-à-percevoir* ». Cette locution « à percevoir » rétablit la falsification qu'implique toute hallucination en posant un objet qui échappe au contrôle de la conscience, c'est-à-dire du Moi et du système de la réalité qu'il assume. Par là, l'hallucination n'est plus un phénomène défini par une absurdité logique, mais une infraction à la loi de l'organisation du corps psychique qui le soustrait à la logique de son organisation.

CLASSIFICATION CLASSIQUE

La classification classique permet une analyse correcte et détaillée. C'est elle que nous allons d'abord exposer.

Les hallucinations ou perceptions sans objet (Bail) se distinguent classiquement des *illusions*, comme disait Lasègue, comme la calomnie se distingue de la médisance, car l'illusion est une simple falsification de la perception d'un objet réel : tantôt il s'agit de perception erronée de qualités sensorielles (illusions d'optique, mouvements et grandeur apparente des objets, etc.), tantôt de perceptions erronées de l'identification ou du sens des figures (Gestalten) perceptives, comme par exemple lorsqu'on croit entendre une mélodie dans le bruit du train ou lorsqu'on voit un crucifix dans les taches d'un mur. Ce complément imaginaire de la perception, illusion, atteint parfois un degré de richesse et de vivacité assez intense pour que ce phénomène ait été désigné par un nom spécial : ce sont des *paréidolies*.

Les hallucinations se distinguent classiquement d'avantage encore et dans le même sens des *interprétations* qui sont des jugements faux sur des perceptions exactes : par

En tant que « *perception sans objet* » elle est classiquement distinguée

— des illusions

et des interprétations.

exemple éprouver comme l'effet d'une mauvaise intention le fait que quelqu'un crache dans la rue, ou rapporter à soi un coup de sifflet.

Cependant la sémiologie des délires et particulièrement des délires de persécution est impuissante assez souvent à établir une distinction précise dans toutes ces *perceptions délirantes* (Wahrnehmung des auteurs allemands) où se mêlent inextricablement l'intuition délirante, l'interprétation, l'illusion et les fausses perceptions dans l'expérience délirante primaire (1). Sous cette réserve nous allons d'abord donner un aperçu des descriptions et classifications sémiologiques classiques (2).

a) Hallucinations psychosensorielles.

Les « hallucinations psychosensorielles » définies par les attributs sensoriels d'une perception (qualités sensibles et localisation spatiale).

L'hallucination est définie comme un trouble psychosensoriel différent de l'illusion et de l'interprétation délirante ; elle consiste dans sa forme la plus caractéristique en une perception sans objet. En tant que *fausse perception*, l'hallucination au sens fort du terme implique que le trouble psychosensoriel est un phénomène sensoriel, c'est-à-dire qu'il doit avoir tous les attributs de la *sensorialité* et de l'*objectivité* par lesquels la perception se distingue de l'imagination (Vivacité ou esthésie de qualité sensori-visuelle et de localisation spatiale). En tant que perception *sans objet*, elle doit se produire sans les stimuli qui normalement déclenchent la perception.

I. — LES HALLUCINATIONS VISUELLES. — Ce sont des fausses perceptions Visuelles (Visions) qui peuvent être élémentaires du type des phosphènes ou photopsies (lueurs, flammes), complexes (figures, scènes, dessins décoratifs). Tantôt il s'agit d'images immobiles, tantôt d'images en mouvements, parfois de spectacles à transformation kaléidoscopique. Les images hallucinatoires peuvent être de grandeur naturelle ou minuscules (hallucinations lilliputiennes) ou gigantesques (hallucinations gullivériennes). On note comme ayant une Valeur sémiologique importante les zoopsies (délires alcooliques). Quelquefois les images ont un caractère artificiel ; elles sont plaquées à la surface des objets, sur le plafond ou les murs ; d'autres fois elles ont au contraire une perspective. Souvent ces Visions sont colorées et ont une tonalité affective euphorique et exaltante (Visions mystiques et états extatiques) ou passionnée (Visions érotiques). La forme la plus caractéristique des hallucinations Visuelles est leur déroulement scénique analogue au rêve (onirisme). C'est le cas notamment des confusions et des délires toxiques. Ce type d'hallucinations est relativement rare dans les délires chroniques et les schizophrénies.

II. — LES HALLUCINATIONS DE L'OUÏE. — Ce sont parfois des sons plus ou moins aigus ou intenses (sifflets, cloches) ou des mélodies musicales. Mais le plus souvent il s'agit d'hallucinations *acoustico-verbales*. Le malade entend des « Voix ». Ces Voix sont nettement localisées dans l'espace, ont un timbre et une netteté irrécusables. Tantôt ces Voix parlent à la deuxième personne (Wyrsh a insisté sur la Valeur de ce signe dans les états schizophréniques). Tantôt elles conversent entre elles désignant le sujet à la troisième personne (délire alcoolique d'après le même auteur). Les Voix peuvent proférer des injures, communiquer des informations délirantes ou répéter la pensée (écho de la pensée) ou décrire tout ce que l'halluciné fait (énonciation et commentaire des actes). Les attitudes d'écoute, les moyens de protection (coton dans

Les voix entendues dans l'espace objectif (Fréquence dans les délires chroniques).

(1) Dans la psychiatrie allemande, on distingue avec Gruhle et K. Schneider la Wahrnehmung (perception délirante), le Wahneinfall (intuition délirante) et la Wahnstimmung (humeur délirante) comme phénomènes primaires du Délire.

(2) Cf. P. QUERCY, *L'hallucination*, 2 Vol., Paris, 1930 ; R. MOURGUE, *Neurobiologie des Hallucinations*, 1932 ; G. SCHORCH, *Zur Theorie der Halluzinationen*, Leipzig, 1934 ; G. DE CLÉRAMBAULT, *Œuvres, tome II*, Presses Universitaires de France, 1942 ; J. LHERMITTE, *Les hallucinations*, Paris, 1951 ; Louis J. WEST, *Hallucinations* (Symposium de Washington, 1958), Ed. Grune et Stratton, New York, 1962.

les oreilles, etc.), les réponses furtives, les conversations en aparté, les brusques distractions, sont des traits de comportement révélateurs de ce symptôme qui est assez souvent l'objet d'une réticence systématique qu'il faut savoir vaincre ou déjouer.

III. — LES HALLUCINATIONS OLFACTIVES ET GUSTATIVES. — Les hallucinations olfactives (mauvaises odeurs, odeurs étranges ou ineffables), les hallucinations gustatives (goûts insolites) ont surtout un caractère de tonalité affective et un caractère représentatif. Elles se rencontrent assez souvent dans des états confusionnels ou crépusculaires de la conscience (comme dans les fameuses crises de l'uncus décrites par Jackson au cours de l'épilepsie).

On les observe plus rarement au cours des délires de persécution avec une tonalité affective désagréable ou dans certains états oniriques (états extatiques).

Il est assez rare que ces hallucinations soient isolées ; elles sont très souvent associées aux hallucinations cénesthésiques et particulièrement aux hallucinations génitales.

IV. — LES HALLUCINATIONS TACTILES. — Les hallucinations intéressent ici le toucher actif et la sensibilité cutanéotactile. Elles ont leur siège à la surface du tégument (hallucinations épidermiques, brûlures, piqures, sensations de mouvement ou de reptation, sensations de froid ou d'humidité).

Elles peuvent être discontinues comme dans l'intoxication par la cocaïne, ou continues comme dans l'intoxication par le chloral (de Clérambault). Dans ce dernier cas, comme par exemple dans le délire alcoolique, l'halluciné sent comme des fils, des coutures, un entrelacs de liens dans lequel il s'empêtre.

Les hallucinations hypodermiques donnent des sensations de grouillement presque toujours rapportées à des parasites cutanés (parasitoses hallucinatoires). Assez fréquemment ces hallucinations du tact sont associées aux hallucinations Visuelles.

V. — LES HALLUCINATIONS CÉNESTHÉSQUES ET DU SCHÉMA CORPOREL. — Ce sont des hallucinations de la sensibilité générale et interne (proprioceptive et entéroceptive). Tantôt il s'agit d'hallucinations cénesthésiques générales réalisant un syndrome de dépersonnalisation (transformations corporelles, électrisations), perceptions d'une possession **diabolique ou zoopathique du corps dans** son entier. Tantôt il s'agit d'hallucinations cénesthésiques partielles et spéciales, comme par exemple les hallucinations de la sensibilité viscérale et segmentaire.

Mais ce sont surtout les hallucinations génitales qui ont le plus grand intérêt clinique : sensations d'orgasmes, d'attouchement, de Viols directs ou à distance. Parfois, dans ce cas, les malades emploient des moyens de défenses dérisoires : occlusion, des cavités naturelles, ceintures protectrices, protection dans les W.-C. ou au lit, etc.

Parfois ces troubles hallucinatoires sont plus systématisés ou localisés encore et ils entrent dans la pathologie du schéma corporel (hallucinations somatognosiques, illusions de déplacement ou de distorsion des membres, métamorphoses segmentaires, algohallucinoses ou membres fantômes, etc.).

VI. — LES HALLUCINATIONS MOTRICES OU KINESTHÉSQUES. — C'est parfois dans la sphère des afférences de la sensibilité musculaire que se présentent des hallucinations de mouvements actifs ou passifs. On a notamment étudié dans les délires de persécution ou d'influence une variété particulière de ces hallucinations : les hallucinations motrices Verbales (Seglas). Dans ces cas les muscles des organes phonateurs sont animés de mouvements.

b) Les hallucinations psychiques ou pseudo-hallucinations.

Comme on a pu le noter dans la rapide description des hallucinations psychosensorielles, certaines hallucinations manquent des attributs complets de la perception

Odeurs et goûts hallucinatoires.

Hallucinations du tact.

Hallucinations cénesthésiques et du schéma corporel.

Hallucinations génitales.

Hallucinations motrices et kinesthésiques.

Les « hallucinations psychiques » définies par leur défaut d'objectivité spatiale.

des sens car elles comportent une forte composante représentative ou psychique. C'est que l'activité hallucinatoire peut être vécue par l'halluciné dans son imagination ou sa pensée. C'est ainsi que beaucoup de malades n'objectivent pas dans le monde extérieur leurs hallucinations, mais les éprouvent comme des phénomènes psychiques étranges ou étonnants.

— Images hallucinatoires visuelles.

— Voix intérieures. Transmissions de pensées.

— Représentations mentales aperceptives ou xénopathiques.

— Les paroles et le langage intérieur vécus hors de l'activité du sujet.

Ces phénomènes hallucinatoires sont dès lors caractérisés par leur *objectivité psychique*, mais il leur manque l'objectivité spatiale. C'est sur ce critère que Baillarger a fait fondé précisément une classe spéciale de phénomènes hallucinatoires qu'il a appelés les hallucinations psychiques. Comme il leur manque les caractères de sensorialité qui définissent l'hallucination psychosensorielle, on a aussi appelé ces phénomènes des pseudo-hallucinations.

Elles sont plus des images ou des représentations que des perceptions. On peut distinguer dans la clinique où ces pseudo-hallucinations sont si fréquentes :

I. - LES HALLUCINATIONS PSYCHIQUES VISUELLES. — Tantôt ce sont des images mentales involontaires (l'hallucination aperceptive ou abstraite de Kahlbaum) ; tantôt des représentations mentales scéniques, des sortes de rêveries (pseudo-hallucinations de Hagen) ; tantôt une imagerie intense extraordinairement « vivide » (pseudo-hallucination de Kandinsky) ; tantôt enfin il s'agit d'idées ou de contenu de conscience automatiques.

Ces pseudo-hallucinations visuelles donnent à l'halluciné l'impression de vivre sur un mode représentatif des scènes imaginaires, des souvenirs, des visions intérieures ou artificielles.

II. - PSEUDO-HALLUCINATIONS ACOUSTICO-VERBALES. — Ce sont les « véritables » hallucinations psychiques, dans la mesure même où c'est la pensée du sujet qui prend un caractère hallucinatoire et où cette pensée est essentiellement idéo-verbale. Il s'agit le plus souvent de voix intérieures, de murmures intrapsychiques, de transmission de pensée, d'écho de la pensée ou de la lecture, etc. C'est dans l'espace imaginaire de sa conscience que l'halluciné *entend* ses pensées comme si elles venaient d'autrui, d'où l'impression de vol de la pensée, de divulgation du secret de la pensée, de divinement de la pensée.

Sous le nom d'autoreprésentations aperceptives, G. Petit a décrit une infinité de phénomènes de ce genre dont il a souligné l'incoercibilité, l'automatisme et l'exogénéité (ce que Guiraud appelle la xénopathie à cause du caractère d'étrangeté et d'altérité par rapport au Moi).

III. — HALLUCINATIONS PSYCHOMOTRICES VERBALES. — Ce sont des pseudo-hallucinations du langage intérieur (Seglas), c'est-à-dire des hallucinations qui se forment dans la parole même de l'halluciné :

- soit qu'elles naissent de l'articulation même des mots (hallucinations verbales motrices complètes),

— soit qu'elles accompagnent la formulation naissante des mots dans la pensée. Dans ce dernier cas, leur point de départ est moins le mouvement d'articulation de la parole que l'image motrice des mots (hallucinations kinesthésiques verbales).

Ces hallucinations de la parole sont parfois localisées dans les organes phonateurs (langue, larynx, thorax) et donnent l'impression au sujet que l'on parle dans et par ces organes.

c) Syndrome d'automatisme mental.

Toutes les variétés d'hallucinations ou pseudo-hallucinations dont on vient de décrire les modalités cliniques ont été englobées par de Clérambault dans son fameux *syndrome d'automatisme mental*.

L'utilité clinique de ce groupement est considérable, car il a le mérite d'avoir fait tomber des divinations un peu trop factices à l'intérieur des phénomènes hallucinatoires.

D'autre part, il a permis de grouper dans le même syndrome clinique, à côté des hallucinations psycho-sensorielles et psychiques, un halo de troubles psychiques caractérisés par leur incoercible étrangeté. C'est ainsi que le syndrome d'automatisme mental est centré sur la production spontanée involontaire et en quelque sorte « mécanique » d'impressions, d'idées, de souvenirs qui s'imposent à la conscience du sujet malgré lui, et pour ainsi dire en dehors de lui quoique au centre de lui-même.

Sous le nom d'automatisme mental, de Clérambault a décrit :

1° Des *sensations parasites*, c'est-à-dire des hallucinations psychosensorielles, visuelles, cinesthésiques, tactiles, gustatives qui éclatent comme des phénomènes sensoriels purs et simples et, comme il le disait, « anidéiques ».

2° Le *triple automatisme moteur, idéique et idéo-verbal* (phénomènes d'élocution, d'idéation et de formulation idéo-verbale spontanée).

Dans ce groupe de phénomènes, il notait spécialement les jeux syllabiques, les phénomènes psittaciques, les phénomènes verbaux parcellaires, les scies verbales, les mots jaculatoires fortuits, le mentisme ou dévidement incoercible de la pensée, le dévidage de la pensée.

3° Des *phénomènes de dédoublement mécanique de la pensée* (le triple écho de la pensée, de la lecture et des actes) et des phénomènes connexes comme l'énonciation des gestes, l'énonciation des intentions et des commentaires sur les actes. Tous ces phénomènes de répétition et de répercussion des processus de la pensée peuvent être anticipés, simultanés ou retardés relativement à la formulation en cours.

4° Des *phénomènes de petit automatisme mental* ou phénomènes subtils qu'il a très heureusement décrits en les désignant comme émancipation des abstraits, ombres anticipées d'une pensée indiscernable, dévidage muet des souvenirs, velléités abstraites.

CONCEPTION DE HENRI EY (1)

Cette conception remet en question la classification classique, dès lors que pour l'auteur l'hallucination n'est pas primitivement et essentiellement un phénomène sensoriel. Il fait donc entrer dans le groupe des *Hallucinations délirantes* (celles qui seules nous intéressent ici puisque les Éidolies hallucinosiques (2) qu'il en distingue sont des troubles de la perception « compatibles avec la raison », comme disaient les anciens auteurs) toute la série des « Pseudo-hallucinations, hallucinations psychiques, psycho-motrices, etc. que les Classiques ont bien du mal à séparer des « Hallucinations vraies » — Pour lui, les seules fausses hallucinations sont les phénomènes de suggestion individuelle ou culturelle qui sont des illusions normales. Une des thèses les plus importantes soutenue dans cet ouvrage, c'est que le diagnostic du genre des Hallucinations en tant que phénomène pathologique est plus important que celui de ses espèces.

Le groupe des hallucinations délirantes se divise en deux espèces : les *Expériences délirantes et hallucinatoires* qui, en tant que manifestations positives de la déstructuration du champ de la conscience, se rapprochent plus ou moins de l'expérience du sommeil-rêve (cf. le Tome III des *Études psychiatriques*)

(1) *Traité des Hallucinations*, Masson, 1973.

(2) Éidolies, du grec «- Eidolon, image ». Si « Idolies » aurait été plus correct, c'est par référence aux termes « éidétisme », images « éidétiques », « paraéidolies », etc., qu'il a été choisi par l'auteur. Henri Ey distingue dans ce groupe les *Phantéidolies et les Protéidolies*.

Le syndrome de G. de Clérambault réunit toutes ces variétés sous le concept général de parasitisme mécanique des images et des sensations...

... et y ajoute un certain nombre d'autres phénomènes parasites.

— et les *Hallucinations noético-affectives* qui manifestent le travail d'élaboration de psychoses délirantes chroniques — à *forme systématique* (paranoïa et délire d'interprétation qui sont fondamentalement « hallucinatoires » en falsifiant les perceptions qui passent dans le prisme du délire) — soit à *forme fantastique* (paraphrénie, où la structure imaginaire constitue également une modalité de renversement de la perception globale de la réalité) — soit à *forme autistique* (schizophrénie, où le processus de désintégration, d'aliénation du Moi, est essentiellement hallucinatoire) (cf. *infra* p. 121).

Les problèmes pathogéniques (évoqués ici car ils sont solidaires des diverses classifications cliniques) sont envisagés selon les quatre perspectives doctrinales que nous avons définies plus haut comme « modèle organo-dynamique ».

Au regard du « *modèle socio-génique* », il n'y a pas d'hallucination puisque la perception de la réalité n'étant fonction que du milieu culturel, les différences statistiques, les « anomalies » de la perception ne relèvent que de facteurs culturels et ne sont qu'artificiellement isolés de leurs paramètres culturels variables. La définition et la pathologie de l'hallucination doivent donc écarter du champ hallucinatoire tous les phénomènes à croyance collective qui sont normaux pour ne s'adresser qu'aux phénomènes « anoniques ». C'est le seul enseignement que l'on peut tirer de cette perspective ainsi renversée.

Au regard du « *modèle mécaniste* », l'hallucination est toujours l'effet d'une excitation neuronale des organes, relais ou centres spécifiques sensoriels. Cette thèse est longuement critiquée sur le fondement neuro-pathologique et dans la fameuse application que G. de Clérambault en fit dans son « Dogme » de l'Automatisme mental.

Au regard du « *modèle psycho-dynamique* » considéré, comme le précédent, comme un « modèle linéaire » pour relier l'objet hallucinatoire à son désir, à son excitation libidinale (comme le modèle mécaniste lie l'hallucination à l'excitation neuronale), un long exposé de la théorie freudienne de la projection, de la régression, des rapports du rêve avec le délire et le refoulement originaire (Urverdrängung) ou le refoulement proprement dit (Verdrängung), montre à l'évidence que, comme l'a bien vu Freud en 1916 (« Complément à la théorie de rêve », in *Métapsychologie*), l'Inconscient ne peut à lui seul expliquer, ni l'Hallucination, ni le Délire.

Le « *modèle organo-dynamique* » permet, au contraire, de présenter les phénomènes hallucinatoires dans leur ordre naturel et de considérer que leur pathogénie foncièrement « négative » rend, seule, compte de leur production. Qu'il s'agisse, en effet, de déstructuration du champ de la conscience (expériences délirantes et hallucinatoires) ou de désorganisation de l'être conscient (hallucinations noético-affectives manifestant l'aliénation de la personne), ou encore d'une désintégration du système perceptif (Eidolies hallucinosiques), l'hallucination n'apparaît que lorsque disparaît l'intégration des structures du corps psychique ou des systèmes perceptifs, gardiens du « Système de la réalité ».

Dans cette partie de notre sémiologie, nous devons nous borner aux EXPÉRIENCES DÉLIRANTES ET HALLUCINATOIRES ; nous décrirons, avec Henri Ey,

quatre niveaux structuraux en allant du bouleversement le plus profond de l'expérience perceptive à ses degrés plus superficiels :

1. Les « expériences » confuso-oniriques.
2. Les « expériences » crépusculaires oniroïdes.
3. Les « expériences » de dédoublement et de dépersonnalisation.
4. Les « expériences » d'angoisse et d'exaltation.

1. *L'état confuso-onirique* est caractérisé (par exemple dans le délire alcoolique subaigu) par la confusion et la désorientation d'une part, et par une expérience délirante et hallucinatoire à type surtout visuel (onirisme, zoopsies, cauchemars) d'autre part.

2. *L'état crépusculaire oniroïde* est caractérisé par un état crépusculaire de la conscience, une sorte d'état d'hypnose à forte charge imaginaire. De tels états se rencontrent chez les épileptiques et au cours de certains accès qui se rapprochent plus ou moins des états maniaco-dépressifs au cours des poussées subaiguës schizophréniques. Ils constituent aussi des accès plus ou moins somnambuliques de la névrose hystérique.

3. *Les états de dédoublement et de dépersonnalisation.* — L'état de dédoublement hallucinatoire est vécu comme événement étrange, comme une influence physique ou psychique (voix, fluide, transmissions de pensée, échos et vol de la pensée) dans « l'espace » de la représentation psychique ou dans le corps. Ces expériences correspondent aux syndromes d'automatisme mental aigu ou subaigu. Ils se rencontrent surtout au début ou à la fin des psychoses délirantes aiguës, dans les poussées schizophréniques, ou comme moments féconds ou initiaux des psychoses délirantes chroniques (notamment type psychoses hallucinatoires chroniques).

L'expérience de *dépersonnalisation* constitue un symptôme très important et fréquent dans de multiples maladies mentales. Il se caractérise par des impressions d'étrangeté ou de déformation du corps ou de la pensée. Ces impressions constituent toute une gamme de « sentiments » d'irréalité, d'altération, de métamorphose et de sensations ineffables pouvant aller jusqu'à une impression xénopathique (phénomènes d'influence ou d'action extérieure). Ces modifications de la cénesthésie ou du schéma corporel ont été décrites par Dugas en 1898 et depuis elles ont fait l'objet de nombreuses descriptions des auteurs classiques (Janet, Sollier, Haug, P. Schilder). Ces troubles s'apparentent plus ou moins au syndrome asomatognosique et ils s'observent avec quelques différences sémiologiques — soit dans certaines affections cérébrales (lésions pariétales et du tronc cérébral) — soit dans les intoxications comme l'intoxication par la mescaline ou la diéthylamide de l'acide lysergique. Enfin on observe cet état de dépersonnalisation avec une particulière fréquence dans les états schizophréniques, dans certains états dépressifs et chez les névrosés (hystérie, névroses d'angoisse). Les psychanalystes ont particulièrement étudié les relations de ce sentiment de dépersonnalisation avec la dynamique des sentiments inconscients.

Les expériences délirantes et hallucinatoires (l'état primordial de Moreau de Tours) :

— *niveau confuso-onirique,*

— *niveau oniroïde crépusculaire,*

— *niveau de l'illusion de dédoublement...*

... et de dépersonnalisation,

— niveau de l'angoisse et de l'exaltation délirantes.

4. Les *états d'anxiété ou d'exaltation* de type mélancolique ou maniaque, enfin, sont très souvent Vécus comme une sorte de délire hallucinatoire, *statu nascendi*. Ils constituent des expériences de l'angoisse ou de l'euphorie si intenses qu'elles bouleversent la perception même de la réalité (pseudo-hallucinations acoustico-Verbales ou Visuelles, illusions d'emprise, d'inspiration ou de possession démoniaque, etc.).

— Ainsi les expériences délirantes et hallucinatoires constituent, comme les autres aspects de la sémiologie de la vie psychique actuelle, une série de *niveaux* d'altération plus ou moins profonds de l'expérience. Cette dégradation explique les *formes de passage* — parfois rapides — que l'on peut observer dans le tableau clinique des psychoses aiguës ou subaiguës.

Le caractère commun de ces expériences délirantes et hallucinatoires est : 1° Le fond de troubles de la clarté et de la lucidité du champ perceptif. 2° Le fond de trouble thymique (angoisse, euphorie). 3° Le caractère sensoriel du Vécu (odeurs, sens, sensations corporelles, impressions subjectives de modification psychique ou cérébrale). A ce caractère se rattache un sentiment d'emprise *et* d'automatisme de l'expérience. 4° Le rythme incoercible de l'expérience imaginaire (fixité ou changement kaléidoscopique).

Ces expériences hallucinatoires et délirantes doivent être cliniquement distinguées, *en tant que délirantes*, des phénomènes *d'hallucinoïse* (Éidolies hallucinosiques), si on entend par là les phénomènes psychosensoriels isolés et sans délire et, *en tant qu'expériences*, des élaborations délirantes secondaires des Délires chroniques que nous étudierons plus loin (pp. 127-130) sous le nom *d'Hallucinations noético-affectives* constituées par la projection des idées ou des croyances de la personne « aliénée », font partie du système de la *personnalité aliénée*, du Moi psychotique.

III. — SÉMIOLOGIE DES TROUBLES DE LA PERSONNALITÉ (PATHOLOGIE DU MOI)

Classiquement cette sémiologie n'est pas distinguée de celle que nous venons d'exposer. Sans doute parle-t-on constamment en psychiatrie de personnalité déséquilibrée, du Moi psychotique, de dissociation de la personnalité, d'aliénation de la personne, des troubles de la personnalité du dément, du schizophrène ou du débile mental, mais on se borne alors à énumérer des symptômes qui s'ajoutent aux troubles de l'affectivité, du caractère, du langage, etc., que nous Venons d'étudier dans la coupe transversale de la vie psychique actuelle.

De telle sorte que dans ce *Manuel* essentiellement didactique, nous devons prévenir le lecteur que les troubles de la personnalité ne sont généralement pas étudiés hors de la sémiologie du comportement et de l'analyse de l'activité psychique actuelle, telles qu'elles s'offrent à l'examen clinique et que nous Venons de les exposer. Nous aurions pu nous contenter par conséquent —

Caractères généraux et diagnostiques de ces expériences hallucinatoires.

La sémiologie de la personnalité est généralement confondue avec celle de l'activité psychique globale...

comme on le fait généralement — de parler en termes Vagues des troubles de la personnalité en nous référant aux troubles de la totalité de la vie psychique. Mais comme nous l'avons Vu dans les « Éléments de psychologie » et selon les exigences — pour nous impérieuses — de la clinique, il y a lieu de considérer que le système de la personnalité (le *Moi* en tant que *maître de son caractère, auteur de son personnage, artisan de son monde et sujet de sa connaissance*) peut subir des altérations (que seule une coupe longitudinale de l'histoire de la personne peut mettre en évidence) qui contrastent par leur permanence avec les modifications pathologiques de l'expérience actuelle.

On peut même dire que les grands problèmes de diagnostic et de pronostic psychiatriques exigent cette perspective, puisque aussi bien on se demande si un « état dépressif » s'intègre à une crise de mélancolie ou à une névrose d'angoisse, s'il s'agit d'une bouffée délirante ou d'une altération schizophrénique de la personne, s'il s'agit d'une confusion ou d'une démence qui altère l'être psychique jusque dans le noyau de la personnalité du dément, car se poser ces questions fondamentales en clinique psychiatrique c'est fatalement poser en droit comme en fait que ni la sémiologie du comportement ni la sémiologie de la vie psychique actuelle n'épuisent toute la sémiologie des maladies mentales. Il reste en effet la nécessité de saisir les symptômes qui sous leur forme chronique de déséquilibre, d'altération, d'aliénation ou de déchéance de la personnalité manifestent les agénésies ou des bouleversements du système même de la personnalité

Nous serons cependant aussi concis et simple que possible ici dans ce chapitre qui par sa nouveauté ou les critiques qu'il peut soulever doit être considéré dans ce *Manuel* comme une sorte de « hors-texte », cependant à nos yeux indispensable.

1. — SÉMIOLOGIE DES TROUBLES DU CARACTÈRE

Comme nous l'avons vu, le caractère c'est la physionomie originale de l'individualité psychique, celle qui constitue une sorte de système assez invariable pour identifier l'habitus, le style de réactivité de chacun de nous.

La pathologie du caractère, comme sa structure même, ne nous renvoie pas cependant à une propriété statique et pour ainsi dire innée ou constitutionnelle. Car notre caractère est la résultante d'une élaboration personnelle, d'une certaine forme de réaction qui, tout en se basant sur notre tempérament et notre biotype, les dépasse. Notre caractère résulte de ce conflit avec nous-même qui nous fait être et paraître ce que nous sommes, ce que nous sommes devenus et ce que nous voulons être.

Précisément l'aspect le plus fondamental de cette pathologie du caractère (personnalité psychopathique et névroses du caractère) représente ces formes de caractère pour ainsi dire monolithiques qui soudent l'individu à son individualité tempéramentale.

Le *caractère paranoïaque* est une forme pathologique du caractère qui s'est institué et est resté fixé à un tempérament agressif ou à des formes premières

... elle est pourtant nécessaire pour répondre à l'exigence des grands problèmes de diagnostic et de pronostic cliniques.

Nous ne pouvons que l'esquisser ici en avertissant qu'elle n'est pas « classique ».

La pathologie du caractère vise le niveau supérieur et non inférieur de l'organisation du Moi.

Les types
« caractéropathiques »
(névrose du caractère,
déséquilibre, personnalité
psychopathique).

d'une existence frustrée et revendicatrice. — Le *caractère schizoïde* est une forme de caractère qui est resté fixé aux tendances primitives vers le narcissisme et l'introversion, dans une sorte de crainte et de refus de la réalité et du contact avec les autres. — Le *caractère hystérique* est une fixation à un certain besoin d'expressivité imaginaire et artificielle qui retient l'individu dans les phantasmes et les scènes de la Vie infantile.

La chose est encore plus nette pour les caractères pathologiques que l'école psychanalytique a décrits sous le nom de *névroses du caractère*, qui sont en effet des organisations du caractère fixées à la structure caractéristique d'une phase de développement libidinal. C'est ainsi que l'on décrit le *caractère sadomasochiste* comme une organisation de la personnalité au stade sadique-anal axé sur les pulsions agressives qui se satisfont dans la recherche sadique de faire du mal (de s'acharner contre les « objets ») ou dans le retournement masochiste de l'agressivité (jouissance dans la douleur, le malheur et l'échec). De même le *caractère compulsif* ou obsessionnel représente une organisation de la personne sur le modèle de la phase sadique-anale où s'opposent le plaisir libidinal et l'interdiction du Sur-Moi, etc.

Dans tous ces cas la pathologie du caractère représente donc un processus d'organisation des traits de caractère (où se combinent et s'ajoutent les traits de caractère et les mécanismes de défense du Moi) pour former une sorte de personnalité anachronique, régressive et comme enchaînée à sa fatalité interne.

— Un autre aspect de la pathologie du caractère est représenté par les *troubles du caractère* qui sont alors des modifications de l'habitus caractériel. Cette transformation du caractère s'observe principalement au début et accompagne souvent l'évolution des grandes psychoses ou évolutions démentielles. Mais qu'il s'agisse d'une jeune femme sérieuse et craintive qui devient dévergondée et cynique ou d'un homme actif et jovial qui devient irritable et sombre, dans tous ces cas c'est le « style » du caractère qui change le premier comme si précisément il était le plus vulnérable. Car la pathologie du caractère ne nous renvoie pas à l'infrastructure de la personne mais à sa superstructure, celle où l'identité du Moi comme « caractère » implique l'organisation la plus élaborée et la plus systématique de sa manière d'être.

— Les « tests de projection de la personnalité » aident la clinique dans l'établissement du diagnostic des altérations de la trajectoire caractérielle de la personnalité (Rorschach, T. A. T.), mais à la condition naturellement de pouvoir comparer le test actuel à un test passé ou un test moyen, ce qui pose des problèmes pratiques difficiles.

— En clinique les troubles du caractère dont nous venons de rappeler les traits essentiels se présentent donc dans deux conditions différentes.

Tantôt il s'agit d'« anomalies caractérielles », c'est-à-dire que les modalités de réactions individuelles qui forment les caractéristiques de l'individu sont anormales, accusées, invariables et gênantes dans les relations sociales. Activité ou apathie, expansivité ou introversion (caractère renfermé), bizarreries et

Les modifications pathologiques du caractère.

caprices, entêtement ou insouciance, cynisme ou excessive docilité, suggestibilité ou esprit de contradiction, instabilité ou inertie, tels sont les traits qui caractérisent ces anomalies et qui attirent l'attention des parents et des éducateurs chez les enfants — l'entourage professionnel ou familial chez les adultes. Cette pathologie constitutionnelle du caractère se rencontre, comme organisation préénervotique ou prépsychotique, chez les candidats aux maladies mentales chroniques (névroses, psychoses), ou aux maladies mentales dites endogènes ou constitutionnelles (psychose maniaco-dépressive, schizophrénie, paranoïa, etc.). Elle va souvent de pair avec les états d'arriération intellectuelle sans en constituer, de très loin, l'apanage exclusif.

Tantôt il s'agit de *bouleversements pathologiques du caractère* qui se manifestent par de profondes modifications de certains traits de caractère. Parfois il arrive que le caractère subisse une véritable transformation qui frappe d'autant plus qu'elle contraste avec le système des constantes caractérielles du sujet. • C'est notamment au début des grandes métamorphoses schizophréniques ou démentielles que l'on rencontre ces profondes modifications de la physionomie psychologique de la personnalité.

Ce sont ces troubles caractériels que l'on désigne le plus souvent comme troubles de la personnalité car ce déséquilibre psychique porte sur la cohésion et l'équilibre émotionnel et volitionnel de la personnalité.

II. — SÉMIOLOGIE DES CONFLITS INTRAPSYCHIQUES DE LA PERSONNE (LE MOI NÉVROTIQUE)

Être soi constitue un problème dont les difficultés sont à la base même de notre existence et de l'organisation interne de notre personne. Je ne suis Moi que par une identification à un « personnage » qui constitue l'idéal de mon Moi. Cette recherche de soi, cette dialectique de l'être et du paraître impliquée dans l'idée que la personne est un « masque » (*persona*) peut être profondément troublée. Soit que l'identification à quelqu'un (et particulièrement à l'image parentale de même sexe) ne puisse pas s'opérer (troubles des relations « objectales » des psychanalystes) — soit qu'elle soit génératrice d'une angoisse profonde, d'un véritable malaise de l'existence — soit enfin que le problème soit résolu par des mécanismes de défense ou de compensation imaginaires — on comprend que la pathologie d'un Moi qui ne parvient pas à résoudre le *conflit interne* de son identification soit perturbatrice des rapports du Moi avec autrui. Cette perturbation est caractéristique du *conflit névrotique*, du *Moi névrotique*.

On dit parfois (École psychanalytique) que le Moi du névrosé n'est pas altéré et on considère alors les symptômes névrotiques (angoisse, manifestations de conflits inconscients, phobies, obsessions, phénomènes de conversion hystérique, etc.) comme produits par les défenses du Moi. On le dit alors « trop fort » dans sa fonction répressive... Mais dire du Moi qu'il est trop fort dans

Le Moi névrotique est un moi qui n'a pas résolu les problèmes de son identification et qui est en conflit avec lui-même.

« ses défenses » c'est dire qu'il n'est pas normal et, au fond, qu'il est trop faible et c'est précisément cette « anomalie » qui permet aux symptômes de se manifester.

Le névrosé est toujours ou presque toujours un être dont le *caractère* est pathologique, c'est-à-dire dont la manière d'être est, comme nous l'avons vu, fixée et stéréotypée (compulsions de répétition) sous forme de disposition fondamentale à l'anxiété, à l'introversion, aux scrupules, ou au contraire à l'exaltation imaginative et passionnée. C'est sur ce fond de trouble caractériel que se développe l'existence névrotique. De telle sorte que le Moi névrotique apparaît comme un déséquilibre affectif foncier profondément et originairement enraciné dans le développement même de l'être psychique. Ce déséquilibre se désigne à l'attention de tous par les éléments d'étrangeté, de dysharmonie, d'originalité qui font dire vulgairement de ces sujets qu'ils « ont un grain », qu'ils sont « piqués », etc.

Mais l'*altération conflictuelle de la personnalité* caractéristique de la personne névrosée ajoute au tableau clinique ses symptômes fondamentaux. Le névrosé est un homme pour qui les problèmes de la coexistence avec autrui sont insolubles (tout au moins non résolus), car il ne parvient pas à sa propre identification. La pathologie de cette autoconstruction du personnage s'enracine profondément, comme Freud et son école l'ont bien vu, dans les premières relations d'objet et les identifications qu'elles facilitent ou inhibent. Mais elle se prolonge et se poursuit dans le déroulement de l'existence. Celle-ci est dès lors profondément dérégulée, notamment dans ses rapports avec autrui et particulièrement le milieu familial. Ce malaise de l'individu face à lui-même et aux autres est éprouvé comme une anxiété où se mêlent les sentiments de honte, de culpabilité, le désir de se punir, la déception des frustrations, les complexes d'infériorité, etc. Ce sont là tous les aspects cliniques généralement considérés comme caractéristiques du caractère névrotique. Le sujet se débat avec lui-même dans une situation continue de *conflit intérieur*. Il ne parvient pas à assumer le rôle de son personnage, à s'identifier à lui et à authentifier sa personne ; et c'est dans une sorte de jeu artificiel, dans un porte-à-faux que le névrosé vit son anxiété. Celle-ci est malgré certaines apparences une anxiété qui ne dépend pas des situations, mais dont le point de départ est interne et inconscient. D'où son caractère d'incoercibilité lancinante et sans cesse renouvelée.

Le drame du névrosé est souvent plus compliqué cependant, car les symptômes qu'il présente sont des réactions à l'anxiété, des « défenses » ou des procédés destinés à la neutraliser, à la rendre supportable (défense du Moi contre son anxiété et le conflit de ses pulsions). Ainsi le personnage du névrosé se fixe et s'organise. Soit que l'anxiété se déplace systématiquement dans la panique d'un objet, d'une action ou d'une situation symbolique et c'est la *phobie* ; soit que dans une stratégie de conduites magiques, d'interdits, de rituels et de tabous se multiplient à l'infini les obstacles à toute réalisation du programme Vital et c'est l'*obsession*. Soit enfin que l'anxiété se transfère sur le plan somatique (conversion psycho-somatique, troubles fonctionnels divers) et que le sujet, incapable d'assumer la Vérité de son personnage, utilise tous les moyens d'expres-

sions somatiques pour se jouer et pour jouer aux autres la comédie d'une formation artificielle de symptômes et c'est l'*hystérie*.

Mais quelle que soit la forme clinique de ces défenses, leur organisation en système plus ou moins isolé et leur Valeur « hédonique » (Valeur de solution) relativement au conflit interne, les symptômes névrotiques se remplacent, se renouvellent et se compliquent sans cesse comme si le Moi prisonnier de son inconscient ne pouvait plus jouer son véritable rôle, celui de sa propre et sûre identification. D'où tous les caractères artificiels de cette sémiologie (exagération, théâtralisme, feintes, politique de la maladie, etc.) si caractéristique de l'existence névrotique.

— La sémiologie de la personnalité névrotique est entièrement dominée par la faiblesse de l'identification du personnage. Elle présente deux physiologies cliniques essentielles. Tantôt ce malaise intérieur du Moi qui cherche sans les trouver son unité et son identité, se traduit par des *réactions anxieuses et dépressives*. Et le névrosé apparaît alors comme un être faible, inhibé, scrupuleux, sans assurance, comme si le « *tempérament nerveux* », comme l'a bien vu Adler, était soumis à un complexe d'infériorité paralysant, thème de ses délectations moroses et de son introspection vertigineuse. Tantôt le névrosé apparaît comme un *personnage compliqué* qui se défend contre lui-même par toutes sortes d'idées ou de conduites paradoxales (autopunition, tortures morales, bravades, réactions répétitives ou stéréotypées, etc.).

La clinique psychanalytique a complété heureusement cette sémiologie des « défenses névrotiques » en montrant comment le névrosé ne cesse de déplacer et de travestir son anxiété dans des comportements ou des sentiments fantasques (recherches esthétiques ou éthiques excessives, dogmatisme de l'hygiène, subordination ou même esclavage à l'égard de certains tabous et de certaines tendances dans les choix de la vie quotidienne ou l'orientation de l'existence, goût du scandale, feintes, mensonges, etc.).

III. — SÉMIOLOGIE DE L'ALIÉNATION DE LA PERSONNE (LE MOI PSYCHOTIQUE OU DÉLIRANT)

Le terme d'aliénation est tout à la fois trop fort et trop vague. Trop fort car il suppose que l'individu s'est dépossédé de sa personnalité. Trop vague, parce qu'il peut s'appliquer à un grand nombre de maladies mentales, même en un certain sens à toutes. Si l'on entend par aliénation une modification radicale des rapports de l'individu avec la réalité, on peut dire que ce qui est ainsi désigné c'est le *Délire* (1) sous la forme, non pas des expériences délirantes et hallucinatoires dont nous avons parlé plus haut, mais sous forme de *croyances*

(1) Pour bien marquer cette distinction capitale entre l'expérience délirante (delirium) et ce *Délire* de la personnalité, nous écrivons celui-ci avec une majuscule.

Les symptômes névrotiques manifestent le malaise de l'anxiété...

... ou la complication des défenses inconscientes.

L'Aliénation de la Personne c'est le Délire en tant qu'il est conception de son monde et axe de son existence.

Il suppose une anomalie du caractère...

... et un déséquilibre instinctivo-affectif fondamental qui manifeste le conflit inconscient.

Il réagit à ce conflit par l'anxiété névrotique

... et les défenses névrotiques contre l'anxiété, d'où :
— névrose d'anxiété,
— phobie,
— obsession,
— hystérie.

inébranlables, d'*Idées délirantes*, terme qui s'applique avec toute sa force à cette forme d'aliénation.

Pour bien saisir le sens et la portée de cet aspect sémiologique fondamental des troubles de la personnalité, nous devons préciser que ces troubles portent essentiellement sur la *conception du monde* impliquée, comme nous l'avons vu, dans la notion du Moi. Le Moi est en effet lié à son Monde, et cette liaison « existentielle » est constitutive de la « Réalité » de l'être dans son monde en tant qu'elle est l'ordre dans lequel se déroule son existence. Naturellement par réalité il faut entendre non seulement le monde physique, mais le monde humain de l'environnement et aussi le monde psychique ou intérieur du sujet. C'est ainsi que le Moi apparaît à cet égard comme le Sujet qui élabore systématiquement les valeurs de réalité qui le lient à son Monde. Ce lien est essentiellement constitué par les *croyances* qui assignent à tous les phénomènes du Monde leur signification et leur degré de réalité pour le Moi.

Le Délire...

L'aliénation du Moi consiste en une inversion des rapports de réalité du Moi à son Monde. Autrement dit, cette aliénation c'est le *Délire*. Non point le délire de l'expérience délirante, le délire vécu sur le registre de l'activité perçue, mais le Délire de la croyance délirante, de l'*idée* délirante.

... ses formes de structuration...

L'aliénation de la Personne, ce que les psychanalystes appellent le Moi psychotique, se manifeste cliniquement par des symptômes (convictions et jugements dogmatiques, formulations idéo-Verbales, comportements et attitudes gouvernés par des croyances irréductibles qui forment pour le sujet une sorte de vérité et d'idéal qui ne s'accordent ni avec la réalité ni avec la coexistence avec autrui) qui manifestent le travail de germination et de construction des idées délirantes. Tantôt elles forment un système, tantôt elles forment une conception fantastique, tantôt enfin elles forment un labyrinthe impénétrable (cf. p. 130).

... et ses thèmes (idées délirantes)...

Les IDÉES DÉLIRANTES constituent les thèmes qui expriment le bouleversement de l'existence (Dasein), c'est-à-dire des rapports du Moi avec son Monde, soit que celui-ci soit comme gonflé de l'expansion des désirs du Moi contre la réalité, soit qu'il soit entraîné dans le mouvement de rétraction du Moi.

— *L'expansion délirante du Moi* se manifeste par des idées délirantes typiques : *idées de grandeur ou mégalomanie*. Le sujet se croit maître du monde : le monde est merveilleusement plastique à la mesure même des désirs du Moi, le sujet est tout-puissant, divin ou extraordinairement doué, il est l'objet d'un amour absolu (érotomanie), sa pensée est inspirée et prophétique, son corps est prodigieux, etc.

... qui expriment l'expansion ou la rétraction délirante du Moi.

— La *rétraction délirante du Moi* s'exprime par des idées délirantes de *néga-tion du monde*, de *cataclysme cosmique*, par des *idées d'indignité morale* et de *culpabilité* et des *idées hypocondriaques* et de *frustration (jalousie)*. Dans le domaine de la pensée, le Moi perd son unité, son secret et sa puissance (*idées d'influence, de possession*).

Mais entre ces deux séries de thèmes inverses (sorte de diastole et de systole

de l'expansivité du Moi dans son monde), se place une thématique délirante qui se trouve être précisément la plus fréquente ; c'est le *délire de persécution* (idées de persécution morale, de persécution physique, d'empoisonnement, d'influence, etc.). Ce thème exprimant en effet tout à la fois que le sujet est menacé et qu'il est un point de mire combine en effet le sens de la rétraction et de l'expansion délirante du Moi.

Ce qui caractérise ce « Délire de la personnalité », cette *aliénation de la per-sonne* constitutive de son Monde délirant, c'est que les *idées délirantes* y sont non seulement fixes, mais qu'elles tendent à se développer et à organiser la totalité de l'existence.

La sémiologie classique de ces délires comporte la description des « méca-nismes » de production, d'extension et d'édification du délire. A cet égard, on distingue les *intuitions délirantes*, les *interprétations délirantes*, les *fabulations délirantes*, les *perceptions délirantes* (illusions, hallucinations psychosensorielles, hallucinations psychiques, syndrome d'automatisme mental). Nous verrons un peu plus loin que ces distinctions sémiologiques s'effacent, ou plutôt, s'intè-grent dans la notion même de *processus psychotique noético-affectif*.

Les mécanismes d'édification du délire

A propos de ces « *perceptions délirantes* », les Classiques, et particulièrement les écoles française (Baillarger, Ségla, Sériex et Capras, G. de Clérabault, P. Quercy, etc.) et allemande, ont établi des distinctions subtiles entre les modalités évolutives ou cliniques du « travail délirant » (J.-P. Falret). Or « état primordial » de ces Psychoses hallucinatoires chroniques, s'il n'est pas identique au rêve comme le soutenait Moreau (de Tours) s'en rapproche (cf. Rapport de Henri Ey au Congrès de Madrid, 1966), en ceci que, comme le rêve dépend en dernière analyse du sommeil, le délire hallucinatoire dépend en dernière analyse d'un bouleversement du système d'organisation, d'unité et d'identification (de l'historicité) de la Personnalité. De telle sorte que les *Hallucinations noético-affectives* groupent tous les phénomènes décrits comme phénomènes d'influence, pseudo-hallucinations, interprétations délirantes, intuitions délirantes, etc. constituant sur le plan clinique (Voix, syndrome d'automatisme mental, dépersonnalisation, possession, influence, etc.) la perception en quelque sorte idéique, mais aussi affective (contrairement à l'interprétation mécaniste de ces Psychoses hallucinatoires qu'en proposait G. de Clérabault).

Elles sont des noético-affectives (projection et affects et structure discursive) et manifestent « travail » d'élaboration des psychoses délirantes chroniques.

Mais il va de soi que le diagnostic avec les « Expériences délirantes » doit être fait pour poser précisément le diagnostic de « Psychoses hallucinatoires chroniques » (cf. à ce sujet dans *le Traité des Hallucinations* de Henri Ey, les tableaux pp. 438 à 441).

En parlant de « Psychoses hallucinatoires chroniques » au pluriel, nous n'entendons pas exclure la fameuse « Psychose hallucinatoire classique » de l'école française (cf. enfin, pp. 468 et sq.), mais la placer dans le cadre naturel de ces « Psychoses délirantes chroniques » caractérisées par les formes *noético-affectives* de l'activité hallucinatoire dépendant de ce que K. Jaspers appelait « *processus psychique* » (en le distinguant des changements. normalement motivés et « compréhensibles »).

Un premier type — un premier degré — de cette aliénation de la personne est représenté par les délires « passionnels » qui polarisent le Moi dans un thème érotomaniaque, ou de jalousie, ou de revendication, ou de querulence, soit de délires systématisés de persécution ou d'influence. Ce type de personnalité délirante (*Paranoïa*) est caractérisé par la clarté et l'ordre de la vie psychique, par sa polarisation dans le sens d'une ou plusieurs croyances délirantes axiales,

Les Délires systématisés (Paranoïa)

par la structure systématique *et* « raisonnante » de la fiction. Les mécanismes d'intuition et d'interprétation sont préValents (et même classiquement exclusifs de tout caractère hallucinatoire).

Les Délires
fantastiques
(Paraphrénie).

— Un deuxième type est représenté par une prolifération imaginative extraordinairement luxuriante (*Délires d'imagination* de Dupré, *Paraphrénies* de Kraepelin). Ce type de délire chronique est caractérisé par la fabulation très riche, les faux souvenirs, la tendance à substituer une conception du monde fantastique (merveilleuse ou baroque) aux représentations collectives de la nature, des événements ou des relations sociales.

Les Délires
autistiques
(Schizophré-
nie).

— Un troisième type est représenté par le groupe des *Schizophrénies* caractérisé par une aliénation *de* la personne et de son monde engloutis dans une existence *autistique* (c'est-à-dire dans un Monde impénétrable et chaotique qui constitue un Véritable « monde à l'enVers », comme « retourné » et replié dans les profondeurs imaginaires de l'être).

Caractères des
Délires chroni-
ques schizo-
phréniques :

Cette, dernière et plus profonde manière d'être délirant comporte une tendance certaine, mais pas toujours irréversible, sinon à la démence (Kraepelin) ni même à la désagrégation schizophrénique (Eugen Bleuler), mais en tout cas à un « état terminal » (Manfred Bleuler, 1973) où l'autisme hallucinatoire constitue une forme d'existence réduite, stéréotypée, une existence sinon sans personne, mais avec un minimum de communication et d'activité.

Ils tendent vers
une distorsion
du système de
communication.

Dans ce groupe très nombreux de cas, la maladie de la personnalité est profondément intriquée avec les troubles psychiques actuels (syndrome de dissociation) et l'on observe des troubles importants de la pensée. Parmi ces troubles de la pensée, une place particulière doit être réservée aux *troubles du langage* (aliénation du langage). Le Délire autistique du schizophrène comporte en effet une profonde modification du système de communication dans la mesure même où se constitue un monde intérieur et hermétique. Les néologismes, les formules énigmatiques, la tendance aux mots abstraits et vagues et plus tard les propos incohérents, la salade de mots, la schizophasie, les soliloques incompréhensibles, sont les principaux symptômes de cette désagrégation de la personnalité impuissante à se maintenir en communication avec autrui.

Ils affectent le
plus souvent la
forme d'un
délire
paranoïde et
autistique.

La plupart des cliniciens n'admettent pas cette incorporation de la Schizophrénie dans le groupe des « Délires chroniques ». Mais cette intégration nous paraît assez évidente pour la mentionner dans ce *Manuel* en indiquant simplement que, pour beaucoup d'auteurs, seules les formes paranoïdes de la Schizophrénie trouveraient leur place ici.

Toutes ces psychoses délirantes chroniques sont hallucinatoires, mais elles diffèrent entre elles par le sens et le travail du processus délirant. L'idée de processus (K. Jaspers), malgré les critiques auxquelles il a donné lieu (J. Lacan, Kehrer, A. de Waelhens, Th. Szasz, D. Cooper, R. Laing, etc.), fonde la notion même de Délire hallucinatoire. Celui-ci se manifeste parfois sous forme d'expériences délirantes et hallucinatoires, mais plus typiquement par l'élaboration, par la production positive que représentent les *Hallucinations noético-affectives*. Ce type d'activité hallucinatoire (où se mêlent si intimement, interprétations, illusions, croyances, affects) est un travail de construction, de systématisation, de fabulation ou de mythisation, qui, comme le disait J.-P. Falret, aboutit à la création d'un « noVum organon ». Cela revient à dire que la part positive de production est considérable surtout dans ses formes « florides » ou ses moments féconds, mais que, comme le rêve qui, pour poétique ou riche qu'il soit, dépend en dernière analyse du sommeil, le Délire sous toutes ses formes dépend toujours d'un processus de désorganisation dont le tableau clinique porte la marque, celle de la déstructuration formelle du système du Moi et de la Réalité.

IV. — PATHOLOGIE DU SYSTEME INTELLECTUEL DE LA PERSONNE (LE MOI DÉMENTIEL)

Nous avons exposé, en étudiant la structure de la personnalité, que celle-ci s'édifie d'abord comme le Sujet de sa connaissance. Tout au long du développement de la personnalité se constitue un capital de valeurs logiques, un « fonds » mental. Celui-ci doit être en accord avec le système logique qui assume les lois de la pensée commune, mais il est incorporé au Sujet dont il constitue le statut personnel, *l'être raisonnable*. C'est-à-dire que ce système de valeurs est un système de référence auquel se rapporte le sujet dans l'exercice de son propre *jugement*. C'est précisément cette profonde altération de son être raisonnable qui, privant le dément de son jugement, le réduit à n'être plus personne.

Tantôt cette démence (dite alors « secondaire » ou comme on le disait anciennement « Vésanique ») s'installe au terme d'une longue évolution psychotique comme nous venons de le noter à propos des délires schizophréniques.

Tantôt cette déchéance, cette incapacité d'intégrer la pensée et le comportement dans un ordre logique ou rationnel s'installe pour ainsi dire d'emblée ou en tout cas constitue l'essentiel des troubles. On dit alors qu'il s'agit d'une démence globale et progressive ou d'une démence primitive (Paralysie générale, Démence sénile). Dans ces cas on observe en clinique une profonde intrication des altérations du *fond mental* et du *fonds mental* (1).

Le *FOND MENTAL*, c'est l'ensemble des opérations intellectuelles et de l'activité synthétique nécessaire à l'exercice de la pensée. Ses troubles se manifestent en clinique par une diminution de l'efficacité intellectuelle (affaiblissement intellectuel profond ou « détérioration » plus discrète). Dans ce cas les investigations psychométriques (tests de Wechsler par exemple ou tous autres du même genre) permettent de la mesurer et on décrit à ce sujet toutes sortes de troubles de l'attention, de la mémoire, de la pensée catégorielle, de la pensée conceptuelle, comme nous l'avons vu plus haut.

Le *FONDS MENTAL*, c'est le capital intellectuel de l'individu, ce noyau de la connaissance raisonnable qui constitue la structure logique du Moi, l'organisation même du Sujet comme artisan de son système de Valeurs logiques. L'altération de ce fonds, de ce système de valeurs constitue le trouble fondamental de la 'démence ; elle seule peut permettre le diagnostic de l'état démentiel et des altérations transitoires ou seulement instrumentales de l'activité intellectuelle (confusion mentale, syndrome de Korsakov, etc.).

En clinique deux ordres de symptômes permettent d'apprécier cette altération Vraiment démentielle de ce « fond ». Tout d'abord, la perte de l'autocritique et l'inconscience de la maladie (et plus généralement le trouble du jugement

La Démence se
caractérise par
la désintégration
à sa base
de l'être rai-
sonnable de la
Personne.

Le Moi
démentiel est
désintégré
dans son
« fond men-
tal »...

... et dans son
fonds men-
tal ».

(1) Cf. la discussion suscitée à ce sujet par E. Minkowski à la Société Médico-Psychologique (1940).

Il a perdu ses capacités intellectuelles devenu indifférent au Vrai et au faux) constituent les manifestations profondes et durables, Vraiment démentielles, de cette régression du Moi. D'autre part, la désorganisation du Moi réalise une sorte de réduction générale des conduites sociales et des valeurs logiques et éthiques (on dit des malades qu'ils retombent en enfance, qu'ils ont perdu la discipline de leurs instincts ou de leurs besoins, etc.). Ce que l'on appelle la déchéance démentielle dans ces cas dépasse donc les troubles de l'efficacité synthétique de la pensée, car en développant cette incapacité s'est installée une sorte de « parti pris » ou de « laisser-aller » qui manifeste la destruction radicale et généralement irréversible du système des valeurs du *jugement*. C'est en ce sens que l'on peut dire de ces malades qu'ils ont perdu la raison, formule qui peut s'appliquer à tous les autres bien sûr, mais qui appliquée à eux définit l'essence même de la destruction de leur personnalité et de sa régression à un niveau de quasi-animalité.

Les symptômes de l'état démentiel représentent les effets de cette double détérioration.

mais surtout son jugement.

La sémiologie de l'état démentiel exprime donc cette profonde régression de l'être raisonnable. Le dément a perdu non seulement l'usage de ses instruments intellectuels (fond mental, fonctions élémentaires d'attention, de mémoire et de synthèse psychique), mais l'échelle des valeurs logiques et éthiques (jugement et fonds mental). Sa personne a cessé ou tend à cesser d'être organisée comme un être soumis aux lois de la raison (c'est-à-dire aux impératifs logiques, moraux et sociaux). De telle sorte que les aspects sémiologiques de cette désagrégation démentielle sont toutes les formes d'échappement au contrôle des disciplines sociales (actes absurdes, inactivité ou turbulence désordonnée), éthiques (salacité, impulsions agressives ou sexuelles, insouciance, malpropreté) ou intellectuelles (indifférence aux valeurs et problèmes logiques, « n'importe-quisme » idéique, langage automatique, incohérence idéo-verbale).

V. — LES AGÉNÉSIES DE LA PERSONNALITÉ

Les arriérations et leurs trois niveaux : — idiotie,

— imbécillité,

— débilité mentale.

Sous le nom d'*arriération* ou d'*oligophrénie*, on désigne des arrêts du développement intellectuel. Mais la mentalité de l'idiot, de l'imbécile ou du débile (les trois degrés de cet état d'arriération) ne se réduit pas à la seule incapacité ou médiocrité des opérations intellectuelles. Il s'agit d'un trouble plus global qui atteint l'individu dans la totalité de sa personne.

La personne de l'idiot est si peu développée que, tant au point de Vue du langage, de la sociabilité que de la construction de leur personne, on peut dire que ces pauvres arriérés sont dépourvus de personnalité ou n'en présentent qu'un rudiment sommaire. Il en est de même à un niveau d'organisation à peine supérieur pour les imbéciles.

La débilité mentale elle aussi est caractérisée non seulement par la faiblesse du Q. I. (quotient intellectuel aux environs de 60 à 70), mais encore par un type particulier d'infériorité de tout l'ensemble de la personnalité (naïveté, conception du monde puérile, troubles du jugement, arriération affective de type névrotique, troubles du caractère). De telle sorte que ces cas illustrent

jusqu'à l'évidence les profondes relations de l'arriération intellectuelle et de l'arriération affective. Ceci ne saurait étonner si on se rapporte aux tableaux du développement psychique (Freud et Piaget) qui montrent les profondes relations qui unissent le développement de l'intelligence et l'organisation de la personne affective et sociale.

Cet exposé de la Sémiologie psychiatrique selon les trois plans fondamentaux de la vie psychique (comportement, structure de l'expérience actuelle et personnalité) indique assez clairement :

1° Qu'il est possible d'établir un *pronostic* en tenant compte essentiellement du diagnostic entre les troubles actuels du comportement, de la pensée et de la conscience, et les troubles durables de la personnalité. Car apprécier s'il s'agit d'une crise de mélancolie ou d'une dépression névrotique, d'une bouffée délirante ou d'une schizophrénie, d'un état de confusion, c'est établir une discrimination clinique entre ce qui est un trouble actuel de l'adaptation à un moment donné de l'expérience et une altération plus totale du système de la personnalité.

2° Que ce qui rend ces problèmes de diagnostic et de pronostic difficiles, c'est que comme nous le verrons en étudiant les névroses, la schizophrénie, la psychose périodique, les états démentiels, le tableau clinique comporte à la fois une sémiologie des troubles actuels de la vie psychique et une modification plus ou moins profonde de la personnalité. Les embarras du clinicien - proViennent de cette intrication de symptômes que seule une analyse approfondie et prolongée peut démêler.

Cela montre assez clairement que la sémiologie psychiatrique est difficile à apprendre et à appliquer, et qu'il serait dangereux de connaître seulement des mots (dénomination et énumération des symptômes) là où il est nécessaire de pénétrer dans l'intimité même de la structure psychique des maladies mentales pour en saisir les diversités cliniques (diagnostic) et le potentiel évolutif (pronostic). Répétons ici ce que nous avons dit au début de ce chapitre d'où une longue expérience peut permettre au clinicien de se prononcer, c'est-à-dire donner aux éléments de la sémiologie leur exacte valeur.

VI. — DIAGNOSTIC ET INFORMATIQUE

Depuis quelques années, on s'est ingénié à extraire des éléments d'information mesurables de la sémiologie. Sans qu'une « analyse factorielle » de cet ordre coïncide exactement avec la « sémiologie atomistique » de la fin du XIX^e siècle qui pulvérisait le tableau clinique, une telle méthode s'en inspire nécessairement.

L'usage du M. M. P. I. (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) ou d'un questionnaire comme celui de Guiford et Zimmerman, proposent l'application des méthodes d'enregistrement (automatic personality assessment) mises au point par R. D. Fowler jr. L'exploitation (stockage et traitement de

Importance de la Sémiologie...

... pour établir le pronostic.

Celui-ci dépend d'une connaissance sémiologique précise 'des troubles actuels de la vie psychique et des troubles de la personnalité.

Il faut se garder de faire des diagnostics et des pronostics sans une étude sémiologique très approfondie.

l'information) est assurée par des machines électroniques (*computers*). Le rendement de cette méthode dépend, bien sûr, du code choisi (et de sa Valeur, *ce* qui fait tout le *problème*). Cette méthode a été largement employée, notamment à l'*Institut of Living de Hartford*. Nous indiquons (1) quelques travaux qui permettront d'apprécier les efforts des cliniciens pour introduire toujours plus de mesures, plus d'objectivité et plus de précision dans le travail de classification psychologique qui conduit au diagnostic. Les travaux de P. Pichot et de son école sur la base de B. P. H. F. (d'échelle abrégée d'appréciation psychiatrique), ceux de la Faculté de Strasbourg (Th. Kammerer, L. Gurfein), ceux de l'Université de Liège (M. Dongier, M. Timsit, etc.), ou encore ceux du Centre d'Épidémiologie du Centre de Santé mentale (R. Amiel, Cl. Leroy, P. Chanoit, M. Boegner-Plichet), ou du C. H. U. de Toulouse (L. Gayral), montrent quel intérêt les Psychiatres français ont pris à cette distribution automatique de diagnostic.

L'exposé de J. P. Nakache et coll. (1971) donne un excellent ordre de la méthode d'analyse des paramètres (symptômes), de l'analyse canonique de deux groupes de personnalités et le repérage des points-individus (malades) selon les parties significatives du nuage des points qui se répartissent selon les axes de la dimension de l'espace figuratif.

(1) *Amer. J. Psychiat.* Numéro spécial, sur l'emploi des ordinateurs en Psychiatrie, 1969, **125**, n° 7. — CHANOIT (P.) ; HEAULME (M. DE) ; PICHOT (P.) et DEBRAY (H. R.) ; AMIEL (R.) ; FAURE (S.), WEIL (E.), MEYER (Ph.) et BODENHEIMER (A.) ; SCHNEIDER (P. B.), GUILLEM (P.) et HERMANN (P.) ; LEROY (Cl.). BEDOS (F.) et BERTHELOT (Cl.), « Informatique et Psychiatrie », *Information psychiat.*, numéros spéciaux, 1972, **48**, 3 et 4. — DELAY (J.), PICHOT (P.) et PERSE (J.), « La détection de la simulation à l'Inventaire Multiphasique de Personnalité de Minnesota (M. M. P. I.), *Rev. Psycho. appliquée*, 1960, **10**, 259-262. — EVERITT (B. S.) et coll., « An attempt at Validation of traditional psychiatria. Syndrom Cluster analysis. *Brit. J. Psych.*, 1971, 399-492. — FINNEY (J.-C.), « Programme interpretation of. M. M. P. I. C. P. I., *Arch. gen. Psychiat.*, 1966, **15**, 75-81. — FOWLER (R. D. J.), « Computer interpretation of personality tests — the automatic psychologist », *Comp. Psychiatr.*, 1967, **8**, 455-467. — GLUECK (B. J.), ROM (P.) et coll., « Psychiatry and the Computers », *Comprehensive Psychiatry*, 1967, **8**, **6**, 441-551. — GURFEIN (L.), « L'emploi des ordinateurs en Psychiatrie », *Evol. Psychiatr.*, 1971, 607-610. — KLINE (N. S.) et LASKA (E.), « Computers and electronic devices in Psychiatry », Grune et Stratton, New York, 1968, 340 p. — MICHAUX (L.), « Psychiatrie » (Sémiologie, 5-228), Flammarion, Paris, 1965 (remis à jour). — NAKACHE (J. P.), AMIEL-LEBIGRE (F.) et BONIS (M. DE), « Application de l'analyse multidimensionnelle en Psychiatrie », *Ann. Méd. Psychol.*, 1971, II, 120-132. — OVERALL (J. A.) et HOLLISTER (L. E.), « Controlling for extrinsic Variability associated with differences in crack ground characteristic », *Psychometric — Lab. Reports*, 1968, **5**. — PICHOT (P.) et coll., « Résultats de perspectives de l'informatique en psychiatrie », *Soc. Méd. Psycho.*, 24 mai 1971, *Ann. Méd. Psychol.*, 1971, **2**, 80-88. — PICHOT (P.) et coll., KAMMERER (Th.) et JACQUOT (J.-P.), GAYRAL (L.) et coll., DONGIER (M.) et coll., BOUCHARLAT (J.) et coll., AMIEL (R.) et coll., MARCHAIS (P.), « Informatique en Psychiatrie », Société Médico-Psychologique, 24 mai 1971, *Ann. Méd. Psychol.*, 1971, **2**, 79-142. — Romt (H. P.), SWENSON (W. M.) et coll., Symposium on automation techniques in personality assessment. *Proc. Staff Met. Mayo Clin.*, 1966, **37**, 61-82. — Cf. aussi C. R. Séance spéciale de la S. M. P. in *Ann. Med. Psycho.*, 1971, éd. n° 4 ou *Psychologie Médicale*, 1973. — CROCQ (L.) et CROCQ (M.-A.). Informatique et psychiatrie. *Encycl. méd. chir.*, 37 060 A-10, 10 p., Paris, 1988.

On comprend aussi les réserves qui s'imposent et les leurres (P. Marchais, 1971) qui doivent être déjoués. Signalons que M. Dongier, tout en reconnaissant le grand intérêt de ces recherches et même de certaines de leurs applications, fait remarquer, à ce sujet, fort pertinemment, que l'ordinateur se prête plus facilement à faire apparaître le « *hard data* » (les données dures, somme toute, les informations les plus évidentes) que les « *soft data* » (éléments d'information plus « mous » ou subjectifs). Le psychiatre qui substituerait aux relations d'*intersubjectivité* de pures données statistiques, risquerait de substituer une analyse abstraite du comportement à une perception de la réalité clinique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (SÉMIOLOGIE)

- BARTHES (R.). — Sémiologie et Médecine in « *Les sciences de la Folie* » (sous la direction de Roger Bastide). Monton, édit., Paris, 1972, pp. 37-46.
- BERNARD (P.) et TROUVÉ (S.). - *Sémiologie psychiatrique*. Masson, édit. Paris, 1977.
- BLEULER (Eugen). — *Lehrbuch der Psychiatrie*, 12^e édit., 1972, 19-91.
- CAMERON (N.). — *Personality development and Psychopathology*. Ed. Houghton Mifflin, Boston, 1963.
- CHASLIN (Ph.). — *Éléments de sémiologie et de clinique mentales*. Asselin et Houzeau, Paris, 1912, 956 p.
- COSTELLO (CH. G.) et coll. — *Symptoms of Psychopathology*. J. Wiley and Sons, New York, 1970, 679 p.
- DAUMEZON (G.). — Réflexion sur la sémantique psychiatrique. *Evolut. Psychiat.*, 1957, 207-285.
- DAUMEZON (G.) et MARTIS (DE). - L'apport de la Psychanalyse à la sémiologie psychiatrique in: *Rapports au 68^e Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue française* (Milan : 1970). C. R. Paris, Masson, 1971.
- Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 1955, 37 101 à 37 141 (avec mises à jour périodiques).
- GUIRAUD (P.). — *Psychiatrie clinique*. Le François, Paris, 1956, 746 p.
- JASPERS (K.). — *Psychopathologie générale*, 1911 (*trad. fr.*), Ed. Alcan, Paris, 1928, 632 p.
- LEIBER (B.) et OLBRICH (G.). — *Wörterbuch der Klinischen Syndrome* (3^e édition). Urban, München, 1963, 966 p.
- LEWIS (N. D. C.). — *Outlines for Psychiatric examinations*. New York, Departmental of Mental Hygiene, New York, State, 1943, 3^e édit., 158 p.
- LINN (L.). — Clinical Manifestations of Psychiatric Disorders in: *Comprehensive Psychiatry*. A. M. Freedman et H. I. Kaplan, 1967, 546-577.
- MAYER-GROSS (W.), ROTH (M.) et SLATER (E.). *Clinical Psychiatry*, 3^e édit., 1969, 488 p.
- MENNINGER (K.). — *Manual for Psychiatric cases study*. Grune and Stratton, New York, 2^e édit., 1962, 189 p.
- PoRar (A.). — *Manuel alphabétique de Psychiatrie*. 4^e édit. Presses Universitaires de France, Paris, 1969, 615 p.
- REGIS (E.). — *Précis de Psychiatrie*. 1^{re} éd., 1884, 6^e éd., Doin éd., Paris, 1923, 1260 p.
- SEGLAS (J.). — *Leçons cliniques*. Asselin et Houzeau, Paris, 1895, 831 p.
- SOLLIER (P.) et COURBON (P.). — *Pratique sémiologique des Maladies mentales*. Masson et Cie édit., Paris, 1924.
- STEVENSON (L.). — The psychiatry Interview in: *American Handbook of Psychiatry*, 4^e éd., Arieti, 1959, Tome 1, 197-234.
- ZUBIN (J.). — *Field studies in the mental disorders*. Ed. Grune and Stratton, New York,

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE
DES MALADIES MENTALES

GÉNÉRALITÉS

Après avoir exposé la *sémiologie* qui permet d'analyser le tableau clinique, de faire un inventaire des symptômes présentés par le malade, nous devons maintenant décrire les « MALADIES MENTALES » qui font l'objet spécifique de la pathologie psychiatrique, du diagnostic et du pronostic que le médecin doit poser à leur sujet.

Disons d'abord qu'un terme général, celui de « psychoses », devrait pouvoir convenir pour définir toutes les maladies mentales. D'ailleurs elles ont toutes (Psychoses et Névroses) quelque chose de commun qui a été clairement perçu par les auteurs anciens partisans de la « Maladie mentale unique » (Einheitspsychose au temps de Griesinger, Zeller et Neuman) au XIX^e siècle. Un de nous (Henri Ey) marqua à plusieurs reprises son « anti-nosographisme » en se référant à cette idée. Mais les psychiatres, même s'ils ont de plus en plus de répulsion pour les « entités » nosographiques, estiment qu'il y a plusieurs variétés de *Psychoses* que l'on définit généralement par le caractère grave des troubles psychiques (et surtout par le Délire ou les troubles de l'humeur), et par les circonstances de leur apparition tantôt « endogènes », tantôt « exogènes ». On désigne par *Névroses*, les maladies mentales qui désorganisent le moins profondément la conscience et la personnalité — par *démences* celles qui entraînent une déchéance profonde de l'activité psychique — et par *états d'arriération ou oligophréniques* les formes congénitales d'insuffisance du développement intellectuel.

Pour présenter une classification des « Maladies mentales » (névroses, psychoses, démences, arriération), il faut naturellement avoir une idée directrice. Cette idée ne peut elle-même naître que de l'observation clinique, sans préjugés doctrinaux ou conceptions pathogéniques conjecturales. *Il faut donc se rapporter à la physionomie clinique elle-même et à l'évolution des troubles, pour définir ces affections caractérisées uniquement par leurs symptômes (ou si l'on veut leur structure) et leur évolution.* C'est en ce sens que, conformément aux études classiques, nous pensons qu'il y a lieu de distinguer les Maladies mentales ou Psychoses aiguës et les Maladies mentales ou Psychoses chroniques. Mais cela ne revient pas à opposer des formes curables ou incurables — ce qui serait proprement absurde — car certaines formes aiguës sont rebelles aux thérapeutiques et les formes chroniques peuvent être heureusement influencées par les traitements.

— Ce qui caractérise les Maladies mentales ou Psychoses aiguës, c'est qu'elles sont constituées par des symptômes dont la juxtaposition ou l'organisation laissent prévoir leur caractère transitoire. Ce sont des crises, des accès ou des

Les maladies mentales ne sont pas des « entités anatomo-cliniques », mais des formes d'existence ou de conscience pathologiques qui se distinguent et se définissent par leur physionomie clinique, leur structure et leur évolution.

Il y a lieu de les classer en : — Maladies mentales aiguës (crises ou accès)

— et en maladies mentales chroniques.

épisodes plus ou moins longs qui peuvent certes se renouveler, mais qui ont une tendance naturelle à la rémission sinon à la *restitutio ad integrum*. Dans cette classe, nous rangeons : les psychonévroses émotionnelles, les manies, les mélancolies, les psychoses délirantes et hallucinatoires aiguës, les psychoses confusionnelles et les troubles mentaux de l'épilepsie.

— Ce qui caractérise les Maladies mentales chroniques, c'est qu'elles ont spontanément une évolution continue ou progressive qui altère d'une façon durable l'activité psychique. Selon leur degré de potentiel destructeur, on peut distinguer dans ce groupe : les névroses, les psychoses délirantes chroniques, les psychoses schizophréniques et enfin les démences. La dimension de la *chronicité* (G. Lantéri-Laura, 1972) (1) n'est pas l'expression d'un fatalisme impuissant. Elle ne tombe pas sous les critiques faites aux psychiatres de dramatiser, de « naturaliser » (dans les deux sens du terme) les Maladies mentales. Elle s'inscrit dans l'enracinement même de la psychopathologie dans l'être humain. Le concept de Psychose endogène ou constitutionnelle, de par ailleurs si critiquable, exprime ce fait. Nous le justifierons un peu plus loin.

— Les états d'arriération forment une classe à part dans la mesure même où il s'agit d'agénésies du développement plutôt que de dissolution ou de déstructuration de l'être psychique.

Une telle conception claire et simple de la classification des Maladies mentales, considérées comme des FORMES OU STRUCTURES PUREMENT CLINIQUES, sépare cette classification et les problèmes de diagnostic qu'elle implique, du problème des FORMES ÉTIOLOGIQUES (2). *Mais naturellement elle n'exclut pas cette phase essentielle et terminale du diagnostic médical : elle la prépare.* Cet aspect étiologique des processus générateurs des troubles mentaux fera l'objet de la deuxième partie du *Manuel*.

Ainsi pour nous la clinique est pure et expurgée des conceptions hypothétiques qui altèrent souvent la position correcte des problèmes de définition et de classification, c'est-à-dire le cadre même dans lequel doivent se développer le diagnostic et le pronostic.

Nous avons ainsi par exemple retranché de la classification que nous présentons ici, des problèmes compliqués qui obscurcissent le plus souvent celle qu'on nous présente (nous y ferons allusion plus loin, p. 599). Il s'agit notamment du grand problème qui consiste à se demander s'il faut distinguer des maladies mentales ou entités pures, et des maladies mentales symptomatiques. On dit en effet parfois que les maladies mentales se divisent en deux grandes classes : celles qui sont « primitives », constitutionnelles ou endogènes, et celle qui sont « secondaires », acquises ou exogènes. L'école allemande contemporaine (depuis Kraepelin jusqu'aux néokraepeliniens actuels) et l'école française du temps de Magnan et de Dupré ont beaucoup insisté sur cette division de la

Une telle définition et une telle classification des maladies mentales laissent de côté les facteurs étiologiques qui constituent une autre perspective, celle de la classification des processus générateurs dont dépendent des « maladies mentales ».

(1) G. LANTÉRI-LAURA. - *La chronicité dans la Psychiatrie française moderne. Note d'histoire théorique et sociale. Annales* (Armand Colin), n° 3, 1972.

(2) Cette confusion, H. Baruk l'a, avec raison, souvent dénoncée. De même Henri Ey dans son *Étude n° 20* (Classification des maladies mentales).

pathologie mentale. Ce n'est pas le lieu de chercher les raisons (qui ne sont pas sans intérêt pratique et théorique) de cette opposition. Mais nous devons dire qu'il est à peu près impossible dans la pratique de distinguer ce qui provient des profondeurs de l'organisation de l'être dans sa *désorganisation* — de ce qui vient de l'extérieur de l'être dans l'*accident* qu'il subit. Mieux vaut par conséquent laisser hors de notre nosographie clinique cette perspective qui obscurcit plus qu'elle n'éclaire la nature des maladies mentales qu'il convient maintenant de présenter dans leur physionomie clinique.

CLASSIFICATION ET NOSOGRAPHIE EN PSYCHIATRIE

Nous présentons au lecteur : 1° quelques réflexions que l'un de nous a déjà faites (1) sur le problème général de la nosographie en Psychiatrie : 2° les pseudo-classifications les plus courantes : 3° la classification que nous proposons comme plan de notre *Manuel*.

1° Absence d'idée directrice, intrication des plans sémiologiques et étiologiques, querelle autour de la définition de la maladie mentale en général et des définitions respectives de la Névrose et de la Psychose, indifférence de plus en plus accusée, sinon méfiance systématique à l'égard de tout diagnostic-étiquette, etc., constituent la contestation de la nosographie ritualisée, sinon sacralisée en la personne et l'oeuvre de Kraepelin. Cette réaction progressive (depuis Adolf Meyer, 1915) est actuellement violente (R. Laing et D. Cooper, Basaglia, etc.), pour ne parler que des auteurs étrangers. Mais il n'est pas possible de faire face à la demande des hommes et de leur famille qui *souffrent* de maladies mentales en répondant seulement qu'elles n'existent pas, ou, ce qui revient au même, qu'on est incapable de les distinguer, de prendre, en fonction d'un diagnostic, les responsabilités propres au traitement et au pronostic. Donc, même si la nosographie classique est trop absolue, si les espèces isolées ne sont pas les entités si spécifiques que Kraepelin séparait, ou si la division entre maladies endogènes exogènes, ou entre maladies organiques et psychogènes — même si toutes ces notions nosographiques sont décourageantes, il faut avoir le courage de les réviser sans nous contenter de les nier.

2° Les modèles de « classification » n'existent pas (cf. à ce sujet E. Stengel, 1959). Il suffit, pour s'en convaincre, de se rapporter dans l'*Étude n° 20* de Henri Ey à celle de Kraepelin (p. 18 et 21), ou à la classification-standard française autour de 1950 (p. 22), ou à celle du Traité classique anglais de Henderson et Gillespie (p. 23), ou à la nomenclature de l'*American Psychiatric Association de 1934* (p. 24). La nomenclature américaine de 1961 (in *Comprehensive Text-book*, de Freedman et Kaplan, 1975, p. 826 et 845), ou encore celle établie par l'*Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale* en

(1) Henri Ey. — « Étude n° 20 » des *Études Psychiatriques*, et Conférences faites en Suède sur ce problème, in *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1965.

France (1), en 1968, sous le titre de « *Classification française des troubles mentaux* », confirmeraient, si cela était nécessaire, que l'on ne peut pas tenir ces énumérations (qui gagneraient à s'en tenir à un ordre alphabétique) pour le moindre essai sérieux de classification. Il s'agit d'un « pot pourri » inextricable de « items » en nombre presque infini, destiné, nous dit-on, à mettre de l'ordre dans les statistiques ; elles constituent un labyrinthe bien plus propre à fausser les problèmes qu'à les résoudre. *On ne saurait « classer », sans idée directrice, du genre et des espèces* (2).

La tentative actuellement la plus élaborée et la plus répandue est celle que l'*Association américaine de psychiatrie* a publiée en 1980, sous le nom de *DSM III : Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (3^e édition). Il s'agit d'un essai « révolutionnaire » en ce sens qu'il répudie toute pensée théorique, toute référence psychopathologique pour s'en tenir à une description aussi objective que possible des traits pathologiques. La classification est obtenue par la définition de critères d'exclusion et d'inclusion et par l'utilisation de cinq « axes » : les deux premiers sont descriptifs ; le troisième concerne les troubles physiques ; le quatrième les situations psycho-sociales ; et le cinquième se réfère au meilleur niveau de fonctionnement dans l'année écoulée. Une telle classification présente l'avantage de permettre un langage commun à des cliniciens de formations différentes. Elle permet donc la communication scientifique et l'établissement de statistiques (comme son titre l'indique). Elle a l'inconvénient de réduire le diagnostic psychiatrique à un minimum, dépourvu de perspectives structurales et d'un modèle d'organisation des troubles. Elle peut être considérée comme une base à laquelle chacun est invité à ajouter ses propres hypothèses d'organisation.

3° Pour classer clairement la maladie mentale, il faut obéir à deux principes fondamentaux : *a*) ne pas confondre la classification clinique des syndromes psychopathologiques que constituent par exemple les névroses, espèce de maladie mentale, avec la classification de facteurs ou processus étiologique (3). Il est évident, en effet, que les maladies mentales correspondent généralement à une pluralité de facteurs étiologiques : *b*) disposer d'un modèle, c'est-à-dire d'une hypothèse (comme celle des étamines dans la classification de Linné) qui en constitue le plan *taxinomique*.

C'est l'*organisation de l'appareil psychique*, comme disait Freud (ou du « *corps psychique* », comme nous préférons dire), qui doit constituer le principe

(1) Il faut dire, cependant, que la Commission chargée d'établir cette classification s'est efforcée de tenir compte — pour des raisons de meilleure communication — des principales classifications en usage hors de nos frontières, notamment de la dernière édition de la classification de l'O. M. S. (Eight revision of the ICD).
(2) Nous proposons une idée directrice de classification. De son côté, A. Green, par exemple, sentant le besoin d'ordonner les faits cliniques, a ébauché un modèle psychanalytique (Montréal, 1969 — Problématique de la Psychose).
(3) C'est de cette idée que P. Pichot (1966) a tenté de s'inspirer en « classant » les troubles mentaux selon le point de Vue *étiologique* et selon les points de Vue *syndromique*. Mais la classification qu'il propose manque de principe matriciel.

d'une telle classification. Comme l'organisation de l'être psychique comporte nécessairement, nous l'avons vu, l'intégration de l'Inconscient dans le Conscient, c'est-à-dire la subordination de celui-là (l'Inconscient) à celui-ci (l'être conscient), ce sont les modalités de désorganisation de l'être conscient qui constituent le cadre nosographique des espèces de maladies mentales.

<i>Maladies mentales aiguës</i> (Déstucturation du champ de la conscience)	<i>Maladies mentales chroniques</i> (Désorganisation de l'être conscient. Pathologie de la personnalité)
<ul style="list-style-type: none">— <i>Crises émotionnelles</i> (Réactions névrotiques aiguës).— <i>Syndromes maniaco-dépressifs</i>.— <i>Syndromes délirants et hallucinatoires aigus</i>.— <i>Syndromes confuso-oniriques</i>.	<ul style="list-style-type: none">— <i>Névroses</i> (d'angoisse — phobiques — obsessionnelles — hystériques).— <i>Psychoses délirantes chroniques</i>, systématisées (Paranoïa), fantastiques (Paraphrénie), autistiques (Schizophrénies).— <i>Démences</i>.

Dès lors, nous pouvons proposer une classification, à la fois simple et logique, qui correspond naturellement à la réalité clinique, c'est-à-dire à l'expérience des cliniciens.

Comme on le voit, dans cette classification la *Psychose maniaco-dépressive* ou *périodique* constitue une psychose, certes chronique dans son potentiel évolutif ; mais qui n'étant repérable que par le caractère maniaque ou mélancolique de ses crises, est placée parmi les Psychoses aiguës. Quant à la *Psychose hallucinatoire chronique*, espèce reconnue seulement par la tradition française, elle est trop hétérogène, car elle englobe des psychoses hallucinatoires qui appartiennent aux trois groupes de Délires chroniques et elles ne se caractériseraient que par la primauté trop générale des hallucinations et des phénomènes d'automatisme mental dans le tableau clinique. Enfin, les *Délires d'imagination* sont démembrés à leur tour pour appartenir, eux aussi, soit aux Délires systématisés, soit aux Délires fantastiques.

On remarquera aussi, *quant au fond, qu'il ne s'agit pas d'espèces cloisonnées* mais de types comportant tous, ou presque tous, des formes de passage ou des changements, et, même pour les Psychoses chroniques, un potentiel de réversibilité.

Ainsi peut-être le lecteur pourra suivre par le plan même de ce *manuel* une classification assez claire et assez simple pour ne pas être Vouée aux gémonies... mais, au contraire, pour constituer un instrument nosographique « *a minima* » indispensable au travail et aux responsabilités d'un psychiatre.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES CLASSIFICATIONS

Henri EY : « Étude n° 20, in : *Études Psychiatriques*, t. III, Desclée de Brouwer, Paris, 1954, 19-45. (2) E. STENGEL : Classification of mental disorders, *Bull. O. M. S.*, 1959, 21,

600-663. (3) Henri Ex : La structure des maladies mentales et la délimitation du champ de la Psychiatrie, *Acta Psychiatr. Scand.*, 1965, **41**, 472-477. (4) Robert L. SPITZER and Paul T. WILSON : Classification, *Comprehensive Psychiatry Text-book* de Freedman et Kaplan, 1975, 826-845. (5) P. PICHOT et **H.** NAKAJIMA : Un intento de clasificacion de los trastornos mentales, *Neurologia, Neurochir. Psiquatria*, 1966, 1-16. (6) M. SHEPHERD et coll : An experimental approach to psychiatry diagnosis, *Acta Psych. Scand.*, Suppl. 201, 1968. (7) INSERM : Classification française des troubles mentaux, *Bull.*, 1969, **24**, n° 2. (8) **R.** SADOUD et N. QUEMADA : Les nouveaux états statistiques utilisés en Psychiatrie, *Bull.*, INSERM, 1969, 24-201. (9) Supplément n° 125 de *l'Amer. J. Psychiatry*, 1969 (Cross National Study of diagnosis of the mental Disorders). (10) R. M. SILBERMAN : *A Classification of Psychiatry Stades* (CHAM), Amsterdam, 1971.

Dans le *DSM III*, R. L. SPITZER, « Introduction », p. 3-16 de la traduction française. Masson, 1983.

SECTION I

MALADIES MENTALES
AIGUËS

(CRISES. ACCÈS. POUSSÉES ÉVOLUTIVES)

Nous allons d'abord décrire une série d' « états », de « crises » ou d' « accès » qui caractérisent les maladies mentales aiguës, paroxystiques ou cycliques. Ce sont des « maladies mentales » dont la symptomatologie épisodique tranche plus ou moins nettement avec l'état habituel du patient. Nous disons bien « plus ou moins » car il est presque constant d'observer que l'homme qui fait des troubles mentaux transitoires ou intermittents présente aussi un caractère anormal, un déséquilibre constitutionnel ; on l'appelait, il y a cent ans, un état de dégénérescence, et nous l'appelons plutôt de nos jours un caractère prépsychotique. Quoi qu'il en soit, c'est le plus souvent sur un fond de vulnérabilité, d'abaissement du seuil de tolérance aux conditions pathogènes qu'éclatent généralement ces psychoses aiguës.

Un autre caractère de ces psychoses, c'est qu'au travers de leurs variétés, leurs degrés et leurs formes de passage, elles correspondent sur le plan clinique aux divers niveaux de déstructuration de la conscience au sens large dans lequel ce terme a été employé par Henri Ey dans le volume qu'il a consacré à la Structure des Psychoses aiguës et à la Déstructuration de la Conscience (1954).

Elles se définissent comme des crises ou des épisodes ayant tendance à guérir...

... mais aussi comme des niveaux mobiles de déstructuration de la conscience.

LES « RÉACTIONS NÉVROTiques AIGUËS » (PSYCHONÉVROSES ÉMOTIONNELLES)

On a décrit ces épisodes d'angoisse paroxystique sous de nombreux noms : psychoses aiguës, névroses d'angoisse aiguës, réactions émotionnelles pathologiques, névroses traumatiques, « Schreckneurosen » des auteurs allemands (1). On encore en se référant à des situations émotionnelles spéciales on les a étudiées comme névroses de guerre ou du combat — névroses « traumatiques » aiguës, « injury neurosis » — réactions psychiques aux stressés, etc. Nous les définirons ici comme des *réactions anxieuses déclenchées par un choc émotionnel*. Derrière la variété des termes qu'ils emploient, on peut saisir en effet que les auteurs soulignent que : 1° les symptômes pathologiques sont en rapport avec des événements actuels de la vie (c'est l'aspect « réactionnel » de ces états) ; 2° que le seuil de l'hyperémotivité ou d'angoisse est anormalement bas ou abaissé ; 3° que les symptômes sont essentiellement des réactions affectives violentes ; 4° que ces réactions mettent en jeu des tendances plus ou moins inconscientes.

Nous nous bornerons ici à la description de ces accidents « névrotiques » aigus. Retenons pour la compréhension de l'exposé que ces états suivent généralement des traumatismes brutaux et particulièrement sévères dont le type est représenté par les *névroses de guerre*. Mais ils peuvent survenir aussi chez des prédisposés ou des névropathes à la suite d'événements pénibles moins dramatiques. Ils manifestent alors une brusque décompensation d'un équilibre affectif précaire. Enfin, certains paroxysmes d'angoisse manifestent sur le plan psychosomatique des *affections viscérales* ou des troubles dystoniques neuro-végétatifs particulièrement anxiogènes.

On voit que le rôle des circonstances est très varié et souvent problématique. De telle sorte que l'aspect *réactionnel* (réactions aux événements ou aux situa-

(1) Le *DSM III* les appelle « Panique », dans une conception restrictive par rapport à celles de ce chapitre. Nous en parlerons un peu plus loin.

tions) de ces états est toujours à discuter pour leur saine compréhension (1).

Il résulte de cette présentation des faits que l'*angoisse aiguë*, l'état de *panique*, va être étudié ici comme une réaction particulièrement intense à la souffrance au sens le plus général du terme. De telle sorte que ces grandes crises d'angoisse « traumatiques » constituent toujours des *urgences médicales*.

I. - DESCRIPTION CLINIQUE

La *crise aiguë d'angoisse* est une tempête de tout l'organisme. L'unité psychosomatique est profondément troublée, parfois momentanément compromise, dans une sorte de lutte anarchique pour la conservation. Les états les plus sévères vont jusqu'à une dissolution plus ou moins profonde de la conscience et la plupart entraînent des manifestations somatiques multiples.

1° *Les crises confuso-anxieuses*. — Elles réalisent le tableau clinique de la *stupeur*, de l'*agitation* ou de la *confusion mentale*. Ces divers troubles peuvent d'ailleurs se succéder ou se continuer chez le même malade.

Les exemples de ce genre sont fournis surtout par la pathologie des grandes catastrophes (combat, bombardements, naufrages, deuil brutal, etc.) et aussi

L'anxiété constitue le fond du tableau clinique.

— Forme confuso-anxieuse.

(1) La notion de « réaction » ou d'« état réactionnel » est souvent employée en pathologie générale : on parle d'une réaction fébrile ou d'immunité, en voulant indiquer par là que l'organisme dispose de mécanismes de défense pour ainsi dire spécifiques qui sont prêts à répondre à un « stress ». En Psychiatrie, le terme a le même sens quand on cite par exemple avec Bonhoeffer « die exogenen Reaktionstypen ». Mais dans la vie de relation et sa pathologie où le milieu paraît encore plus déterminant, on a tendance à oublier que la réaction suppose un montage fonctionnel interne et à mettre sur le compte exclusif de l'agent stressant (facteur du milieu) la totalité étiopathogénique des « psychoses réactionnelles ». C'est ainsi que ce terme est devenu de plus en plus synonyme de maladies mentales « psychogènes », c'est-à-dire engendrées ou causées par une modification de l'environnement (situation vitale, milieu social, événement, etc.). On pourra se rapporter sur ce point au rapport de Chatagnon (*Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française*, Clermont-Ferrand, 1949), aux célèbres passages (Deuxième Partie, chap. II) de la *Psychopathologie générale* de K. Jaspers (1913, trad. fr. 1928) et aux articles plus anciens (parus dans le *Handbuch* de Bumke, 1930) de K. Birnbaum (Tome II) et de E. Braun (Tome V). Le cas des *réactions névrotiques aiguës* illustre la nécessité et les limites du concept de maladie mentale réactionnelle ; car si le rôle de l'événement est déterminant, il met en jeu une disposition ou prédisposition interne, de telle sorte que l'action déclenchante du milieu et les tendances émotionnelles virtuelles (prédisposition) sont complémentaires dans le déterminisme même de toute « réaction psychopathologique ». C'est dire que la notion de réaction renvoie plus exactement à celle de *seuil* qu'à celle d'une pathogénie purement « exogène » ou « psychogène ». C'est dire encore que, comme le souligne P. M. Faergeman (*Psychogenic Psychoses*, éd. Butterworth, Londres, 1963), il y a dans la psychogénèse de ces réactions trois facteurs : constitution, trauma psychique et conflit psychique interne. Autrement dit, la réaction est prise non seulement dans les conditions du milieu mais dans l'organisation même du sujet. Cf. E. STRÖMGREN (*Psychiatrie der Gegenwart*, 2^e édition 1972) et Henri EY : La notion de réaction en psychopathologie. *Confrontations psychiatriques*, 1973.

Ce sont des « réactions » déclenchées par des chocs émotionnels.

Le type en est la névrose panique des combats.

mais plus rarement par ces catastrophes organiques que constituent certaines défaillances Viscérales.

Certains sujets sont *paralysés par la peur*, figés, inertes, ils sont inconscients au regard de l'éVénement qui les submerge. Les perceptions sont presque abolies, le contact social rompu, l'attitude est celle de la sidération. L'expression mimique est celle de l'hébété. Ces états ressemblent à la fascination et à l'hypnose. L'éVanouissement représente chez certains la manière de se soustraire aux stimuli non acceptables.

D'autres adoptent une attitude inverse, celle d'une agitation *incoercible*. C'est une tempête de mouVements, un tumulte émotionnel sans unité ni limites (cris, sanglots, trépignements, courses sans but, colères, Violences). On peut parfois chez le prédisposé constater une crise épileptiforme, manifestation archaïque de la défense par le mouVement. L'état psychologique n'est cependant pas très différent de celui du stuporeux car là encore la conscience fascinée par l'éVénement est incapable de prendre la moindre distance à son égard.

Le sujet enfin peut être plongé dans un *état confusionnel* typique : il est désorienté, perdu dans le temps et dans l'espace. Ses propos sont infiltrés d'un *onirisme* généralement terrifiant, transposition imaginaire du danger qu'il n'a pu affronter (hypnose des batailles).

Les *raptus anxieux* sont des émergences impulsives qui manifestent une brusque et intense dramatisation de la position anxieuse. Le malade se précipite dans une tentative de suicide ou plus rarement dans une impulsion agressive.

2° *Les crises hystéro-anxieuses*. — Le plus souvent — et c'est ce qui peut justifier le terme de réactions « néVrotiques » aiguës — les réactions d'angoisse aiguë se déroulent sur un registre moins grave n'atteignant pas un niveau si profond de déstructuration de la conscience. Elles sont alors Vécues comme un désarroi intérieur, un conflit de culpabilité ou d'insécurité. La *crise anxieuse* constitue alors un *paroxysme émotionnel* lié à une « idée fixe » ou à la situation pathogène.

A ce titre, elle comporte un *versant somatique* (pâleur, crispation, sueurs). Tantôt agité, tantôt sidéré, le malade se plaint d'une striction thoracique étouffante. Dyspnée, tachycardie, tendances lipothymiques, parfois syncopes, nausées, vomissements, diarrhée, spasmes urinaires, coliques, tous ces troubles sont vécus dans un contexte d'affolement, bien souvent comparé au vertige. Parfois se produisent, comme « décharge d'urgence », des mouvements involontaires (tics, expressions plus ou moins théâtrales), des pleurs, des cris, des gestes de désarroi ou de colère, des plaintes, des pantomimes. La répétition de ces décharges exerce une fonction d'apaisement progressif de la tension qu'elles expriment. Les troubles du sommeil manifestent à la fois l'excès de tension qui empêche le sommeil, et le besoin d'expression qui entraîne des cauchemars (répétition de la scène traumatique). Ces rêves effrayants là encore contribuent, par leur répétition, à l'apaisement du conflit intérieur.

Si nous examinons maintenant le *versant psychologique* du tableau, nous

observerons que le malade se sent en proie à un danger à la fois terrifiant (la mort) et imaginaire. C'est dire que le trouble de conscience, s'il est moins profond que dans les états précédents, existe constamment sous forme d'un *état crépusculaire d'angoisse* (état crépusculaire psychogène, disent beaucoup d'auteurs). Le sujet se trouve comme captivé par la perception douloureuse de sa propre souffrance ; il est enVahi par cette expérience fascinante d'un danger qu'il se présente à lui-même et qui « l'hypnotise » (peur d'être assassiné, de fantômes ou de viol, etc.).

3° *Les crises d'angoisse psycho-somatique*. — L'expression *somatique* peut être *prévalente* dans un secteur fonctionnel. Le cas est fréquent, et il s'agit par exemple de douleurs thoraciques (*angor pectoris*), de dyspnée (état de mal asthmatique), de spasmes digestifs ou urinaires (certaines crises de coliques intestinales, hépatiques ou néphrétiques). Cette expression somatique peut être même très isolée et c'est dans ce cas que le diagnostic est difficile entre l'angoisse expressive d'une affection locale ou celle qui résulte d'une souffrance plus globale du sujet. D'où les discussions qui naturellement s'étendent à tout « angor », à tout spasme, à toute algie.

L'expression *psychologique* peut être *prévalente* ou *isolée* et l'aspect de la douleur morale, de la rumination pessimiste, de l'effroi ou de la fuite peut exprimer à lui seul l'accès d'angoisse. Le plus souvent — et c'est ce qui a fait employer le terme de névrose pour caractériser ces paniques — l'anxiété est Vécue moins profondément que dans la mélancolie et sous forme d'expériences imaginaires et de conduites théâtrales qui cherchent et appellent un interlocuteur rassurant.

4° *L'accès de panique*. — La description du *DSM III* (1980) ajoute seulement à ce qui vient d'être dit des critères négatifs (ou « d'exclusion ») : *a*) au moins trois attaques en trois semaines ; *b*) en dehors de circonstances impliquant des efforts physiques importants ou un risque vital, ou d'une somatisation, ou d'un trouble mental défini ; *c*) en dehors de l'exposition à un stimulus photogène déterminé. C'est-à-dire que la description américaine est réservée aux accès d'angoisse aiguë *sans cause connue*. On reconnaît là le parti pris a-théorique et descriptif du *DSM III*, mais on se prive alors de constater l'identité des manifestations cliniques dans la pluralité de leurs étiologies et de leurs significations.

II. - ÉVOLUTION

Ce qui rapproche toutes ces crises, c'est leur évolution essentiellement rapide et réversible. Les grands états d'angoisse vont évoluer en quelques heures, ou en quelques jours, tantôt vers la résolution, tantôt en laissant quelques séquelles passagères. Mais il arrive aussi — beaucoup plus rarement — qu'elles entraînent des complications.

... et état crépusculaire de la conscience (hypnose des batailles).

— Crises d'angoisse psycho-somatique.

Pronostic favorable.

A. — LA RÉOLUTION

Elle est rarement brutale et massive. Souvent elle se fait en vagues d'apaisement coupées de reprises où la répétition imaginaire de l'événement joue un rôle de « catharsis ». Plus souvent encore il persiste pendant des mois des signes mineurs d'anxiété.

Les meilleurs cas pour étudier les séquelles d'un grand état d'angoisse sont ceux du groupe le plus « réactionnel », c'est-à-dire celui du type « névrose de guerre ».

Voici le résumé d'un travail de Laughlin (1954) sur ce sujet. Sur 100 soldats examinés de 30 à 60 jours après leurs « réactions de combat », plus des trois quarts manifestaient des signes d'anxiété, la moitié conservait un tremblement d'intensité variable: 48 étaient d'une agitation sans type défini, environ la moitié souffrait de graves insomnies, au moins un quart se plaignait de cauchemars répétés et de rêves de combat ; 20 avaient des réactions de sursaut aux bruits soudains et autant se plaignaient de troubles des fonctions mentales. Beaucoup accusaient des réactions somatiques diverses. Un petit groupe seulement manifestait de la dépression, une fatigue anormale ou une tendance à l'isolement.

B. — COMPLICATIONS PSYCHOTIQUES ET NÉVROTIQUES

1° Psychoses. — Ce grand état d'angoisse peut être le point de départ d'une *psychose*. La plus fréquente est la *confusion mentale*, à laquelle l'angoisse fournit une thématique de cauchemars, d'horreurs ténébreuses, de perplexité et de menaces. Cela s'est vu assez souvent dans les psychoses de guerre. La *mélancolie* et même la *manie* peuvent s'observer. En effet, la manie apparaît, dans notre perspective, comme une réaction pour se défendre contre l'angoisse et la mélancolie comme une installation au sein de l'angoisse. Plus rarement, de tels accès rythment une *évolution schizophrénique* dont le désarroi émotionnel ne constitue qu'un épisode (Labhardt).

2° Névroses. — Des séquelles névrotiques peuvent succéder aux crises d'angoisse. Les névroses hystériques (hystérie typique ou de conversion, névrose d'angoisse ou névrose phobique) sont les plus fréquentes ; elles consistent en déplacements de l'angoisse sur des objets ou des fonctions définis (agoraphobie, paralysies hystériques, etc.). Plus exceptionnellement se constitue une névrose obsessionnelle. Mais ces organisations névrotiques en tant qu'elles dépendent de la structure de la personnalité, préexistaient déjà au traumatisme émotionnel et il s'agit presque toujours dans ce cas de la décompensation d'une névrose inapparente jusque-là.

3° Syndromes psycho-somatiques. — Enfin, la crise d'angoisse peut manifester sous forme paroxystique l'évolution d'une *affection psycho-somatique*. Tout se passe alors comme si l'angoisse avait trouvé une expression privilégiée,

qui paraît évoluer ensuite pour son propre compte et constituer une *vraie* maladie. On doit rapprocher de cette évolution le mouvement inverse dans lequel une lésion viscérale s'exprime d'abord et surtout par une ou des crises d'angoisse (les « angoris »), puis l'angoisse intimement liée à la souffrance de l'organe explose en crises paniques intenses et parfois répétées.

III. - FORMES CLINIQUES
SELON LE FACTEUR DÉCLENCHANT

A. — RÉACTIONS AUX GRANDS CHOCS ÉMOTIONNELS

Elles se rencontrent dans les *névroses de guerre* (après combat, bombardement, blessures graves) ou après les grandes *catastrophes*. Mais même dans ces cas il est impossible de ne pas tenir compte de nombreux facteurs psycho-sociaux. Non seulement la stabilité et l'ajustement de la personnalité en général et sa Valeur morale, mais aussi interviennent dans les réactions l'intégration au groupe actuel (on a constaté bien moins de réactions « de guerre » sur les navires que dans l'armée de terre) — la préparation aux circonstances affrontées — la situation du groupe (armée victorieuse ou battue) — la répétition des traumatismes (la panique s'étend à des individus de plus en plus nombreux si le traumatisme se répète) — le degré de fatigue, etc.

B. — RÉACTIONS A DES SITUATIONS PÉNIBLES
OU DRAMATIQUES

Les facteurs circonstanciels sont déjà moindres dans les crises d'angoisse qui surviennent à la suite d'une *situation vitale mal supportée*. C'est le cas des crises d'angoisse pathologiques qui sont déclenchées par les deuils. Ces situations sont vécues comme d'énormes frustrations. On peut en rapprocher les états aigus d'angoisse dus à des conditionnements fortuits (certaines difficultés d'entraînement ou d'apprentissage) ou provoqués (vraies névroses expérimentales, comme les « laVages de cerVeaux », les conditionnements de prisonniers de guerre ou de détenus politiques). Parfois c'est un traumatisme crânio-cérébral provoquant un syndrome émotionnel et commotionnel que réagit le sujet accidenté (cf. plus loin « Névroses traumatiques »). Le « *Durchgang-Syndrom* » (Syndrome transitoire) décrit par H. H. Wieck (1964) nous paraît de voir être signalé ici, malgré que les troubles mnésiques et de l'orientation l'emportent dans ce cas sur les réactions anxieuses.

*Situations
dramatiques.*

*Résolution
hors de la
situation
anxiogène.*

*Complications
psychotiques
rares.*

*Complications
névrotiques
plus fréquentes,
surtout
l'agoraphobie*

*Séquelles psy-
cho-somati-
ques.*

C. — LES ANGOISSES SOMATOGENES. RÉACTIONS A LA SOUFFRANCE PHYSIQUE

*Souffrance
physique.*

Cette forme d'angoisse constitue une réaction de vant un danger plus ou moins grand et plus ou moins réel. Tantôt il s'agit de grandes crises douloureuses et graves (angor pectoris, asphyxie, avec constriction laryngothoracique au cours d'affections du coeur, du médiastin ou de l'appareil pulmonaire). Tantôt il s'agit de crises émotionnelles allant jusqu'à la sensation de mort imminente au cours d'affections relativement bénignes (syncopes, asthme, fausses angines de poitrine, crises douloureuses de l'ulcère gastro-duodénal ou du tabès, coliques hépatiques ou néphrétiques, douleurs de l'accouchement, etc.) mais nous devons signaler spécialement les réactions d'angoisse à la souffrance cérébrale et particulièrement dans les lésions bulbaires ou du tronc cérébral (Brissaud), dans les vertiges et dans les auras ou crises psychomotrices de l'épilepsie temporale. Nous verrons plus loin (cf. Névroses d'angoisse, p. 365-377) l'importance de ces faits pour le problème général de l'angoisse pathologique.

IV. - THÉRAPEUTIQUE

L'accès aigu d'angoisse est une urgence psychiatrique. L'intrication des signes somatiques et psychiques impose pour le traitement une double préoccupation : la sédation sera surtout *pharmacologique*, mais le pronostic dépend assez largement des perspectives *psychothérapiques* qui doivent être présentes à tout instant chez le médecin.

*Médicaments
sédatifs...*

1° *La sédation* demande tout d'abord des conditions favorables d'entourage et de lieu. C'est pourquoi l'isolement est souvent nécessaire. Il s'impose dans les cas graves pour la mise en oeuvre d'une *cure de sommeil*, traitement héroïque de l'accès aigu d'angoisse (cf. p. 1069). La cure comporte l'association d'hypnotiques à des drogues sédatives, au premier rang les opiacés, puis les tranquillisants et les neuroleptiques de la série sédatifs (*Largactil**, *Nozinan**, *Melleril**, etc.). On se trouvera bien, si l'on prévoit que l'accès d'angoisse précède ou inaugure une dépression, de l'amitriptyline (*Laroxyl**, *Elavil**) qui associe les propriétés des anti-dépresseurs à celles des sédatifs. On a publié de bons résultats de l'*imipramine* dans certains accès de panique (Moreira et coll., 1986). De même, si l'on juge bon d'utiliser certains neuroleptiques puissants, en cas d'agitation par exemple, faut-il se méfier de leur action dépressive, qui demandera alors à être surveillée. Si l'accès est moins grave, des conduites thérapeutiques plus simples peuvent aider à le réduire : ainsi une *cure sédatifs*, à base de tranquillisants ou de neuroleptiques sédatifs ; ainsi les *perfusions*

veineuses du « cocktail » de Laborit et Huguenard (*Largactil**, 25 mg ; *Phénergan**, 50 mg ; *Dolosal**, 0,10 g dans une ampoule de sérum glucosé isotonique, 250 cm³ à passer en 2-3 heures), remarquable moyen de sédation.

Dans certains cas il peut y avoir intérêt à rechercher une ab-réaction rapide, une catharsis émotionnelle, par une intervention souvent unique, du type de la *narco-analyse*, qui a trouvé sa meilleure indication dans les paniques émotionnelles du combat (Horsley). *L'électro-choc* peut être employé dans le même sens.

2° *La psychothérapie* pendant l'accès est essentielle et simple : il faut être présent et calme. De là des conseils de prudence pour l'examen et l'approche du malade pendant la phase aiguë. Il ne s'agit pas d'analyser. Quel que soit le matériel psychologique fourni il est inutilisable pendant l'accès aigu d'angoisse. Il faut se garder d'explorer, mais avoir plutôt le souci de « refermer » les béances de l'inconscient.

C'est au delà de l'accès aigu que le savoir-faire du psychothérapeute pourra se déployer. Faut-il considérer cet accès d'angoisse comme un épisode « réactionnel » isolé et sans lendemain ? En dehors de l'angoisse aiguë du type « névrose de combat », il faut bien admettre que l'accès aigu d'angoisse n'est que l'amplification dramatique d'une situation conflictuelle antérieure. Mais la signification et la portée de cette situation sont infiniment variables : il s'agit parfois d'un état pré-psychotique dont l'accès d'angoisse inaugurerait la décompensation. Plus souvent d'une névrose plus ou moins latente. C'est au psychothérapeute de déterminer dans tous les cas la stratégie convenable pour que l'accès d'angoisse aiguë ne prélude pas à une aggravation des troubles de la personnalité.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

I. — ÉMOTIONS PATHOGÈNES, ÉTATS ANXIEUX PAROXYSTIQUES

- ARTHUS. — *Les peurs pathologiques*. Baillière, Paris, 1935.
BOULANGER (Ph.), ZARIFIAN (E.). — Modèles biologiques des troubles paniques. *Psychol. Médic.*, 1986, 18, 5-697.
CHAPMAN (A.). — *Management of emotional Disorders*. Ed. Lippincott Comp., Philadelphie, 1962.
DEVAUX et LOGRE. — *Les anxieux*, 1917.
Discussion à la *Société de Neurologie* (1909) sur le rôle des émotions.
DUMAS (G.). — *Nouveau traité de psychologie*. Alcan, Paris, 1935.
DUPRÉ. — *La pathologie de l'imagination et de l'émotivité*. Ed. Payot, 1926.
Ey (Henri). — L'anxiété morbide. Étude n° 15 (tome II, 1950). *Études psychiatriques*. Ed. Desclée de Brouwer, Paris, 1950. — La notion de réaction, *Confront. Psychiat.* (1973).
LABHARDT (J. C.). — *Die schizophrenischen Emotions psychosen*. Ed. Springer, Berlin, 1963.
MOREIRA (F.), FONTAINE (R.), LE MEVEL (A.). — Panique et anxiété. *Revue générale. Synapse*, 1986, suppl. 23.
STRÖMGREN (E.). — In *Psychiatrie der Gegenwart*, éd. II/1, 1972, p. 141-152.

II. - LES CRISES DE PANIQUE AU COURS DES ÉVÉNEMENTS DE GUERRE

BERNARD (P.). — Événements sociaux et psychiatrie. *Encycl. méd.-chir.*, 1955, 37 720.
BIRNBAUM. — In *Traité de Bumke*, 1930 (en allemand).
BROUSSEAU. — *La peur aux armées*. Thèse Paris, 1920.
CAPGRAS et JACQUELIN. — Rapport à la *Société de Médecine Mentale*, 1917.
GRINKER et SPIEGEL. — *Men under Stress*. Philadelphie, 1945.
KARDINER (A.). — *The traumatic Neuroses*. Ed. Hoeber. New York, 1941.
SAUL (L. J.) et LYONS (J. W.). — Acute Neurotic Reactions in *Dynamic Psychiatry*
par Alexander et Ross, 1952.
SUTTER, STERN et SUSINI. — Évolution du problème des néVroses de guerre. *Ann. méd.-psych.*, 1947.

CHAPITRE II

LES CRISES DE MANIE

On appelle manie un *état de surexcitation des fonctions psychiques caractérisée par l'exaltation de l'humeur et un déchaînement des pulsions instinctivo-affectives*. La dépense excessiVe et désordonnée de l'énergie se manifeste également dans les domaines psychique, psycho-moteur et neuro-Végétatif.

Ce sont de. accès d'excitation psychomotrice.

HISTORIQUE

Le terme de manie n'a pas toujours désigné le syndrome que nous Venons de définir. Jusqu'au XIXe siècle il a été employé dans un sens beaucoup plus large, recouVrant suivant les époques un secteur nosographique plus ou moins Vaste, au point d'aVoir été synonyme de « folie ». Il a en tout cas longtemps désigné un « trouble général » des facultés aVec une agitation plus ou moins grande.

C'est à la suite des premiers travaux de classification de Pinel (1802), d'Esquirol (1816), et surtout après 1850, que la notion de manie a été comprise comme une *crise* dont la forme « franche et aiguë » a été intégrée à la psychose périodique ou maniaco-dépressiVe par les travaux successifs de J.-P. Falret, Baillarger (1854), Magnan (1890), Kraepelin (1899). Depuis Kraepelin, les études psychanalytiques de K. Abraham (1911), de Freud (1915), puis les analyses structurales de Binswanger (1932) et certaines hypothèses physiopathogéniques, enfin la découverte (Schou et Baastrup, 1967) de l'action du lithium, sont Venues s'ajouter à nos connaissances de la crise de manie tout en laissant subsister encore beaucoup de questions sans réponse comme nous le Verrons au chapitre que nous consacrerons plus loin à la psychose maniaco-dépressiVe.

Ils ont été bien individualisé vers 1850 et rattachés dans leur forme franche et aiguë aux psychoses périodiques (cf. p. 204).

I. - L'ACCÈS MANIAQUE

Nous prendrons pour type de description, bien qu'il devienne, dans sa forme complète, moins fréquent que naguère, *l'accès de manie franche aiguë* que l'on rencontre au cours d'une évolution particulièrement typique, celle de la psychose périodique maniaco-dépressiVe (P. M. D.).

A. — CIRCONSTANCES D'APPARITION

*Tempérament
cyclothymique
et biotype
pyncnique.*

L'accès apparaît le plus souvent entre 20 et 50 ans chez un sujet ayant fréquemment des antécédents similaires dans sa famille et de biotype pyncnique (Kretschmer). Bien souvent aussi il existe déjà la notion d'un accès antérieur. Enfin une cause déclenchante, une émotion par exemple, peut être retrouvée dans les jours qui précèdent le début.

B. — MODES DE DÉBUT

Le début peut être marqué par une *phase dépressive* (asthénie, fatigabilité, tristesse, irritabilité, céphalées et surtout insomnies), ou par un stade prémonitoire *d'exaltation émotionnelle* de quelques heures à quelques jours (grossièreté inhabituelle, actes incongrus, parfois scandaleux ou délictuels).

Parfois progressif..

Il arrive parfois que le malade qui a déjà eu plusieurs accès alerte son entourage de sa prochaine rechute par un *signal-symptôme*, comportement ou idées insolites qui inaugurent chaque nouvelle crise : le médecin peut par exemple être averti par une lettre, un coup de téléphone ou une visite par laquelle le malade exprime intempestivement sa reconnaissance, ou bien c'est le choix de vêtements ou des démarches inconsidérées qui sont des signes avant-coureurs.

... le plus souvent soudain.

D'autres fois enfin, le début est *brutal et sans prodromes* : la crise éclate d'un seul coup. Le malade se sent envahi par un sentiment euphorique de bien-être et de facilité, un besoin irrésistible d'activité et de mouvement. L'insomnie est totale. Les propos sont de plus en plus abondants et rapides. Le malade fait des projets, des démarches tapageuses. Il s'irrite facilement, emploie des mots souvent grossiers qu'il n'avait pas l'habitude de prononcer et qui choquent son entourage. Il fume et il boit plus que d'habitude ou manifeste une excitation sexuelle excessive.

C. — LA PÉRIODE D'ÉTAT

1° La présentation. — Elle est caractéristique. La tenue du malade est débraillée et extravagante, parfois même il se dénude. Son visage est animé, enjoué ou furieux, les yeux sont brillants, il lance des clins d'oeils aguichants ou entendus. Il parle sans arrêt. Au plus fort de son agitation il déclame, il chante, crie, vocifère et sa voix s'enroue. Le contact néanmoins est assez facile avec ce malade généralement agité mais jovial, familier, parfois moqueur. Il est sans cesse en mouvement ; l'agitation peut atteindre une intensité extrême et parvenir à l'état de « fureur maniaque » au cours duquel le malade déménage sa chambre, essaye de tout briser, devient grossier et malpropre. Notons que cette « présentation » du maniaque qui faisait l'objet des pittoresques descriptions et icono-

Agitation.

graphiques de jadis tend à être moins spectaculaire et plus rare depuis que l'on met en oeuvre des traitements pharmacologiques qui en modifient rapidement l'évolution.

2° Excitation psychique et fuite des idées. — Le maniaque donne l'impression d'une accélération de tous les processus psychiques (association des idées, succession des représentations, mémoire, etc.). Cette accélération du rythme de la pensée ou *tachypsychie* se manifeste par quelques troubles caractéristiques.

*Exaltation
désordre di
processus
psychiques.*

a) *L'accélération des représentations mentales.* Une représentation, un mot, une image, une idée, un souvenir aussitôt évoqués disparaissent du champ de la conscience pour y être remplacés par d'autres (kaléidoscopie des contenus de la conscience).

b) *L'association des idées* est superficielle et rapide. Elle s'établit par des liens verbaux fragiles et automatiques sur un mode très élémentaire analogue à celui observé chez le sujet normal dans la fatigue et le surmenage (assonance, rimes, slogans, jeux de mots, etc.).

c) *L'impuissance de l'attention* se traduit par une distraction perpétuelle due à l'éparpillement de *l'attention spontanée* incapable de faire un choix et réagissant à toutes les sollicitations extérieures. *L'attention volontaire* est quasi impossible, le maniaque ne pouvant ni s'arrêter ni réfléchir.

d) Les *perceptions* ne sont pas foncièrement troublées et dans l'ensemble le maniaque perçoit normalement le monde extérieur. Cependant au cours des formes s'accompagnant d'une plus profonde déstructuration de la conscience on peut suivre la désintégration de l'acte perceptif depuis la perception hâtive et déformée (illusions) et en passant par la fausse reconnaissance, jusqu'à l'activité hallucinatoire (Voix, transmission de pensée, visions, etc.) à type surtout de pseudo-hallucinations.

e) *L'orientation* reste habituellement correcte mais sans importance pour le sujet qui se soucie peu des coordonnées temporo-spatiales ou les plie à sa fantaisie.

f) La *mémoire* participe à l'excitation psychique générale surtout dans ses modalités d'évocation et de reproduction automatique. Les souvenirs sont évoqués au cours de la crise avec un grand luxe de détails : des textes appris par coeur par exemple sont récités abondamment (hypermnésie). La fixation des souvenirs au cours de la crise est particulièrement déficitaire.

g) *L'imagination* est aussi exaltée et peut de ce fait aboutir à des productions imaginatives pseudo-délirantes : idées d'invention, de grandeur, auxquelles le malade ne croit pas sérieusement. Bien que dans la forme que nous décrivons il n'existe pas de délire à proprement parler, on peut voir dans les formes avec dissolution plus profonde des productions subdélirantes, des fabulations et des idées délirantes vraies sur des thèmes de grandeur, de revendication, de persécution, de jalousie, etc.

h) Le langage parlé et écrit est un flux continu de mots, de propos mal enchaînés et rapides (logorrhée, graphorrhées). Il reflète évidemment toute la désorganisation de la pensée du maniaque : rapidité, prolixité, manque de liaison entre les idées, humeur instable. Les jeux de mots, les onomatopées, les plaisanteries, les imitations burlesques émaillent les propos désordonnés.

LA FUIITE DES IDÉES est le symptôme principal de cette excitation psychique. Il résume à lui seul tous les autres. C'est un aspect fondamental de la « volatilité » maniaque (Binswanger). La fuite des idées et la tachypsychie ne se réduisent pas à un simple excès de vitesse comme leur nom pourrait le faire croire. Il s'agit d'une exaltation de l'être psychique dans son entier et cette exaltation fait bondir et sauter le maniaque dans une danse frénétique où l'entraîne l'exubérance de ses tendances instinctivo-affectives effrénées (Binswanger).

3° *L'exaltation de l'humeur.* — L'expansivité et l'hyperthymie caractérisent l'état affectif du maniaque. Elles se manifestent surtout par l'euphorie et l'optimisme. Le maniaque se sent admirablement bien portant, infatigable, heureux de Vivre, prêt à tout entreprendre et à tout réussir. Mais sa tonalité affective est instable et il passe rapidement de la joie aux larmes et des lamentations à la colère. L'angoisse sous-jacente n'est jamais loin, mais le maniaque la fuit dans son excitation. Il est ironique et caustique, il ridiculise Volontiers son interlocuteur, récrimine et dénonce, parfois avec pertinence et souvent avec malignité, les imperfections du service hospitalier. Enfin, cette effervescence peut se décharger dans des manifestations d'irritation, de violences et même d'agressivité forcenée.

L'excitation érotique est presque toujours vive. Elle peut se borner à des propos, des propositions, à des gestes de coquetterie ou de séduction, mais elle peut se manifester aussi par des attitudes grossières et obscènes, l'exhibitionnisme, la masturbation et, si le malade est libre, par les excès génésiques ou un dévergondage scandaleux.

4° *L'excitation psycho-motrice et le jeu.* — Le maniaque éprouve un besoin impérieux d'activité. Il Va, Vient, il gesticule, change le mobilier de place, éclate de rire, applaudit, chante et danse. Les mouvements sont inadaptés, dépassant leur but et se succédant dans un grand désordre.

Le trait dominant de cette activité stérile, c'est le *jeu* : le maniaque joue des scènes, il improvise des scénarios, imite des personnages connus. La caractéristique de ce jeu est d'emprunter ses éléments au monde extérieur. Le maniaque reste adhérent à la réalité de son environnement et semble s'y ruer avec joie. Il presse les personnes qui l'entourent d'entrer en scène. Tous les objets deviennent des accessoires ou même des partenaires de la comédie qu'il joue pour lui-même et aux autres. Le jeu d'un maniaque ressemble peut-être moins à celui d'un enfant qu'à celui du mauvais théâtre, car il aime à se donner en spectacle sans réussir à se maintenir à la hauteur de son rôle.

Parfois l'activité désordonnée des maniaques les pousse à des *réactions*

dangereuses et médico-légales (excentricités, voies de fait, attentats à la pudeur). Mais il s'agit surtout de réactions tapageuses ou scandaleuses.

Une bonne analyse statistique des symptômes qui entrent dans le tableau clinique de la manie a été donnée par Clayton et coll. (1965). Elle indique 13 symptômes dont les plus fréquents sont : l'hyperactivité, l'euphorie, la fuite des idées, la distraction, la projection dans l'ambiance, la Verbosité et l'insomnie. Les idées délirantes se présentent dans environ 73-75 % des cas ; la dépersonnalisation dans 43 % des cas.

5° *Syndrome somatique.* — L'état général est habituellement troublé. L'accès de manie s'accompagne d'*amaigrissement*, la reprise du poids ne se produit que lorsque la guérison approche.

Comme nous l'avons signalé déjà, les *troubles du sommeil* sont très importants. Il semble que le besoin de sommeil disparaisse presque totalement sans entraîner de fatigue. Avant les thérapeutiques actuelles, le malade demeurait plusieurs semaines dans un état d'hyper-Vigilance et d'excitation incroyables.

La *faim* et la *soif* sont augmentées. Le malade est glouton, boit de grandes quantités de liquides. La régulation thermique est parfois perturbée. C'est ainsi qu'on peut observer une légère *hyperthermie* au début de l'accès ou pendant les périodes d'agitation mais c'est surtout la résistance au froid qui a toujours frappé les observateurs, de même que la résistance à la fatigue ; le pouls est accéléré. La T. A. par contre est souvent abaissée ; les sécrétions sont augmentées, notamment la salive (spatation) et la sueur. Il existe fréquemment une aménorrhée au cours de l'accès maniaque. L'examen neurologique est négatif en ce qui concerne les fonctions du système nerveux cérébro-spinal.

Sur le plan de la recherche, les explorations biologiques ont fait l'objet d'innombrables travaux dont il est encore bien difficile de tirer des conclusions pratiques plus précises que celles que nous résumerons au paragraphe sur l'étiologie des psychoses périodiques.

D. — ÉVOLUTION

La durée actuelle d'un accès maniaque varie de quelques jours à quelques semaines (dans son évolution spontanée, environ 4 ou 5 mois). Il guérit habituellement. Mais il récidive fréquemment. La terminaison se fait brutalement ou progressivement. La mort est exceptionnelle et ne survient que dans les formes de manie confuse qui s'apparentent au « délire aigu ».

II. — LES FORMES CLINIQUES

La crise de manie présente de multiples formes cliniques que nous classerons en formes *sémiologiques, évolutives, étiologiques* et *mixtes*.

Excitation et augmentation des métabolismes.

Contrôles biologiques

Durée moyenne spontanée de 4 ou 5 mois

La fuite des idées résume tous ces signes

Déchaînement instinctivo-affectif

Jeu.

A. — FORMES SÉMIOLOGIQUES

1° L'hypomanie. — Il s'agit d'un état d'excitation qui, selon les auteurs, a été appelé forme bénigne, forme atténuée, forme mineure, de l'excitation maniaque. Il est considéré comme de plus en plus fréquent. Les traitements modernes expliquent en partie cette modification de fréquence.

L'état hypomaniaque peut être caractérisé d'une manière descriptive par une humeur fondamentale enjouée, euphorique, une surabondance des idées et de l'activité.

L'exubérance de la pensée et du langage s'exprime par une grande aisance dans les propos et surtout par une abondance excessive de la parole et des écrits. Mais cette loquacité reste cohérente, la mémoire demeure excellente. Au degré le plus léger, le sujet passe pour vif, spirituel, intelligent, brillant mais rapidement agressif, irritable, autoritaire, sarcastique.

Dans le domaine de l'activité, l'hypomaniaque a un comportement aussi caractéristique : il est constamment en activité, il a toujours besoin de faire quelque chose, ne semble jamais en repos et ne semble pas éprouver de fatigue. Il prend de nombreuses initiatives et s'engage dans des entreprises nombreuses et dispersées qui sont plus rarement menées à leur fin. Le contrôle moral étant plus ou moins altéré, il peut se livrer à des excès sexuels ou à une agitation si désordonnée qu'il parvient parfois à se mettre dans des situations délicates au point de vue médico-légal (prodigalité, désordre des conduites sexuelles, etc.).

Un tel comportement peut constituer une période de crise, un accès, c'est alors une forme mineure de la manie aiguë, l'équivalent d'un accès maniaque périodique, c'est le cas notamment de petits cyclothymiques qui font des accès d'excitation qui ne dépassent jamais l'ampleur d'un état hypomaniaque.

Mais, souvent, il s'agit d'un *état habituel* d'exaltation et de mobilité de l'humeur, d'hyperactivité le plus souvent brouillonne qui rend très difficile la relation avec ces sujets et surtout le travail au sein d'un groupe ou d'une équipe, cette difficulté de la relation est encore aggravée par leur mésestimation des situations, le goût du changement et des déplacements, c'est *l'hypomanie constitutionnelle* ou psychopathie hyperthymique de Kurt Schneider ou l'« agitation constitutionnelle » de Kraepelin, etc.

2° Manie délirante et hallucinatoire. — Nous avons vu que dans l'accès maniaque franc, il n'existait pas de délire à proprement parler ni d'hallucinations. Mais dans certaines formes avec déstructuration plus profonde de la conscience on observe des « expériences délirantes » dont les caractères sont d'être mobiles, changeantes, n'ayant qu'un minimum d'organisation ; elles sont vécues selon des thèmes de grandeur et de puissance, plus rarement de persécution. La plupart du temps il s'agit de fabulations inconsistantes, d'un « délire verbal ». L'activité hallucinatoire, certains éléments de syndromes d'automatisme mental (hallucinations psychiques et psychomotrices), les sentiments d'influence et surtout d'inspiration prophétique se rencontrent assez

souvent dans cette « expérience délirante » maniaque. La manie délirante n'est pas toujours facile à distinguer de certaines formes « atypiques », qui se présentent comme des bouffées délirantes avec excitation, récidivantes, et pour lesquelles on discute de leur appartenance à la série maniaco-dépressive ou à la série schizophrénique.

3° La manie suraiguë ou fureur maniaque. — Elle se caractérise par une agitation avec obscurcissement marqué de la conscience. Dans cette forme on peut observer le refus d'aliments, des signes organiques graves d'épuisement : déshydratation, hyperthermie, etc., qui, à l'extrême, se confondent avec le tableau du « délire aigu ».

4° États mixtes maniaco-dépressifs. — Des symptômes de la mélancolie s'intriquent parfois aux symptômes de la manie. Cette intrication qui caractérise les *états mixtes* est assez compréhensible si l'on considère que manie et mélancolie sont les deux termes antagonistes d'une même structure conflictuelle de la conscience. Kraepelin a décrit une série de formes d'états mixtes qui, allant des plus maniaques aux plus mélancoliques, sont : la manie akinétique — la manie dépressive — la manie improductive — la stupeur avec éléments maniaques — la mélancolie agitée.

B. — FORMES ÉVOLUTIVES

1° La manie traitée. — Lorsque la manie relève de la psychose maniaco-dépressive et qu'elle est correctement traitée, l'évolution est généralement interrompue par les *normothymiques*, dont le principal est le lithium. On se reportera au développement qui est consacré p. 207-211 aux P. M. D. sous lithium.

2° Les manies chroniques. — La manie est typiquement une « crise » ; autrefois il n'était pas exceptionnel de voir à la suite d'une ou plusieurs crises maniaques s'organiser un véritable comportement maniaque chronique. Ce passage à la chronicité, plus fréquemment observé chez la femme et surtout dans la deuxième partie de la vie, est devenu beaucoup plus rare. Il existe cependant une influence très nette de l'âge sur la durée des accès comme si ceux-ci avaient une tendance à se prolonger avec l'involution sénile.

Ces « manies chroniques » posent le problème de leur relation avec *l'hypomanie constitutionnelle* dont nous avons parlé plus haut.

C. — FORMES ÉTIOLOGIQUES

L'accès de manie aiguë tel que nous l'avons décrit est une « psychose endogène » qui s'intègre dans une entité clinique appelée maniaco-dépressive que nous définirons plus loin. Dans quelques cas pourtant l'accès maniaque semble

« Manies symptomatiques ».

L'état hypomaniaque...

... peut être une crise...

... mais aussi un caractère dont les variations doivent être appréciées.

relever de facteurs circonstanciels — mais la problématique de tels cas relève d'une question préalable : ces facteurs ont-ils une valeur étiologique ? Ou bien ne sont-ils que des occasions de révélation ou de récidive d'une maniaco-dépressive ?

1° *La manie de deuil.* — Il en est ainsi de la manie de deuil, ou de celle qui succède à une vive émotion.

2° *Accès maniaque sénile et présénile.* — Les accès tardifs sont-ils explicables seulement par l'involution sénile ou présénile ? La discussion est la même que pour la dépression dite « d'involution », plus fréquente à vrai dire, et qui sera exposée p. 846.

3° *Accès maniaque toxique.* — L'alcool, la cocaïne, les amphétamines, la cortisone, la cyclosérine, le haschich peuvent réaliser dans les phases de début de leur intoxication ou de leurs ivresses des tableaux cliniques de manie. On peut rapprocher de ces accès les états maniaques déclenchés par les médicaments antidépresseurs au cours des états mélancoliques réalisant la classique inversion de l'humeur.

4° *Accès maniaque post-traumatique.* — Il survient après une phase de coma et peut guérir ou, au contraire, évoluer vers une démence post-traumatique progressive.

5° Les cas de manie rapportés depuis longtemps dans les syndromes endocriniens (manies puerpérales, manies de la puberté et de la ménopause) relèvent de la même discussion. Il faut peut-être mettre à part les manies déclenchées par la cortisone ou l'A. C. T. H., ou celles du syndrome de Cushing, dans lesquelles le métabolisme des monoamines est directement perturbé.

III. - DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'une crise maniaque est en général facile. La distinction doit être néanmoins faite avec :

1° *La confusion mentale agitée* où prédominent l'obnubilation de la conscience, la désorientation, l'amnésie, l'onirisme et l'agitation motrice.

2° *Les épisodes d'agitation des épileptiques* où le tableau clinique ressemble parfois à l'accès maniaque. Toutefois, ces accès paroxystiques sont généralement de plus courte durée, le début et la fin sont brusques. La loquacité a une tendance à l'itération. L'amnésie consécutive est plus prononcée. Naturellement, l'anamnèse et l'E. E. G. mettent en évidence la notion de crises convulsives.

3° *L'agitation catatonique* avec son hyperkinésie, son activité élastique, l'excitation psychomotrice stéréotypée et maniérée. Mais dans ces cas de fureur catatonique le malade reste fermé, négativiste, sans contact avec la réalité.

IV. - APERÇU DES PROBLÈMES PSYCHOPATHOLOGIQUES

L'analyse phénoménologique de la conscience et du monde maniaque a été faite d'une manière proprement exhaustive par L. Binswanger (1932). On pourra se rapporter à la traduction « concentrée et commentée » faite dans l'étude n° 21 de H. Ey. Disons seulement que pour Binswanger la conscience maniaque, l'existence (le « Dasein » maniaque est une modalité régressive globale qualitativement irréductible aux concepts *quantitatifs* de la conception classique (Vitesse de la pensée, excitation pour ainsi dire mécanique de l'humeur, du biotonus vital, hypermnésie, hyperthymie, etc.). Il s'agit d'une profonde modification de la structure temporelle de la vie psychique. Elle est caractérisée par un déchaînement et un élan endiablé des désirs effrénés ou orgiaques.

Les *psychanalystes* (Freud, Abraham, etc.) ont précisément noté cette « orgie » et cette fureur libidinale dans l'accès maniaque qu'ils considèrent comme une « régression soudaine aux stades infantiles de l'instinct antérieurs à toute contrainte extérieure ». Les besoins et les désirs deviennent « dévorants ». Les pulsions se libèrent, notamment les pulsions orales prégénitales. La manie est à cet égard le contraire de la mélancolie en tant qu'elle précipite le sujet dans la satisfaction de ses pulsions comme pour échapper à l'angoisse (Racamier) par l'orgasme dionisiaque (Gillibert).

L'*analyse structurale* de Henri Ey peut se résumer ainsi. La crise de manie comporte un aspect régressif ou déficitaire (négatif) et un aspect positif de libération des instances inférieures.

La *structure négative* est caractérisée par : *a)* les *troubles* (légers, il est vrai, car la manie se trouve à un niveau élevé de déstructuration) des *fonctions de synthèse* : attention émoussée, perception hâtive, etc., *b)* l'*altération de la lucidité* qui donne paradoxalement l'illusion d'une « hyperlucidité maniaque » mais qui, en fait, est un premier stade du crépuscule de la conscience, *c)* la *déstructuration temporelle éthique* de la conscience, c'est-à-dire cet aspect caractéristique de la conscience morbide qui a perdu la capacité de se modérer et de s'accorder aux exigences du présent.

La *structure positive* est caractérisée par : *a)* le *comportement de jeu*, *b)* la *fiction ou fabulation* qui est sur le plan de l'imaginaire ce qu'est le jeu sur le plan du comportement, *c)* le déchaînement des *pulsions* tel que l'école psychanalytique l'a analysé et approfondi.

Diminué dans la structure pondérée et équilibrée de sa conscience, le maniaque se livre à une sorte de dilatation de son existence, il se projette au-delà de l'impossible présent et volatilise jusqu'à l'extrême, la possibilité de sa puissance d'optimisme et d'illusion (H. Ey).

V. - TRAITEMENT

L'apparition des neuroleptiques et plus encore celle du lithium ont transformé le traitement de la manie.

1° *Le lithium*. — Son action antimaniaque essentielle est préventive. Dans 80 % des cas, les accès maniaques d'un P. M. D. sont jugulés ou suffisamment amoindris pour que l'évolution en soit transformée. Au titre curatif, il est certain que le lithium est capable de réduire la manie, avec l'avantage d'être un traitement progressif et doux, comportant peu d'effets secondaires. Dans les hypomanies et les formes légères, le lithium peut suffire au traitement. Il faut toutefois une dizaine de jours pour assister à la sédation. On se reportera aux p. 207 pour l'étude des cas traités par le lithium.

2° *Les neuroleptiques*. — C'est pourquoi dans les cas aigus, ou si les conditions ne se prêtent pas à cette attente, les neuroleptiques seront utilisés. Ils peuvent d'ailleurs se combiner avec le lithium, ce qui permet d'en réduire les doses assez rapidement.

L'halopéridol (*Haldol**), de l'avis de la plupart des cliniciens est le neuroleptique actuel le plus rapidement efficace dans les états maniaques. Le traitement peut débiter par une injection intramusculaire de 1 ampoule de 5 mg et sera poursuivi à dose croissante, et *per os*, jusqu'à 10 ou 15 mg (100 à 150 gouttes) par jour, associé à la *lévomépromazine* administrée le soir également à dose progressive de 50 à 300 mg.

La *thiopropérazine* (*Majeptil**) trouve également l'une de ses indications majeures dans les syndromes d'excitation maniaque. Par voie orale ou intramusculaire la dose initiale est de 10 mg par jour en deux prises (Delay et Deniker). On peut atteindre les doses de 50 à 100 mg selon les réactions d'hyper-tonie du sujet. Nous exposerons plus loin la technique *d'administration discontinue* des auteurs précédents ainsi que toutes les précautions que l'on doit prendre dans l'emploi de ces médicaments.

On peut, surtout si l'on note une composante anxieuse mêlée à l'agressivité, injecter au début du traitement 1 ou 2 ampoules de 10 mg de diazépam (*Valium**) intramusculaire ou en perfusion.

Dans les cas d'agitation moyenne la *chlorpromazine* (*Largactil**) aux doses de 200 à 400 mg par jour peut suffire à réduire les symptômes ou être associé aux butyrophénones.

L'ensemble de ces médicaments peut être employé à des doses plus ou moins élevées et pendant une durée plus ou moins longue réalisant ainsi toutes les techniques allant de la sédation simple à la cure neuroleptique, et jusqu'aux diverses modalités des cures de sommeil (cf. p. 1035).

Quel que soit le neuroleptique il faut retenir que son emploi doit être poursuivi bien après la sédation de l'excitation par des doses d'entretien soigneusement déterminées et surveillées afin de prévenir les rechutes. C'est le lithium qui sera le plus souvent utilisé pour cette prévention.

3° *Les nouveaux normothymiques*. — On a préconisé le dipropylacétanide (*Depamide**), mais des corps nouvellement utilisés se montrent plus efficaces comme adjonction au lithium ou comme substitut, notamment le valpromide (*Dépakine**) est une alternative intéressante (P. A. Lambert et

G. Verraud, 1988) aux sels de lithium. La *carbamazépine* (*Tegretol**), incompatible avec le valpromide, est d'une efficacité inférieure à celle du lithium sur le moyen et long terme peut compléter l'action du lithium ou même s'y substituer en cas d'intolérance. La *clonidine* (*Catapressan**) est douée d'une incontestable action antimaniaque.

4° *Chocs électriques*. — Les électrochocs ont une action faible ou inconsistante sur l'accès maniaque. Pour les rendre plus efficaces, on a vu proposer de les rapprocher en administrant 1 à 3 séances par jour. En fait, les électrochocs sont bien moins utilisés depuis l'emploi des neuroleptiques ; ils sont cependant encore indiqués lorsque l'accès dépasse plusieurs semaines malgré l'action médicamenteuse ou dans les *états mixtes*. Souvent le malade réagit favorablement et rapidement à quelques séances qui mettent un terme à sa crise de manie.

Enfin, dans les cas de *manie prolongée ou rémittente*, certains conseillent encore de mettre en œuvre une cure de Sakel.

5° *Conduite générale du traitement*. — Avant les traitements modernes, l'hospitalisation s'imposait. Elle n'est pas toujours facile en cas d'accès majeur, où le malade s'oppose avec conviction et souvent violence à toute idée de traitement. Il est chimérique d'espérer le convaincre. C'est en faisant avec lui une fragile alliance à propos d'un détail qu'on parvient à entamer le processus de sédation. Souvent c'est la police qui se chargera de l'interner, devant un scandale ou des plaintes justifiées. Devant un accès mineur ou une hypomanie, un contrat thérapeutique pourra le plus souvent être négocié.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Beaucoup de références seront à prendre dans la bibliographie de P. M. D., p. 222.

- BELLAK (L.). — *Manic depressive psychosis*. Grune et Stratton, Ed. New York, 1952.
 BONOX (J.) et COLLARD (J.). — Present treatment of Manic States. *Acta. psychiat. belg.*, 1972, 72, 617-632.
 BINSWANGER (L.). — Die Ideenflucht. *Arch. suisses Neurol. Psychiat* (six articles), 1931-1932, t. 28, 29, 30.
 CLAYTON (P. J.), PITTS (F. N.) et WINOKUR (G.). — Affective Disorder. *Compreh. Psychiat.*, 1965, 6, 313-322.
 CLIFFORD (W.) et SCORR (M.). — Mania and Mourning. *Intern. J. Psychoanalysis*, 1964, 45, 373-379.
 DELAY (J.). — *Les dérèglements de l'humeur*. Presses Universitaires de France, 1^{re} édit., Paris, 1961.
 DIETHELM (O.). — Mania. A Clinical study of Dissertations before, 1750. *Confrinia Psychiatrica*, 1970, 13, 26-49.
 EY (H.). — *Études psychiatriques*. Tome 3. Étude n° 21. Desclée, de Brouwer et Cie, Paris, 1954, p. 47-116.
 GILLIBERT (J.). — De la manie. Étude psychanalytique. *Évol. Psychiat.*, 1970, 563-593.
 HARDY (M.-C.). — Pour une nouvelle approche de la manie. *Ann. Médie. psycholog.*, 1986, 4, 357-373.

JOHNSON (G.), GERSHON (S.), HEKIMIAN (L. J.). — Controlled evaluation of lithium and chlorpromazine in the treatment of manic states: an interim report. *Compreh. Psychiatry*, 1968, 9, 563-573.

LEVITAN (H. L.). — The turn to Mania. *Psychoanalytic quarterly*, 1968, 37, 56-62.

LOREN (J. A.), EISSERT (M.). — Quelques aspects épidémiologiques de la manie. *Arch. Suisses Neurol. Psychiat.*, 1969, 105, 2, 353-368.

MENDLEWICZ (J.). — L'étiologie génétique des psychoses dysthymiques. *Rapport de psychiatrie*. Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue française (76^e session, Charleroi). Masson, Paris, 1978, 88 p.

PAUMELLE (Ph.). — *Essais de traitement collectif du quartier d'agités*. Thèse, Paris, 1952.

SCOTT (M.). — Deuil et Manie, *Rev. franç. Psychanalyse*, 1965, 29, 205-218.

CHAPITRE III

ÉTATS DÉPRESSIFS ET CRISES DE MÉLANCOLIE

L'ÉTAT DÉPRESSIF

LE SYNDROME

En psychiatrie, le terme de « dépression » comporte au moins trois significations (H. F. Lehmann, 1959). Il peut se rapporter à un symptôme, à un syndrome et aussi à une entité nosologique. On trouve dans le travail de M. Lorr et coll. (1967) une échelle de symptômes divers qui diversifient, en effet, ce concept jusqu'à le rendre parfois un synonyme euphémique de beaucoup de maladies mentales.

Concept parfois trop vague.

L'élément sémiologique élémentaire est un aspect phénoménologique caractérisé par un trouble, un affaissement de l'humeur (thymie) qui devient triste. Autour de ce symptôme que nous appelons provisoirement élémentaire, se groupent d'autres symptômes qui ont pu justifier la description de syndromes et même d'entités pathologiques. En fait, il s'agit d'un processus pathologique extrêmement complexe qu'il semble impossible de ramener à un effet primaire.

L'humeur triste.

De toute manière, on trouve ajoutés aux troubles de l'humeur deux autres phénomènes : l'inhibition et la douleur morale. Sans cet ensemble syndromique, on ne peut pas parler d'état dépressif en psychiatrie.

L'inhibition est une sorte de freinage ou de ralentissement des processus vitaux. Le ralentissement de l'idéation réduit le champ de la conscience et les intérêts, replie le sujet sur lui-même et le pousse à fuir les autres et les relations avec autrui. Subjectivement, le malade éprouve une lassitude morale, une difficulté de penser, d'évoquer (troubles de la mémoire), une fatigue psychique. Parallèlement, il éprouve une asthénie physique et un ralentissement de l'activité motrice qui s'assortissent de malaises somatiques variés en rapport avec des

L'inhibition des activités mentales et physiques. La fatigue. Le ralentissement.

et l'asthénie.

La douleur morale et les « vécus » dépressifs.

perturbations neuro-VégétatiVes toujours décelables. Fait très important le malade a une conscience douloureuse et pénible de cette inhibition. Le ralentissement moteur a été privilégié comme une « Variable indépendante » et « un assez bon test de l'intensité de l'état dépressif », susceptible d'être mesuré par une échelle (Jouvent, 1980 ; Widlôcher et des Lauriers, 1983. (Cf. p. 187).

Le troisième symptôme, la douleur morale, s'exprime dans sa forme la plus élémentaire par une auto-dépréciation qui peut s'acheminer assez rapidement vers une auto-accusation, une auto-punition, un sentiment de culpabilité. Il est acquis que la phénoménologie des états dépressifs, et notamment du symptôme d'auto-accusation, est déterminée par un facteur culturel, c'est ainsi que dans des communautés primitives d'Afrique (E. Stainbrook, 1954) ce symptôme est quasiment absent, alors que l'on retrouve de nombreux symptômes hypochondriaques à sa place. Chez l'Africain, l'humeur dépressive est exprimée par des symptômes de persécution ou des investissements somatiques (H. Col-lomb, 1966). Notons que l'hypochondrie et les projections persécutives se retrouvent dans les délires mélancoliques. Une « tonalité » délirante signale les dépressions graves. Les psychanalystes placent au centre de la conscience du déprimé l'hostilité et l'agressivité libérées par la perte des pulsions d'amour : dans la mélancolie l'agressivité est retournée contre soi dans une attitude proprement d'anéantissement du « moi ». Cette agressivité est toujours liée à un sentiment d'angoisse intense.

Nous reviendrons sur les conceptions psychanalytiques des états dépressifs, mais, dès à présent disons que l'on doit aller plus loin que la sémiologie descriptive classique, telle que la triade exposée ci-dessus : humeur triste, inhibition et douleur morale. On se réfère, aussi, aux structures profondes de la personnalité du déprimé : structure psychotique ou structure névrotique qui conditionnent, par des mécanismes dépressifs propres, à la fois des modèles symptomatiques, une position nosographique et des attitudes thérapeutiques particulières à chaque structure.

Dans tous les cas il faut noter l'importance des troubles somatiques : céphalées, algies diverses, sensations d'étouffement, palpitations, douleurs vertébrales ou articulaires, troubles digestifs, constipation, etc. Il est possible même que ces troubles prennent une telle importance que l'état dépressif soit camouflé par la plainte somatique. C'est alors un examen clinique très minutieux qui permet d'établir que les troubles ne sont pas de simples troubles fonctionnels mais qu'ils expriment un état dépressif.

NOSOGRAPHIE DES ÉTATS DÉPRESSIFS

La classification des états dépressifs n'a pas cessé d'être remise en question surtout depuis l'apparition de thérapeutiques efficaces. Les tentatiVes successives de remaniement se superposent et s'encheVêtrent, de sorte que Kendell a pu titrer son article de 1976: « Une revue de la confusion contemporaine ». Le

tableau proposé par Pichot (1978) résume l'état des discussions (fig. 170). Nous retiendrons quant à nous comme distinctions principales trois groupes classiques : les dépressions *endogènes*, bien illustrées par la crise de mélancolie de la psychose maniaque-dépressive ; les dépressions *exogènes-psychogènes*, souvent appelées dépressions néVrotiques ou réactionnelles ; et les dépressions *symptomatiques* d'une psychose ou d'une affection organique. Dans chacun de ces groupes, il existe des formes typiques et des formes de classification problématique.

Dire d'une dépression qu'elle est *endogène* signifie qu'on ne trouve pas de relation compréhensible suffisante entre les circonstances de la vie du sujet et la transformation de sa personnalité au cours de l'accès dépressif. On est en présence d'une subversion délirante de la personne. D'où le nom le *psychose* maniaque-dépressive (P. M. D.) attribué à la manifestation typique complète du trouble. A côté de la forme complète, *bipolaire*, avec manie, existent des dépressions cycliques dites *unipolaires*. Appartiennent-elles ou non à la P. M. D. ? C'est la même discussion qui se joue autour des dépressions surVenant à l'âge avancé (mélancolie d'inVolution).

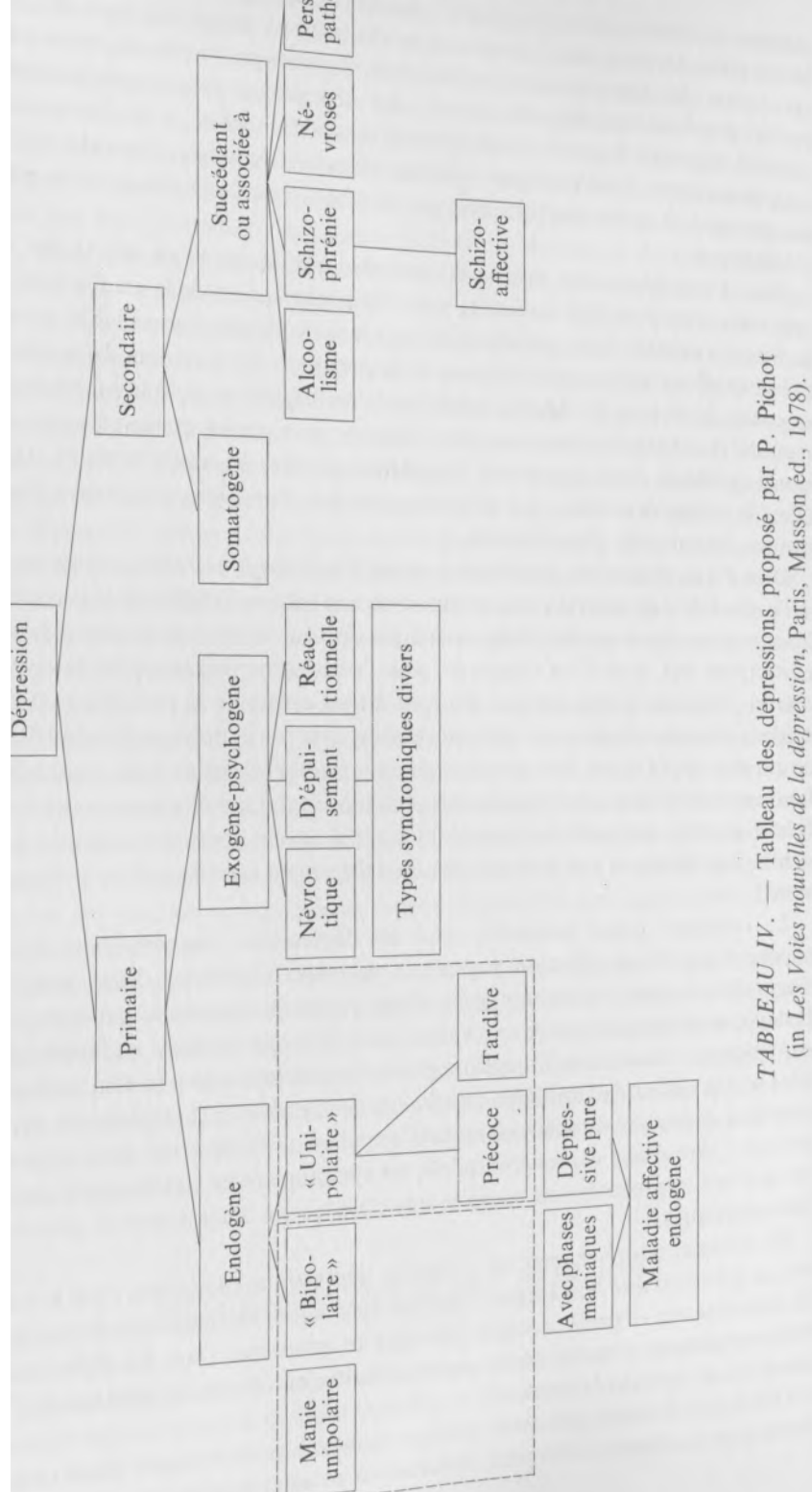
Dire d'une dépression qu'elle est *exogène, psychogène, névrotique* ou *réactionnelle*, c'est dire qu'elle est en continuité avec une certaine fragilité de la personne inscrite dans son caractère. Cela ne veut pas dire que les structures nerveuses n'y participent pas, mais il est important pour l'orientation thérapeutique de savoir que la situation psychologique du sujet est au centre de la pathologie. Il est évident que ces dépressions sont en relation avec les données socioculturelles, ce qui explique à la fois leur nombre croissant et aussi, corrélativement, que leurs limites soient floues. C'est le groupe le plus abondant. La discussion nosologique à leur propos sera celle de leurs limites car il est des réactions normales aux deuils, aux échecs et aux frustrations. A quel moment entre-t-on dans la dépression ?

Le troisième grand ensemble, celui des dépressions *symptomatiques* d'une psychose ou d'une affection organique, est assez clairement défini lorsqu'il s'agit de cas bien repérés au cours d'une psychose chronique, par exemple. Il devient compliqué lorsqu'on évoque les « *états dysthymiques* » (dépressions « atypiques » des auteurs français) ou les « *états-limites* », dont le nom implique à lui seul la notion de frontières (*border-line*) entre névrose et psychose, ou entre maniaque-dépressive et schizophrénie. Cependant une chose est claire dans ce groupe : dire d'une dépression qu'elle est symptomatique signifie que l'accent est mis sur le processus en cause et que c'est lui qui déterminera les priorités thérapeutiques.

En somme, pour schématiser : dans les dépressions endogènes, c'est le processus dépressif que l'on soigne. Dans les dépressions exogènes ou néVrotiques, la personne du déprimé compte plus que le processus. Dans les dépressions symptomatiques, c'est un autre processus (autre que dépressif) qui engendre la situation et souvent la domine.

Cette classification purement clinique montre bien la nécessité d'une classification et ses limites. Elle sert seulement à orienter le clinicien Vers la com-

Les troubles somatiques sont constants.



préhension du déprimé et à établir la stratégie thérapeutique. Elle permet de saisir les difficultés des statistiques. Elle n'implique aucune opposition doctrinale entre les données neurochimiques et les données psycho-sociales des dépressions. L'ensemble des données est toujours présent dans le tableau. Seule une accentuation Vers un pôle ou un autre permet de spécifier les variétés cliniques.

I. — LES CRISES DE MÉLANCOLIE

La crise de mélancolie qui s'oppose presque point par point à la manie est un *état de dépression intense vécu avec un sentiment de grave douleur morale et caractérisé par le ralentissement et l'inhibition des fonctions psychiques et psychomotrices*. C'est la *forme majeure* de la dépression. Elle est souvent *périodique*, alternée ou non avec la manie.

HISTORIQUE

Le terme mélancolie a été employé depuis Hippocrate dans des sens fort différents. Jusqu'à Esquirol, c'est-à-dire jusqu'au début du XIX^e siècle, on appelait mélancoliques bon nombre de malades de toutes sortes. Plus particulièrement depuis la Renaissance, la mélancolie désignait une sorte de « folie partielle » qu'on opposait aux troubles généraux de l'intelligence mais qui n'impliquait pas forcément la tristesse. Esquirol distinguait dans le groupe des « folies partielles » ou monomanies : « une monomanie proprement dite » avec un élément expansif et une monomanie triste ou *lypémanie*. Mais cette lypémanie représentait encore un groupe fort hétérogène puisqu'on en retira successivement la stupeur et la confusion mentale (Delasiauve), les manifestations devenues ultérieurement la psychonévrose obsessionnelle (Morel), la stupeur catatonique (Kahlbaum) et les délires chroniques de persécution (J.-P. Falret, Lasègue).

— Les états mélancoliques ainsi « isolés » furent alors intégrés dans une ... évoluant psychose bien caractérisée par son évolution : la *folie à double forme* (Baillarger, 1854), la *folie circulaire* (J.-P. Falret, 1854) ou la *psychose maniaque dépressive* (Kraepelin, 1899) que nous étudierons plus loin (chap. IV).

— A partir de la fin du xix^e siècle, les études sur la mélancolie portèrent sur son aspect biologique et son hérédité. La mélancolie dans sa forme franche, symptomatique de la psychose maniaco-dépressive devint le type même de la psychose « dégénérative » « constitutionnelle » ou encore « endogène ». Depuis lors et parallèlement aux études biologiques et neurophysiologiques, la mélancolie (comme la manie) a fait l'objet d'analyses psychologiques, notamment de la part des psychanalystes (K. Abraham, 1911 ; S. Freud, 1915, etc.)

Études psychanalytiques...

. et neuro-physiologiques.

et des phénoménologues (Minkowski, Strauss, Digo, etc.). Mais de nombreux faits démontrent que l'humeur dépend d'un mécanisme complexe où jouent les interactions hypothalamo-corticales (Delay). Par ailleurs, à la faveur de confrontations pharmacologiques et cliniques, la régulation thymique fait actuellement l'objet d'une masse considérable de travaux sur le rôle physiologique et physiopathologiques des mono-amines cérébrales (sérotonine et catécholamines) dont il est pourtant impossible, à ce jour, de faire une synthèse satisfaisante et cohérente. Disons seulement que la dépression mélancolique paraît liée à des perturbations du métabolisme cérébral, avec modification de la teneur en catécholamines libres au niveau des synapses.

Dans les années récentes on s'est intéressé à la distinction entre les dépressions bipolaires et unipolaires. Leonhard (1957), Angst (1966), Perris (1966), Winokur (1979) ont précisé les critères génétiques et cliniques de cette discussion, sur laquelle nous reviendrons au chapitre suivant.

A. -- ÉTUDE CLINIQUE

Nous allons prendre pour type de description la *crise mélancolique franche aiguë* de la psychose maniaco-dépressive.

I. — CIRCONSTANCES D'APPARITION

L'accès peut apparaître à tous les âges, entre 25 et 60 ans. Les femmes ne sont pas plus fréquemment atteintes que les hommes (Hirschfeld et coll., 1982).

Les facteurs génétiques et le biotype pycnique (Kretschmer) ont la même importance que dans la manie puisque avec l'expression phasique des crises dépressives ou maniaques ils constituent les traits distinctifs de la maladie. L'accès peut survenir sans cause ni occasion apparente conformément à la conception classique de la dépression endogène. L'accès peut suivre immédiatement un accès de *manie*, dont il faut toujours rechercher l'antécédent, même discret. Assez souvent on retrouve des causes déclenchantes. Ainsi l'accès se développe après un choc *émotionnel* (deuil, infidélité du partenaire, sentiment d'abandon, perte de situation, perte d'argent, etc.) ou dans une *situation de conflit* (conflits familiaux, situation de frustration, etc.). Parfois la période dépressive a été précédée de circonstances débilitantes (puerpéralité, maladie infectieuse, intervention chirurgicale, surmenage, etc.). Mais dans tous les cas, ces facteurs favorisent seulement l'expression cyclique d'une personnalité dont nous verrons les caractéristiques plus loin. Pour Kielholz les facteurs exogènes joueraient un rôle déclenchant dans 24 % des accès.

Mode de début. — L'état mélancolique se constitue habituellement *assez lentement*. Pendant des semaines (et parfois des mois) le malade accuse une certaine asthénie, des céphalées, de la difficulté à travailler, un manque de goût général et surtout une *insomnie* qui va en s'aggravant. Il devient préoccupé, son humeur est sombre, son activité professionnelle ou ménagère se ralentit.

Mêmes facteurs biotypiques que pour la manie.

Facteurs de précipitation.

Début généralement progressif.

II. — PÉRIODE D'ÉTAT

1° La présentation est bien caractéristique. Le mélancolique demeure assis, immobile, le corps plié, la tête fléchie ; son visage est pâle et porte le masque de la tristesse, les traits tombent, les yeux sont grands ouverts, le regard est fixe, le front est plissé (oméga mélancolique), les sourcils froncés, le malade, accablé, ne parle pas, il gémit ou pleure.

2° L'inhibition et l'aboulie. — Le mélancolique se sent impuissant à Vouloir, il s'abandonne à l'inertie. L'asthénie du début a atteint un tel degré que le malade n'a même plus la force de se mouvoir, à peine de s'habiller. *L'inhibition psychique* est le symptôme le plus constant. Réduction globale de toutes les forces qui orientent le champ de la conscience, elle constitue une sorte de paralysie psychique ; l'idéation est lente, les associations sont mal-aisées, l'évocation est pénible, la synthèse mentale est impossible, l'effort mental soutenu également ; l'attention se concentre sur les thèmes mélancoliques sans pouvoir s'en détacher ; la perception du monde extérieur reste à peu près exacte mais comme enténébrée. Il semble au malade qu'il vive dans une atmosphère froide, lointaine et irréelle. Le langage est freiné par cette inhibition, les propos sont rares et monosyllabiques. Souvent le mélancolique est bloqué dans un *semi-mutisme*, parfois même dans un *mutisme* complet.

Syndrome d'inhibition...

3° Les sentiments dépressifs. — Ils occupent le premier plan du tableau clinique. Le malade éprouve toujours un état de *tristesse profonde* qui envahit plus ou moins tout le champ de sa conscience. Il a de la peine à exprimer sa douleur morale qui est faite de sentiments forts et vagues, d'ennui, de dégoût, de découragement, de désespoir et de regrets.

... et de dépression profonde.

Analysons cette *douleur morale*, ce qui nous permettra, en pénétrant dans la conscience malheureuse du mélancolique, de mieux comprendre le malade et de mieux l'interroger. Le fond en est constitué par des sentiments vitaux (dits aussi « holothymiques » ou encore « endogènes ») dépressifs. La qualité de la dépression de l'humeur constitue pour beaucoup d'auteurs une particularité symptomatique importante. La tristesse est foncière, monotone, profonde, résistant aux sollicitations extérieures, ce qui donne à la relation avec le mélancolique endogène un ton assez différent de celle que l'on peut établir avec le déprimé névrotique dont la douleur paraît moins « authentique » plus pathétique, plus en quête de réconfort ou simplement de compassion. La « cénesthésie » pénible, l'ensemble des sensations internes qui sont le fondement de l'expérience sensible sont perturbés, le malade éprouve un malaise vague, diffus, un sentiment d'insécurité. Il a une impression très pénible d'auto-dépréciation, d'impuissance, d'incapacité, d'improductivité, non seulement dans le domaine de l'action par suite de l'inhibition psychique et motrice mais dans le domaine moral. Il ressent une impression désespérante *d'anesthésie affective* ; il se reproche de ne plus pouvoir aimer comme auparavant, d'être comme « émoussé » dans ses sentiments. Le *pessimisme* ne s'exprime pas toujours par une idée ou un

Auto-accu-
sation.

Indignité.

Hypocondrie.

Raptus sui-
cide ou
recherche
obstinée de la
mort.

« La dépression
est un trouble
du corps vécu
et les doléances
corporelles
n'ont rien
d'imaginaire »
(Tatossian,
1981).

sentiment précis mais constitue une orientation générale de la conscience vers le malheur et la faute : l'avenir est bouché, le sujet n'en sortira pas quoi qu'il fasse, il ne lui sera jamais pardonné, rien de bon ne peut plus lui arriver. Ce sentiment de péjoration foncière vise surtout le sujet lui-même, c'est l'*auto-accusation*. Il s'accuse de fautes la plupart du temps insignifiantes (indélicatesses minimales, déclarations fiscales insuffisantes, fautes sexuelles, etc.) ; il déclare avoir toujours été un malhonnête homme, avoir offensé Dieu. Il a des idées d'indignité : il se sent indigne de toute estime, déshonoré, damné (nous verrons, à propos des idées délirantes mélancoliques, les principaux thèmes d'auto-accusation et d'autodépréciation qui émergent de ce sentiment foncier de culpabilité et de honte ; mais la « tonalité » délirante des propos fait partie intégrante de la mélancolie. C'est elle qui justifie le terme de psychose). L'*hypocondrie*, c'est-à-dire tout à la fois la crainte et le désir de la maladie, s'intègre tout naturellement à la conscience mélancolique sauf cependant sur un point : en effet s'il se sent pourri, contagieux, pestiféré, il ne cesse d'affirmer qu'il n'est pas malade mais fautif.

4° *Le désir et la recherche de la mort*. — Ils sont constants dans la conscience mélancolique. Le *refus d'aliment*, du simple manque d'appétit à la résistance la plus désespérée à toute alimentation, en est l'expression lancinante et entêtée. Mais constamment le mélancolique cherche non seulement à s'abandonner à la mort mais à se la donner : le *suicide* est obsédant, sans cesse imaginé, sans cesse désiré, sans cesse recherché. Il est tout à la fois considéré comme une obligation, un châtiment nécessaire et une solution que l'on a comparée bien souvent à la « politique de Gribouille ». *La possibilité du suicide met tout mélancolique en danger de mort*. Il faut bien retenir cette notion pour le prévenir par une surveillance constante du malade au cours de tout son accès et aussi pendant sa convalescence. En effet, si tout mélancolique ne tente pas de se suicider, presque tous ne pensent qu'à la mort. — La tentative de suicide peut survenir à *n'importe quel moment* de l'accès et, comme nous venons de le dire, même au cours de la convalescence ; elle est parfois habilement préparée et soigneusement dissimulée. Les premières heures de la matinée sont certainement les moments les plus à redouter. — Le *raptus suicide* est une impulsion brutale et soudaine qui précipite le mélancolique par la fenêtre ou dans l'eau, lui fait saisir brusquement des ciseaux, etc., aux moments les plus inattendus et quand il paraissait être plus calme. — Le *suicide collectif* s'observe principalement chez la femme qui tue ses enfants pour les entraîner avec elle dans la mort, *pour les protéger (suicide altruiste)*.

5° *Examen physique*. — Les *troubles digestifs* sont constants. Notons l'anorexie, les nausées, l'état saburral des voies digestives, la constipation ou les débâcles diarrhéiques. Les *troubles hépato-biliaires* qui ont inspiré historiquement l'étymologie de l'affection (bile noire) n'ont pas habituellement une expression clinique évidente. L'examen *cardio-vasculaire* montre des perturbations du pouls et de la tension artérielle. Selon le type de mélancolie et schématis-

quement, on peut observer l'hypotonie vasculaire dans les formes stuporeuses et l'hypertonie dans les formes anxieuses. L'*aménorrhée* est habituelle. L'*examen neurologique* montre parfois une diminution des réflexes, une hypotonie musculaire et une hypoesthésie. Les *troubles neuro-végétatifs* sont fréquents soit dans le sens d'un syndrome vagotonique dans les états d'anxiété stuporeuse, soit dans le sens d'une réaction stressante adrénalinergique.

III. — ÉVOLUTION

La crise de mélancolie évolue spontanément en plusieurs mois (généralement six ou sept mois, mais parfois plus). Avant l'ère thérapeutique, on assistait à des crises qui pouvaient atteindre plus d'un an. Traitée convenablement, l'accès dure quelques semaines. La réponse aux médicaments demande environ dix jours, la guérison est obtenue en un mois. Il faut maintenir le traitement médicamenteux deux mois encore. Si une mélancolie franche traitée n'entre pas dans de tels délais, le diagnostic ou le traitement méritent d'être reconsidérés (voir plus loin les formes « résistantes »).

La crise finit souvent brusquement. C'est le « virage » bien connu des soignants, en quelques heures. Mais il arrive que l'issue soit progressive, avec des à-coups. Il faut être particulièrement vigilant devant ces « queues de mélancolie », aux dangereuses surprises.

Le retour du sommeil et de l'appétit, la reprise du poids sont des signes capitaux de retour à l'équilibre.

L'état intercritique.

Il est classique de dire que les mélancoliques bipolaires sortis de leurs crises ont une vie « normale », tandis qu'on reconnaît des caractères névrotiques chez les unipolaires. Psychanalystes et phénoménologues ont cherché à aller plus loin. Tellenbach (1979), sur des unipolaires, a décrit le « *typus melancholicus* » comme un sujet fragile, contraint, hanté par la culpabilité, assez proche au fond du caractère obsessionnel, déjà vu par K. Abraham. Quelques psychanalystes se sont attachés à cette étude chez l'ensemble des cyclothymiques, surtout Éd. Jacobson (1971) et A. Jeanneau (1980). Vulnérabilité, intolérance, conformisme, dépendance sont des mots qui reviennent. E. Jacobson insiste sur la richesse des sublimations, l'intensité des fixations affectives, souvent symbiotiques, ce qui rend compte de leur vulnérabilité à la perte ou à la menace de perte. On est donc renvoyé à la structuration narcissique, sur laquelle avait insisté Lebovici (1970) et que Jeanneau argumente à partir du *manque d'objet interne*. Chazaud (1977) insiste sur « un trouble dans la constitution de l'idéal » auquel est substituée une « culpabilité empruntée ». Ainsi, derrière la « normalité » apparente du sujet, se cachent de profondes failles recouvertes par un conformisme et une sociabilité défensives, dont le vernis craque facilement. Tous les auteurs notent la rareté et la difficulté de l'approche analytique.

*Durée
moyenne et
spontanée de
6 ou 7 mois.*

*Si le
mélancolique
paraît
« normal »
entre les accès,
il porte
néanmoins des
prédispositions
psychologiques.*

B. — FORMES CLINIQUES

La description que nous venons de faire s'applique à la mélancolie aiguë typique mais sur ce même fond clinique certains symptômes, l'inhibition, l'anxiété, etc., peuvent prédominer.

I. — FORMES CLINIQUES SÉMIOLOGIQUES

Le ralentissement, la fatigue dominant.

1° La dépression mélancolique simple. — Dans cette forme l'inhibition domine, le sujet accuse une simple tendance à l'inaction, il est asthénique et fatigable. La douleur morale est réduite, parfois absente. Le malade souffre d'une impuissance pénible et d'une improductivité intellectuelle ; il se sent malade et a besoin de réconfort. Les anciens auteurs désignaient cet état du nom de *mélancolie avec conscience*.

ou la stupeur,

2° La mélancolie stuporeuse. — L'inhibition psycho-motrice atteint ici son maximum. Le malade est absolument immobile : il ne parle pas, il ne mange pas, ne fait aucun geste, aucun mouvement. Son Visage est figé dans une expression de douleur et de désespoir. Cette mimique de tristesse permet le diagnostic avec les autres formes de stupeur.

ou l'anxiété,

3° La mélancolie anxieuse. — Cette forme se caractérise essentiellement par la prépondérance de l'agitation anxieuse, l'intensité de la peur qui est vécue comme une véritable panique. Le malade inquiet a besoin de changer de place, il se frappe la tête et la poitrine, se tord les mains, se lamente, sanglote, gémit et supplie. Les tourments le portent à fuir, à rechercher la mort (idées de suicide constantes et actives). La mélancolie anxieuse avec agitation, est particulièrement fréquente chez les personnes âgées.

ou le délire.

4° La mélancolie délirante. -- L'analyse de la douleur morale dans la forme typique nous a déjà montré qu'il était bien difficile d'établir une distinction tranchée entre la dépression, la tristesse et le délire mélancolique. Dans cette forme délirante, l'aspect délirant apparaît pourtant au premier plan.

L'expérience délirante mélancolique et ses thèmes.

Les « *idées délirantes* » *mélancoliques* ont été magistralement étudiées par Seglas qui en avait noté les caractères suivants : *a)* elles sont de tonalité affective pénible ; *b)* elles sont monotones, le malade répète toujours les mêmes idées délirantes ; *c)* elles sont pauvres, c'est-à-dire que l'idée délirante ne se développe pas dans des constructions intellectuelles : elles sont plus riches en émotion qu'en contenu idéique ; *d)* elles sont passives : le malade accepte avec inertie ou désespoir tous ses malheurs comme une accablante fatalité ; *e)* elles sont divergentes ou centrifuges, c'est-à-dire qu'elles s'étendent progressivement à l'entourage et à l'ambiance ; *f)* ce sont des délires du passé (regrets, remords) ou de l'avenir (anxiété, crainte) qui retardent ou avancent trop par rapport aux événements présents.

Toutes ces « *idées délirantes* » sont des *expériences délirantes de l'angoisse mélancolique*. Un Visiteur est pris pour un juge ou un policier, un bruit dans la

salle Voisine pour celui que font les gendarmes qui Viennent l'arrêter. Les illusions y sont fréquentes si les hallucinations « vraies » sont rares. Mais il arrive assez souvent que le mélancolique s'entende menacer, se sente poussé ou envahi par des forces du Mal, toute la gamme des pseudo-hallucinations psychiques et psycho-motrices (Seglas) peuvent s'observer.

Les *thèmes délirants* de la mélancolie peuvent être classés en plusieurs groupes :

a) Les *idées de culpabilité*. C'est l'idée de faute, de péché, de souillure qui s'exprime soit par un sentiment d'indignité soit par un sentiment de remords (auto-accusation). A ce délire de culpabilité correspond l'attente du châtiment (idées d'expiation, de damnation).

b) Les *idées de frustration (idées de ruine, de deuil)*. Il s'agit moins d'une faute que d'un malheur (la perte d'un être cher, des biens, de la fortune).

c) Les *idées hypocondriaques, de transformation et de négation* corporelles. Le mélancolique se plaint de ne pas avoir un corps comme tout le monde, il le sent vide, les intestins sont bouchés, le cœur est glacé ou n'existe plus.

d) Les *idées d'influence, de domination et de possession*. A l'altération et à la dégradation du corps s'ajoutent les sentiments de dépréciation morale : les malades sentent que leur esprit est vidé, ils sont incapables de Vouloir, d'agir. Ils se croient parfois influencés, possédés (démonopathie), parfois ils se sentent habités par un animal (zoopathie).

e) Les *idées de négation*. Toutes les « idées » précédentes culminent parfois dans un thème : la négation du monde, du corps, de la Vie ou de la mort. Le *syndrome de Cotard* (idées de damnation, d'immortalité et de négation) est dans ces mélancolies aiguës rarement complet ; mais certaines idées délirantes qui le composent s'observent assez fréquemment, notamment les idées de négation d'organes.

5° Les états mixtes maniaco-dépressifs. — L'état mixte mêle les symptômes de la mélancolie et ceux de l'excitation (turbulence, perplexité, agitation, irritabilité, etc.). Nous les décrivons plus loin dans l'étude des psychoses périodiques.

6° Les formes monosymptomatiques. Les dépressions masquées. — On a beaucoup insisté dans les années récentes sur ces formes où l'élément psychique de la dépression est dissimulé par la prévalence de signes somatiques (Kielholz, 1973). Elles étaient décrites depuis longtemps (Logre et Longuet, 1937), mais l'application des antidépresseurs à des états inexpliqués de fatigue, de douleurs, d'insomnie, ou d'autres troubles plus graves, a montré la fréquence des « masques » derrière lesquels il faut rechercher les signes psychiques discrets de la dépression (cf. Besançon, 1981).

II. — FORMES CLINIQUES ÉVOLUTIVES

1° Les formes « résistantes ». — L'évolution que nous avons décrite répond à la mélancolie de la maniaco-dépressive bipolaire, forme typique,

pour laquelle le pronostic d'une crise est bon et pour laquelle la prophylaxie par le lithium est efficace. Nous verrons, au chapitre suivant, consacré à la maniaque-dépressive, l'évolution sous lithium. Cependant il existe des formes « résistantes ». Avant d'en venir à cette opinion, il convient de vérifier l'observance du traitement et ses modalités. On admet que dans la forme bipolaire les formes résistantes ne dépassent pas 10 %.

Les formes « unipolaires », qui sont des dépressions sans manie, récidivantes, constituent, comme nous le verrons au chapitre suivant, un groupe hétérogène. Il n'est donc pas surprenant que les évolutions résistantes y soient plus nombreuses. Les troubles de la personnalité intercritiques se constatent dans de nombreux cas. Une étude psychopathologique de chaque cas s'impose donc. La distinction entre la mélancolie et les dépressions névrotiques, dont nous allons parler plus loin, n'est pas toujours facile. C'est pourquoi les auteurs américains (*DSM III*) préfèrent parler de « dépression majeure » pour désigner toutes les formes sévères. Il est clair que dans ce domaine à la nosologie incertaine, le danger de « résistance », ou si l'on préfère, la charge de chronicité est à la mesure de la charge pathologique antérieure (cf. *infra*).

La dépression « morte ». Il faut faire une place, dans ces formes « résistantes », à un état décrit par certains psychanalystes et appelée par J. Cournut (1986) la « dépression morte des deuils silencieux ».

La clinique est celle du vide, « sans intérêt, sans idée, sans projet, ni affectivité, ni parole vraie ». Culpabilité « empruntée » au deuil d'un parent « qui a raté son deuil » ou deuil interminable, parce que nié (la dépression fixe la présence du mort) ou entériné sans compensation possible (B. Castets, 1986) (cf. Colloque de l'A. F. P., 1986). De telles descriptions correspondent à des réalités cliniques et à un traitement analytique qu'il faut envisager avant de se contenter des termes de dépressions « rebelles » ou « résistantes ». Elles répondent aussi à des dépressions peu apparentes, qui laissent subsister une certaine vie sociale, mais dans lesquelles les ressources affectives paraissent taries, tant elles sont inconsciemment écrasées.

2° Le problème de la chronicité. — Les classiques admettaient le passage de la mélancolie à la chronicité dans 10 à 20 % des cas (Griesinger, Séglas, Bessière, etc.). Une récente revue de Chevalier et Ginestet (1983) aboutit aux mêmes chiffres, non sans avoir montré la difficulté de la question. Les « dysthymic disorders » de la *DSM III* répondent à des troubles de la personnalité « subsyndromiques », « reflets d'une attitude devant la vie ».

On est donc renvoyé : 1) du côté de la névrose à l'organisation hystéro-anxieuse qui constitue le fond des dépressions névrotiques et qui évolue sur des traits structuraux permanents. Les crises dépressives ne sont alors que des épisodes dans la longue histoire d'un caractère fragile, au perpétuel besoin de soutien dans sa position d'infériorité (cf. *infra*); 2) du côté de la psychose à des « dépressions atypiques » plus ou moins proches des états schizo-affectifs de Kasanin (1933) ou au diagnostic, de plus en plus fréquent aujourd'hui, d'états-limites, dans lesquels évoluent des paroxysmes d'angoisse brutaux et graves,

sur un fond dépressif constant avec sentiment d'irréalité et de vide, auxquels peuvent se joindre des symptômes d'allure névrotique, psychopathique (tendances toxicomaniaques), des bouffées hallucinatoires, des troubles du caractère. L'organisation reste en suspens aux frontières de la psychose (*états borderline*), Bergeret (1976), comme aussi Kernberg (1967) et Kohut (1971) insistent sur le fond de dépression chronique des états-limites.

Sans nier la possibilité de formes chroniques de la mélancolie, il faut recommander une étude attentive de la structure (ou de l'inorganisation structurelle) qui peut se cacher derrière cette hypothèse diagnostique.

II. - LES CRISES DE DÉPRESSION NÉVROTiques

Nous abordons maintenant le vaste groupe des états dépressifs névrotiques ou réactionnels (*Évolution psychiat.*, 1955, 111, p. 532-553) situé à des niveaux de structure plus élevés où, d'une manière générale, l'expérience de tristesse vécue à la fois plus intégrée aux événements actuels et plus reliée à l'histoire conflictuelle du malade. Il en résulte, comme nous l'avons déjà dit, des traits sémiologiques, un mode de relation avec le malade, des conduites thérapeutiques propres à ce groupe.

Nous prendrons comme type de description la plus fréquente des dépressions névrotiques, qu'on peut appeler *hystérique* ou, mieux, *dépression de castration*, terme qui a l'avantage de mettre en évidence une forme particulière d'intolérance à la frustration.

A. — CIRCONSTANCES D'APPARITION

Ces accès dépressifs surviennent généralement après des expériences vécues comme une frustration : déception, deuil, perte d'estime, abandon, etc. En somme, autant « frustration de l'amour qu'on attend que de l'amour qu'on donne, c'est toujours une souffrance de ne pas ou de ne plus pouvoir aimer » (Nacht, 1963), ou encore dans toutes situations qui font resurgir un sentiment d'insécurité plus ou moins refoulé et jusque-là plus ou moins bien compensé. Schématiquement, rappelons-le, la frustration engendre l'agressivité, laquelle engendre la culpabilité, la crainte de perdre l'estime et l'affection d'autrui, finalement l'agressivité a tendance à se retourner contre le sujet lui-même.

Admettre un tel mécanisme et, par suite, une telle prédisposition, c'est admettre aussi une personnalité névrotique de base, en quelque sorte une névrose infantile qui sera réactivée par des expériences stressantes. Une telle vue des choses a été confirmée par Kielholz qui, partant des travaux de A. Freud,

Relations avec les événements.

Relations avec la personnalité antérieure à la crise.

Burlingham, Spitz, a pu mettre en évidence une névrose infantile chez 48 malades dépressifs longuement observés appartenant à ce groupe.

L'origine de la névrose remonterait pour les psychanalystes, comme nous l'avons déjà dit, à la période oedipienne, conflit intra-psychique d'origine sexuelle entre les pulsions oedippiennes et les composantes interdictrices. Il en résulte la crainte et l'angoisse de castration. La relation du névrotique à autrui, qui demeure érotisée, est également troublée Vis-à-vis de son propre moi. Il en résultera un sentiment d'insécurité permanent dans sa relation avec les autres.

B. — LES PARTICULARITÉS SÉMIOLOGIQUES
DES DÉPRESSIONS NÉVROTIQUES

La *dépression vitale* (J. J. Lopez-Ibor) que nous avons décrite dans la dépression endogène revêt ici une tonalité affective beaucoup plus proche du sentiment de tristesse réactionnel normal.

L'anxiété est généralement intense, spectaculaire, parfois même un peu théâtrale et teintée par les traits névrotiques sous-jacents, au premier plan les traits hystériques. Le contenu des thèmes dépressifs est, sinon en rapport avec l'événement causal de l'accès dépressif, du moins beaucoup plus compréhensible à l'observateur que les thèmes de la mélancolie endogène. Le malade se fait des reproches, comme dans la mélancolie, mais il veut aussi et surtout qu'on l'écoute, qu'on le plaigne, qu'on le reconforte, il réclame une relation de dépendance et d'appui. Parallèlement, il accuse autrui et le sort plus que lui-même. Il se plaint « désespérément » de son état physique et de son état psychique, de son asthénie, de sa fatigue insurmontable et paradoxale car moins il est actif plus il se sent bas, et de son impuissance. Ce sentiment d'impuissance semble bien être au centre de la conscience du déprimé névrotique qui la projette dans sa demande d'aide ambiguë en exprimant l'impuissance du médecin pour le guérir, l'impuissance des médicaments qu'on lui propose, etc. Néanmoins le besoin qu'ont ces malades de s'appuyer sur autrui est particulièrement caractéristique.

Leur avidité affective peut prendre un caractère tyrannique et agressif à l'égard de l'entourage. Ils sont plus sensibles aux influences du milieu que le mélancolique, notamment quelques paroles de reconfort peuvent améliorer pendant quelques instants la réaction dépressive. On dirait que le fond de leur dépression est en rapport avec une blessure narcissique due à l'abandon éprouvé par la perte de l'objet de leur investissement ou à la dévalorisation de cet objet (personne ou idéal). Il en résulte un besoin de revalorisation intense.

Les éléments dépressifs, contrairement à la mélancolie endogène, semblent présenter un maximum vespéral.

Le comportement pseudo-suicidaire, voire le « chantage » au suicide, ajoute encore aux symptômes précédents une note de moins grande authenticité que dans l'accès mélancolique. Néanmoins le risque de suicide existe, même s'il est assez rarement réussi, et si sa signification est différente de celui de la mélancolie endogène.

TABLEAU V

LES CRITÈRES SCHÉMATIQUES DE LA DIVISION HABITUELLE
ENTRE CRISE DE MÉLANCOLIE ET ÉTAT DÉPRESSIF NÉVROTIQUE

Étio-pathogénie	<i>Crise de mélancolie</i> (type « endogène »)	<i>État dépressif névrotique</i>
	Hérédité Facteurs constitutionnels Organogénèse	Anomalies du développement affectif Facteurs situationnels Psychogénèse
Sémiologie	Comportement auto-agressif (suicide) Délire d'auto-accusation Sentiments de dépression « vitale » Insomnie-Amaigrissement	Comportement pseudo-suicidaire Complexe d'infériorité ou de frustration Sentiments complexes d'angoisse Conservation du sommeil et du poids
Analyse structurale	Rupture avec la réalité Pas de contact affectif Crise séparée du continuum de l'existence	Projection dans la réalité Recherche du contact Continuité de la crise avec l'organisation névrotique de la personnalité
Psychanalyse	Régression massive au stade oral	Régression partielle au stade phallique
Thérapeutique	Bonnes réponses aux électro-chocs et aux antidépresseurs	Échec des traitements de chocs Indication de la psychothérapie et des anxiolytiques

On a noté aussi que le ralentissement psycho-moteur est souvent beaucoup plus discret et permet une expression plus dramatique de l'anxiété et des plaintes du malade, ainsi que des troubles fonctionnels hystériformes, des préoccupations obsédantes, des phobies, en un mot des manifestations de la névrose sous-jacente, celle-ci, essentiellement l'hystérie (Mallet, 1955). Elle constitue en quelque sorte l'arrière-fond habituel de la dépression névrotique dans la forme que nous avons prise pour exemple. Mais il existe d'autres formes cliniques qui empruntent leur sémiologie à d'autres structures du « moi » névrotique sous-jacent, ou à des circonstances particulières, plus ou moins artificiellement isolées.

1° **La dépression chez l'obsessionnel.** — La parenté entre le maniaco-dépressif et l'obsessionnel est classique et des psychanalystes, en particulier Abraham (1924) ont comparé l'organisation du Moi des mélancoliques et celui des obsédés. Néanmoins, on admet actuellement que l'état dépressif survient beaucoup plus rarement chez un obsessionnel que chez un hystérique, l'obsédé ayant en général un système de défense beaucoup plus solidement organisé

Arrière-fond hystérique **le plus souvent.**

Chez l'obsédé, la lutte névrotique peut faire place à la dépression...

contre ses pulsions agressives et libidinales, tenant toujours en quelque sorte l'objet à distance. Mais, comme tout névrosé, l'obsédé risque cependant de Voir ses défenses débordées : trois cas peuvent alors se produire (Green, 1965) : a) on peut Voir une *forme mono-symptomatique* de la mélancolie sous la forme d'un thème obsédant, souvent celui du suicide ; b) ou bien une *asthénie pénible*, Véritable épuisement dans la lutte de l'obsédé ; c) l'obsédé peut encore vivre sa dépression comme un *délire à teinte mélancolique*.

... ou bien c'est l'émergence des obsessions qui signale la dépression.

Chez d'autres sujets qui sont des « caractères obsessionnels » (cf. p. 354), nous pouvons observer des formes mineures de dépression ou des stades de début ou de décours d'un accès dépressif caractérisés par une *obsessionnalisation* (Bouvet, 1953) des symptômes constituant un véritable équivalent dépressif. Le caractère obsessionnel se transforme alors en grande névrose obsessionnelle. C'est le renforcement de ses défenses qui signale la mélancolie. Cette description serait donc mieux à sa place comme forme clinique de la mélancolie.

2° Dépression d'infériorité. — C'est la particularité de la frustration de l'objet, qui constitue cet aspect de la dépression névrotique (Pasche, 1958). La perte de l'objet peut être la perte d'une valeur morale qui s'effondre comme cela fut ressenti par certains Français qui se sont suicidés après la défaite de 1940, ou la perte d'un personnage idéalisé, « d'une idole », ou encore la frustration peut être due à un événement d'ordre général dans lequel le sujet se trouve pris, alors qu'il n'est pas dirigé contre lui : mise à la retraite anticipée par mesure générale et non point par décision particulière prise à l'encontre du sujet par un supérieur hostile, tout au contraire, promotion à un poste de responsabilité. Dans toutes ces situations, il semble que la dépression survienne chez des sujets dont l'organisation névrotique de base (reliquat d'une situation infantile qui n'a jamais permis au sujet d'intégrer à sa personnalité telle supériorité parentale) les prédispose à prendre une conscience intolérable de leur infériorité dans certaines circonstances, comme si la blessure narcissique infligée par l'événement (l'objet) mettait le malade en présence d'une situation et d'un objet qui évoquait une supériorité hors de son atteinte. C'est donc moins la frustration subie que la motivation imaginaire de cette frustration qui ne laisse plus au sujet aucune possibilité d'investissement positif ou négatif, aucune possibilité d'aimer ou de haïr. Il vit une situation sans espérance et sans avenir (ce qui rappelle, disons-le en passant, le ralentissement du mouvement temporel vers l'avenir qui constitue la trame de toute conscience dépressive).

Ici c'est le renforcement d'une « infériorité » imaginaire.

3° Les dépressions réactionnelles. — Théoriquement, le terme de *dépression réactionnelle* (p. 146 et suivantes) doit être appliqué à une dépression liée étroitement à un événement douloureux, mais ayant une intensité et une durée qui ne sont pas proportionnées à l'événement.

Théoriquement encore, si l'on veut distinguer les dépressions réactionnelles des dépressions névrotiques, il faut évidemment exclure toutes les réactions dépressives survenant sur un fonds névropathique évident ou simplement décelable.

Cependant, comme nous l'avons dit plus haut, le type de dépression apparte-

nant à tout ce groupe survient chez des individus fragiles, manquant de confiance en soi, peu expansifs, trop scrupuleux, généralement passifs et asthéniques, montrant depuis leur jeune âge une sensibilité anormale, et d'un habitus leptosome nettement prédominant, contrairement au type et à la constitution du maniaco-dépressif.

L'étude attentive des circonstances d'apparition d'une dépression réactionnelle montre constamment que le traumatisme psychologique n'est pas unique mais que la cause déclenchante apparente, à laquelle il semble que l'on puisse attribuer l'état dépressif, est assortie de conditions de vie et d'un mode d'existence, au moment où cet événement survient, qui jouent généralement un rôle aussi essentiel. Il est inutile d'ajouter que l'appréciation de l'intensité de l'événement est toute relative et dépend essentiellement de la façon dont il a été vécu par le malade. Mais, là encore, la valeur pathogène de l'événement nous renvoie au contexte du mode d'existence de l'individu qui explique sa réaction excessive dans une situation donnée (p. 151).

4° Les dépressions d'épuisement. — On a voulu distinguer une forme particulière de dépression réactionnelle survenant à la suite d'un surmenage émotionnel prolongé ou répété. L'événement stressant est d'ailleurs un conflit permanent d'ordre familial, professionnel, moral mais dans tous les cas les tensions émotionnelles qui sont en cause sont étroitement liées au milieu dans lequel vit le malade. Une forme particulière de ces dépressions d'épuisement survient chez des hommes surmenés par des responsabilités dépassant leurs possibilités : chefs d'entreprise, politicien, etc. (forme asthénique de la « maladie des managers »). Kielholz (1957) en a individualisé la symptomatologie : anxiété, préoccupations hypocondriaques, asthénie, méfiance et explosions affectives inadéquates.

Rôle du surmenage.

Mais systématiquement chez ces hommes de la cinquantaine qui viennent consulter pour un état dépressif, quelles que soient les raisons invoquées, un certain nombre d'examen somatiques s'imposent : T. A., foie et appareil digestif, prostate, examen cardio-vasculaire avec électrocardiogramme. Au laboratoire, dosage du cholestérol et des lipoprotéines, taux d'urée, recherche de la filtration glomérulaire du rein, dosage de la glycémie. La mélancolie d'évolution est traitée au chapitre des troubles de la sénescence (p. 845-848).

De toute manière, on retrouve toujours chez ces sujets une personnalité sensible, souvent manquant de maturité, scrupuleuse, ayant des tendances à l'introversion, à l'isolement, et ayant des relations sociales difficiles qui engendrent chez eux la crainte, l'incertitude, la méfiance et un sentiment d'insécurité. Ces considérations permettent de comprendre le caractère rebelle des états dépressifs survenant sur un tel terrain.

La notion de dépression névrotique ou réactionnelle. Conclusion. — La sémiologie des dépressions névrotiques ou réactionnelles nous a montré leur grand polymorphisme par rapport aux mélancolies endogènes. La structure dépressive névrotique peut se dissimuler, comme nous l'avons vu, sous des

Nous retrouvons la notion de « réaction » (cf la note de la p. 147).

syndromes cliniques Variés (Lesse S., 1968) : syndromes hypocondriaques, états névrotiques protéiformes, obsessionnels ou hystériques surtout, troubles caractériels, états asthéniques, équivalents psycho-somatiques, etc. dont la mise à jour peut être faite par une analyse psychologique en profondeur de la personnalité, mais aussi par les résultats parfois inespérés de la chimiothérapie anti-dépressive qui en révèle la nature (cf. p. 147 la discussion de la notion de *réaction* (note)).

III. — LES ÉTATS DÉPRESSIFS SYMPTOMATIQUES

L'examen psychiatrique et médical complet, qui doit être, répétons-le, de rigueur en présence de tout déprimé, permettra parfois de découvrir soit une autre affection mentale qui évolue sous les traits cliniques d'une dépression banale, soit une affection organique dissimulée sous un syndrome dépressif amenant dans chaque cas le médecin à des conduites thérapeutiques souvent bien différentes.

A. — LES ÉTATS DÉPRESSIFS SYMPTOMATIQUES D'UNE PSYCHOSE

ÉTATS SCHIZO-AFFECTIFS

On peut affirmer que la plupart des psychoses, notamment chroniques, peuvent débuter par un accès dépressif aigu, c'est le cas notamment des délires chroniques et de la schizophrénie.

Beaucoup de *délires chroniques* de persécution débutent classiquement par une phase dépressive avant la systématisation du délire. On a souligné (Anglade) que le persécuté mélancolique est plus enclin à l'auto-agression qu'à l'hétéro-agression. La croyance d'être poursuivi par la police ou d'avoir mauvaise réputation restent, en effet, plutôt des craintes timorées. Un *délire hypocondriaque* peut également évoluer après une phase mélancolique, le malade exprime des préoccupations obsédantes et sans cesse renouvelées, des inquiétudes concernant sa santé physique manifestées sous forme de gémissements stéréotypés, de troubles fonctionnels divers et incessamment exprimés.

Certaines poussées aiguës de la *schizophrénie* posent le diagnostic le plus difficile. Ce sont les *états dépressifs atypiques* dont nous avons déjà parlé et qui peuvent d'ailleurs, non seulement ouvrir la scène d'un processus schizophrénique, mais aussi en jaloner l'évolution. C'est pour cela que l'on doit en présence de tout état dépressif : tristesse, inertie, idées et tentatives de suicide, idées de culpabilité, délire hypocondriaque, etc. présenté chez un sujet jeune, rechercher les signes de la série schizophrénique, : apragmatisme, autisme, troubles du cours de la pensée, dissociation, barrages, stéréotypie, appauvrissement de l'émotivité, mauvais contact affectif, ambivalence, hallucinations, actes inexplic-

ables et bizarres, etc. Généralement le tableau clinique est moins centré par l'angoisse, celle-ci en est même parfois absente et souvent paradoxale (mélange d'indifférence et de sentiment dépressif). Les symptômes de la série catatonique (négativisme, impulsions, etc.) montrent l'atypicité de la dépression. Il y a lieu de rechercher et d'analyser avec soin l'inintérêt, l'opposition, l'attitude renfermée, l'apragmatisme, l'indécision, les attitudes stuporeuses et les inhibitions qui appartiennent à l'hébéphrénocatatonie et qui peuvent donner le change avec un syndrome dépressif banal. On parle de *schizophrénie dysthymique* dans les cas de psychoses où l'évolution schizophrénique est jalonnée par des épisodes anxio-dépressifs ou d'allure maniaque. Des idées délirantes, un syndrome d'influence, une altération de la conscience (désorientation, état oniroïde ou crépusculaire), s'associent à des accès d'angoisse, à une humeur mélancolique et parfois euphorique et excitée. L'évolution est chronique, avec des rémissions plus ou moins complètes et des assauts de troubles qui durent trois ou quatre mois. Le tableau serait plus fréquent chez la femme. Le risque de suicide est élevé. Pour beaucoup d'auteurs, on serait en présence d'une psychose intermédiaire à la schizophrénie et à la maniaco-dépressive.

Les états dépressifs constituent des épisodes aigus très fréquents chez les *épileptiques*. Ces accès dépressifs peuvent être de courte durée, parfois de quelques heures, ils peuvent être aussi beaucoup plus longs, prenant l'allure d'un état de pessimisme, d'une hypocondrie, d'une attitude morose et protestataire. Dans tous les cas le suicide est à redouter. L'apparition subite de l'accès dépressif et son évolution relativement rapide, l'étude de la personnalité antérieure, le caractère épileptique, avec ou sans crises convulsives, les troubles de conscience, imposent le recours à l'électro-encéphalogramme et au scanner, mais le diagnostic reste fondamentalement clinique.

Tout près de tels épisodes on doit placer les dépressions chez les *psychopathes* (cf. p. 430) qui ont les mêmes caractères et peuvent être des moments thérapeutiques féconds dans la mesure où ils permettent certaines prises de conscience.

Les *états-limites* forment une entité décrite par les psychanalystes (Kernberg, 1967 ; Grinker, 1970 ; Kohut, 1971 ; Bergeret, 1972). Ce sont des caractères psychotiques où les accès dépressifs, souvent soudains, avec une charge élevée d'angoisse rythment une évolution de troubles délirants mal organisés sur un fond d'inadaptation sociale. Le terme d'états-limites répond à une idée théorique selon laquelle ils se constitueraient au cours de la période qui sépare l'étape anaclitique et l'étape oedipienne du développement. Il répond à une réalité clinique assez fréquente.

B. — LES ÉTATS DÉPRESSIFS SYMPTOMATIQUES DES AFFECTIONS CÉRÉBRALES INFECTIEUSES, TOXIQUES ET MÉTABOLIQUES

Un syndrome dépressif ou plus simplement des modifications dysphoriques de l'humeur peuvent se rencontrer au cours de toutes les affections organiques, C'est répéter encore une fois l'intérêt qu'il y a à faire un *examen général complet*

Dépressions
et délires.

Dépressions
et schizo-
phrénie.

Les
schizophrénies
dysthymiques.

Dépressions
et épilepsie.

de tout déprimé. Précisons d'ailleurs que le fait que le syndrome puisse répondre favorablement au traitement anti-dépressif non spécifique, ne constitue pas un argument contre l'étiologie organique.

Les principales atteintes organiques du système nerveux central susceptibles d'entraîner un état dépressif sont les tumeurs cérébrales, les méningo-encéphalites syphilitiques, tout spécialement la maladie de Parkinson, et la sclérose en plaques. De même, un syndrome dépressif peut se développer après un traumatisme crânien et il n'est pas rare dans ce cas de voir des éléments dépressifs associés à des éléments névrotiques post-traumatiques.

D'innombrables travaux ont tenté d'établir un lien entre la crise mélancolique et la pathologie endocrinienne. La pathologie diencéphalo-hypophysaire, celle de la thyroïde et celle des surrénales ont été interrogées (maladie de Cushing).

Les *dépressions iatrogènes*, dont nous allons parler, montrent que ces recherches étaient bien orientées. Les unes et les autres montrent aussi que la causalité de telles dépressions est multicentrique : l'atteinte somatique renvoie à la personnalité prédisposée. Il en va de même pour les dépressions de la grossesse, du *post partum* ou du *post abortum*.

Le problème intéressant posé par la dépression devant les maladies générales est celui de la *dépression essentielle* (Marty, 1980 ; Bergeret, 1980), c'est-à-dire d'un noyau dépressif profond qui serait révélé par la maladie générale. Tel serait le cas de *l'alcoolisme*, qui sera repris plus loin. Tel serait le ressort de nombre de *maladies psychosomatiques*. La maladie générale prendrait la place de la dépression (*équivalent dépressif*). L'exemple de la tuberculose est le plus significatif. Il existe aussi des cas où une dépression authentique signale le début inaperçu d'une grave affection organique (cancer, leucose, etc.), comme si l'appareil psychique pressentait et exprimait la maladie grave. On pourrait appeler cette sorte de dépression la *dépression -signal*.

Tout près de ces formes, il faut placer les états dépressifs souvent accompagnés d'irritabilité et d'anxiété provoqués par une cure de désintoxication chez les alcooliques, les toxicomanes (morphine, barbituriques, amphétamines, etc.).

Dans la sénilité ou la présénilité, l'artériosclérose et l'athérosclérose cérébrales peuvent évoluer longtemps sous les traits d'un syndrome dépressif, de même qu'une dépression peut être le mode d'entrée dans la démence sénile.

Insistons sur les *états dépressifs iatrogènes* consécutifs aux cures d'amaigrissement, aux traitements par les hypotenseurs (notamment la *Réserpine**), à la corticothérapie, aux antituberculeux, à la L-Dopa, aux contraceptifs oraux, etc., et aux neuroleptiques. Pour ces derniers on a insisté, notamment Midenet et Lambert (1972), sur les troubles dépressifs avec possibilités de suicides non exceptionnels, au cours des traitements neuroleptiques, surtout des neuroleptiques retard. L'apparition de ces dépressions secondaires est peut être plus complexe qu'un simple rapport de cause à effet, sauf dans le cas de la *Réserpine* qui a une action spécifique « dépressivante ». De toute façon il faut retenir la nécessité d'une surveillance clinique constante du psychotique en traitement au long cours par les neuroleptiques afin de dépister la survenue d'un état dépressif et de le traiter efficacement par les antidépresseurs.

IV. - DIAGNOSTIC

A. -- DIAGNOSTIC POSITIF

La fréquence des états dépressifs et l'imprécision de leurs définitions ont entraîné la recherche de *critères quantitatifs* destinés à éclairer le diagnostic et à comparer les résultats des traitements. Comme les *dosages biologiques* se sont, à cet égard, montrés décevants, force a été de se rabattre sur des évaluations cliniques standardisées qui permettent des cotations numériques.

1° Les échelles d'évaluation.

Elles fournissent, comme les sondages d'opinion, une vue de la situation à un moment donné. Ce sont des questionnaires, certains remplis par le sujet, la plupart par le clinicien. Depuis l'échelle de Hamilton (1960), il en est apparu plus de dix. Renvoyant aux dossiers spécialisés, nous donnerons, pour en montrer le style, un item de l'échelle de Hamilton et un item de celle de Montgomery et Asberg (1979), qui sont des échelles globales ; et aussi un item de l'échelle de ralentissement de Widlöcher (1981), qui est une échelle spécifique.

Échelle d'Hamilton.

Elle comporte 17, 23 ou 26 items, cotés de 0 à 4. L'échelle à 26 items ajoute aux 17 premiers des notations portant sur des symptômes délirants ou névrotiques.

Voici un exemple, le n° 2 :

Sentiments de culpabilité :

0. Absent.

1. S'adresse des reproches à lui-même, a l'impression qu'il a causé un préjudice à des gens.
2. Idées de culpabilité ou rumination sur des erreurs passées ou sur des actions condamnables.
3. La maladie actuelle est une punition. Idées délirantes de culpabilité.
4. Entend des voix qui l'accusent ou le dénoncent et/ou a des hallucinations visuelles menaçantes.

Les autres items (liste des 17) sont :

1. Humeur dépressive ; 3. Suicide ; 4. Insomnie du début de la nuit ; 5. Insomnie du milieu de la nuit ; 6. Insomnie du matin ; 7. Travail et activités ; 8. Ralentissement et agitation ; 9. Agitation ; 10. Anxiété psychique ; 11. Anxiété somatique ; 12. Symptômes somatiques gastro-intestinaux ; 13. Symptômes somatiques généraux ; 14. Symptômes génitaux ; 15. Hypocondrie ; 16. Perte de poids ; 17. Prise de conscience.

Échelle de Montgomery et Asberg.

Elle comporte dix items, dont chacun sera coté selon sa gravité en six niveaux. Le symptôme est défini en quelques mots. Voici le premier :

Tristesse apparente : Observée à l'abattement, l'humeur sombre, à la perte d'espoir

(c'est-à-dire plus qu'un coup de cafard), au discours, à l'expression du Visage, au maintien. Coter en fonction de la gravité, de l'impossibilité de déridier le patient.

0. Pas de tristesse apparente.
- 1.
2. Paraît découragé, mais sourit facilement.
- 3.
4. Paraît triste et malheureux la plupart du temps.
- 5.
6. Paraît constamment misérable, découragé.

(Les chiffres impairs correspondent à des degrés intermédiaires).

Les autres items sont : 2. La tristesse exprimée ; 3. La tension intérieure ; 4. La perte d'appétit ; 5. La difficulté de la concentration ; 6. La lassitude ; 7. La perte des sentiments (du désintérêt à l'anesthésie affective) ; 8. Le pessimisme (qui va jusqu'aux idées délirantes de ruine, de remords, d'irrédemption) ; 9. Les idées de suicide.

Échelle de Widlişcher.

(E. D. R.) (ralentissement).

Elle comporte 15 items, cotés de 0 à 4. Voici le n° 5.

- *Modulation de la voix*

0. Supposée normale.
1. Affaiblissement à peine perceptible.
2. Voix monotone et affaiblie obligeant à tendre l'oreille.
3. Discours à peine audible, obligeant à faire répéter certains passages.
4. Discours inaudible.

Les autres items concernent : 1. La démarche ; 2. Les mouvements des membres et du tronc ; 3. Les mouvements de la tête et du cou, la mimique ; 4. Le débit Verbal ; 6. Les réponses brèves ; 7. L'initiative idéique ; 8. La fluidité idéique ; 9. La rumination mentale ; 10. La fatigabilité 11. L'intérêt pour des activités habituelles ; 12. La perception de l'écoulement du temps présent ; 15. L'appréciation générale est fournie par la somme des 14 items.

L'évaluation par une échelle peut être répétée, ce qui permet de suivre l'évolution. Dans l'ensemble ces appréciations quantitatives confirment l'indépendance relative des dépressions endogènes et des dépressions névrotiques. Elles permettent d'orienter rapidement le traitement.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- PICHOT (P.). — Psychopathologie quantitative des dépressions, in *Les Voies nouvelles de la dépression*, Masson, 1975.
- COTTRAUX (J.). — *Évaluation clinique et psychométrique des états dépressifs*, Coll. scientifique., SurVector, 1985, 75 p.
- BOYER (P.), GUELFY (J. D.), PULL (C. B.). - Nosologie et psychométrie des dépressions, in *La Maladie dépressive*, C. I. B. A., 1983, 1 Vol., 410 p.

2° Les corrélations biochimiques.

Les travaux clinico-biochimiques ont validé certaines hypothèses sur les mécanismes biologiques des dépressions endogènes. Les théories monoaminergiques supposent un déséquilibre au sein des deux Voies monoaminergiques (catécholamines et sérotonine). Ce déséquilibre pourrait venir des potentiels de

membranes synaptiques au niveau du tronc cérébral (Tissot, 1975 ; Zarifian et Loo, 1983). Il en résulte des tentatives de mesures par des tests qui explorent l'activité adrénergique ou le métabolisme de la sérotonine. Enfin, dans un ordre d'idées différent, on cherche à mesurer le taux plasmatique des antidépresseurs ingérés, mesures dont l'application thérapeutique serait évidente si les recherches étaient confirmées.

Le test le plus couramment employé est le *test de freination à la dexaméthasone* (T. F. D., en anglais D. S. T.).

Il consiste à administrer 1 mg de dexaméthasone le soir et à doser la cortisolémie 17 heures et 24 heures plus tard. Le test est normal si, à l'un des deux dosages, la cortisolémie est supérieure à 5 p/100 ml. « L'anomalie du test signe la nature endogène de la dépression » (Zarifian et Loo, 1983). Malheureusement, il existe de nombreuses causes d'erreur et ce test, sur lequel on a fondé beaucoup d'espoir, n'est pas encore passé dans la pratique courante.

Plus difficiles encore sont les positions d'autres tests visant à mesurer la réponse thyroïdienne, ou les dérives métaboliques de la sérotonine, de la dopamine, etc. Des mesures dans les plaquettes sanguines ont été proposées, pour la relative simplicité de leur application : concentration de la sérotonine dans les plaquettes, étude de la capture plaquettaire de la sérotonine, étude des sites de liaison plaquettaire de l'imipramine (Zarifian et Loo, 1983). Toutes ces études n'ont pas donné de résultats définitifs. « Il n'existe pas d'indicateur utilisable en pratique pour faire le diagnostic d'état dépressif ou de sous-groupes d'états dépressifs » (Boyer, 1984).

Le dosage plasmatique des antidépresseurs permettrait de connaître le métabolisme du médicament et de suivre le niveau efficace. Les difficultés techniques de ces dosages devraient être surmontées dans l'avenir.

Les données biologiques sur la dépression concernent essentiellement la maniaque-dépressive. Elles seront reprises au chapitre suivant.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ZARIFIAN (P.), LOO (H.). - Théories biochimiques de la dépression et tests biologiques, in *La maladie dépressive*, C. I. B. A., 1983, 1 vol., 410 p.

B. - DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il reste fondamentalement clinique. Nous le reprendrons autour de quelques points.

a) Ne pas passer à côté d'une dépression.

Beaucoup de dépressions ne sont diagnostiquées que tardivement ou pas du tout. L'interrogatoire d'un déprimé montre souvent que des états analogues ont déjà été vécus par le malade. Baptisés « fatigues », ils sont combattus par des « remontants ». On parle encore de *neurasthénie* (Beard, 1869), de *psychasthénie* (P. Janet, 1903). Des accès d'angoisses, l'apparition soudaine d'un rituel obsessionnel ou d'un symptôme isolé (dépression masquée) peuvent ne pas être rapportés à leur cause.

Dépression et anxiété : L'anxiété ou l'angoisse font partie de la majorité des états dépressifs mais elles peuvent être isolées. Leur distinction est importante pour la conduite à tenir : Faut-il donner des antidépresseurs ou des tranquillisants ? En pratique, on peut considérer que l'anxiété et l'angoisse constituent des efforts de lutte contre la dépression, qui apparaît donc comme la défaite dans cette lutte. D'où l'intrication si fréquente des deux séries.

Dépression et adolescence : La crise d'identité de l'adolescent entraîne une dépression normale, souvent marquée par l'angoisse et l'agressivité. Mais le sujet peut passer de là à la *morosité* (P. Mâle), premier stade d'une *dépression vraie* qu'il faut dépister derrière une fugue, une conduite délinquante ou toxicomane. Le diagnostic en est souvent difficile : entrée dans la schizophrénie, crise réactionnelle, premier épisode d'une maniaque-dépressive ? Des entretiens rapprochés permettront à la fois le diagnostic et le soutien psychologique nécessaires.

b) *Ne pas passer à côté d'une maladie entraînant une dépression.*

C'est l'erreur inverse, par excès. Une dépression peut voiler le début d'une affection organique, cancer, leucose, tuberculose, Addison, etc.

c) *Ne pas passer à côté d'une maladie entraînant dépression et détérioration.*

Le cas le plus fréquent et le plus difficile est représenté par la détérioration du sujet âgé. Sans entreprendre ici la discussion de l'évolution, qui comporte un contingent de symptômes anxio-dépressifs, il faut insister sur les *dépans pseudo-déméntielles* dont le diagnostic est souvent difficile. Mais on n'aura que de bonnes surprises à en faire l'hypothèse et à chercher toujours les antécédents dépressifs, un début net des troubles de la mémoire par désintérêt plutôt que par un affaiblissement intellectuel global. L'épreuve du traitement est souvent la seule capable d'éclaircir le diagnostic.

d) *Ne pas s'arrêter au diagnostic de dépression devant des cas psychotiques.*

La dépression peut être un symptôme dans un ensemble plus vaste, ou un moment évolutif de cet ensemble. Nous avons évoqué plus haut les *schizophrénies dysthymiques* ou les dépressions des *psychopathes caractériels*. On peut en rapprocher la dépression de l'*alcoolique* et du *toxicomane*. Nous évoquerons encore ici deux cas : le *délire* des *sensitifs* de Kretschmer, et le diagnostic souvent évoqué aujourd'hui des *états-limites*. On n'oubliera pas que la dépression peut être le symptôme signal d'une atteinte organique profonde (1).

— *Dépression et alcoolisme ou toxicomanie*. L'étude de l'alcoolisme (cf. p. 747) montre que la perte de liberté quant à l'usage de l'alcool est constamment liée à une faille de la personnalité dans le domaine affectif. Cependant on ne peut que rarement parler de dépression au sens de ce chapitre, et l'usage des antidépresseurs n'est donc que rarement justifié, sinon à faibles doses. Mais on est bien dans le « spectre » de la maladie dépressive, au sens de Winokur, ou mieux encore dans le registre de la « dépression essentielle », au sens de Marty ou de Bergeret.

Le problème est semblable pour les toxicomanies avec la circonstance aggravante que la dépression est ici dépassée, le sujet est entré dans un « flirt avec la mort » encore plus poussé que celui de l'alcoolisme.

— Le *délire des sensitifs* est appelé aussi « *dépression des sensitifs* », « délire de rela-

tion » (Beziehungswahn), c'est le terme de Kretschmer, ou encore « délire de référence », « *paranoïa sensitive* ». Tous ces termes décrivent assez bien ces sujets à la Kafka, chez qui, sur un fond d'hyperémotivité survenue, à l'occasion d'une discussion ou d'un incident, un état aigu, dépressif et interprétatif, saturé d'angoisse et de tension, qui tend à se répéter à chaque frustration.

— *Les états-limites*. Nous les avons évoqués plus haut. Ici aussi la dépression est authentique, souvent inaugurée par une attaque de panique soudaine, violente, dangereuse. Mais on est dans une expérience de très long cours, où les accès dépressifs sont des épisodes sur un fond d'inadaptation, de troubles du caractère, d'infiltration délirante mal organisée.

e) *Le diagnostic entre dépressions endogènes et névrotiques* a été longuement évoqué au long de ce chapitre. Il ne mérite peut-être pas trop de casuistique, car si l'on est obligé, pour la clarté de la description, de spécifier des types opposés aux deux extrémités de la chaîne, dans la pratique il existe beaucoup de termes intermédiaires : des traits névrotiques peuvent se découvrir chez les cyclothymiques, des traits psychotiques pointer derrière une hystérie de caractère. La thérapeutique de vraies le plus souvent allie les méthodes biologiques et le support psychothérapeutique.

V. - APERÇU DES PROBLÈMES PSYCHOLOGIQUES

Il n'est pas question de comprendre la dépression en opposant ses données neuro-chimiques et ses données psycho-sociales. Les unes et les autres font partie de l'expérience dépressive, même si l'accent est mis, selon les cas, sur un pôle ou sur un autre de la même expérience.

1° C'est seulement ainsi que l'on peut comprendre *les variations normales de l'humeur*, qui sont à la fois d'ordre physiologique (champ d'observation de la chronobiologie) et d'ordre psycho-social, comme le montrent les dépressions normales du deuil, des échecs, des frustrations. La conscience et la mémoire font de la dépression un moment normal et nécessaire de l'expérience humaine. Le deuil, en ce sens, est constitutif de la personne. Surmonter ces moments est formateur (castration symbolique, Freud) et peut aussi être créateur (Tatossian, 1981).

2° *Les variations pathologiques de l'humeur* comportent aussi une certaine unité, celle de la détresse humaine. Mais à peine a-t-on adopté ce point de vue que l'on se trouve renvoyé à la pluralité des états cliniques. Force est donc d'admettre une pluralité des mécanismes qui règlent les réponses. Le « grand débat » évoqué par Widlöcher (1983) se joue entre la part respective des *processus* et de *l'expérience vécue*, c'est-à-dire entre ce qui se déroule dans l'espace du corps et ce qui appartient à la singularité de l'histoire personnelle. C'est seulement ainsi que l'on peut sortir de la querelle unité-dualité de la dépression et de la

(1) Une belle observation a été publiée par Le Goues et Ferrey (avec bibliogr., *Perspect. psych.*, 1977, n° 1).

querelle neurochimie et psychologie. Le schéma de Kielholz est à cet égard un bon exemple du refus d'une dichotomie absurde.

Cela dit, nous pouvons évoquer deux séries d'études psychopathologiques profondes : selon la phénoménologie et selon la psychanalyse.

3° Études phénoménologiques.

ANALYSE EXISTENTIELLE. — Strauss (1928), Minkowski (1930), Digo (1942), etc., ont pris la mélancolie comme objet de leurs analyses phénoménologiques pour mettre en évidence la profonde altération de la structure temporelle de la mélancolie, structure symétriquement inverse de la manie. Ces auteurs ont ainsi rendu évident le trouble spécifique de l'expérience pathologique qui implique une désorganisation de l'être psychique.

Une *analyse structurale* analogue en visagée dans ses rapports avec le *processus organique* qui conditionne la mélancolie et avec le *dynamisme psychologique* qui lui donne son sens a été faite par H. Ey dans son Étude n° 22.

La *structure négative*, c'est-à-dire le trouble fondamental est constituée par :

a) la *perte de l'activité synthétique de la pensée* : aboulie, lenteur, ralentissement, inhibition psycho-motrice, etc., b) le *trouble de la conscience* qui va d'un simple voile imperceptible aux degrés les plus profonds de la stupeur, c) la *déstructuration temporelle éthique de la conscience mélancolique*, inverse de celle de la manie, en constitue aussi le trouble fondamental. Il s'agit d'une lenteur et même d'un arrêt du temps vécu. Le mélancolique est fixé dans une temporalité déstructurée qui a perdu son élan vers l'avenir et est toujours ramené vers le passé. *Le temps est et doit être pour lui une perspective de mort*. Le mélancolique est rivé à la fatalité de son passé.

La *structure positive* de la mélancolie englobe tout à la fois la tragédie de l'existence, le monde des fantasmes de l'angoisse originelle, l'anxiété métaphysique et le besoin de se soumettre à une sorte d'impératif catégorique de malheur et de mal.

Binswanger (1960) a particulièrement insisté « sur l'impossibilité pour le mélancolique de glisser des rétentions aux protensions des objets temporels qui constituent les mouvements mêmes de l'existence psychique, d'opérer les transitions intentionnelles par lesquelles passent ses moments intentionnels ». C'est en termes de rétrospection ou de prospection que l'analyse existentielle de la mélancolie, selon lui, réduit l'angoisse et son thème à une modification de la structure constitutive de l'objectivité temporelle. De telles analyses n'ont d'intérêt (mais ont cet intérêt) que de rappeler que la mélancolie n'est pas une simple « douleur morale » ou une simple « dépression » qui peuvent se caractériser par leurs contenus (peur, remords, déception). Il s'agit d'un trouble plus profond et, somme toute, plus « formel ».

C'est en ce sens que Kurt Schneider a réduit la mélancolie au noyau d'une angoisse primordiale, d'une angoisse vitale (Lopez Ibor). C'est en ce sens encore que H. Tellenbach (1960, 1976-1980) a fait porter son analyse de la mélancolie sur les formes (Gestalten) et l'essence de l'humeur mélancolique. Celle-ci constitue, d'après lui, une expérience originelle et originale, un fonds « endogène » (l'auteur emploie le terme *d'endon* pour le désigner) qui est comme la racine de l'être mélancolique. L'auteur rejoint donc toutes les idées classiques sur l'hérédité et la constitution cyclothymique, sur le caractère fondamental de la disposition mélancolique qui est essentiellement une « prédisposition ».

Les travaux de Tatossian (1975-1982) viennent s'inscrire dans la même ligne. Cet auteur insiste sur « le bon usage des dépressions », qui peuvent déboucher sur la créativité. Ainsi la psychopathologie peut-elle déboucher sur un projet psychothérapique. Il cite à l'appui de sa thèse : Proust, Joyce, Lawrence, Pascal et Freud lui-même.

Le médecin et tout spécialement le psychiatre doivent savoir que la mélancolie ce n'est pas seulement la tristesse, le remords ou la peur, mais un bouleversement beaucoup

plus profond, une catastrophe psychique qui se produit dans les profondeurs de l'être, un bouleversement de la structure formelle du champ de la conscience mais aussi un possible appel au dépassement des objets de la conscience malheureuse.

VI. - ÉTUDES PSYCHANALYTIQUES

1. *La mélancolie*. Karl Abraham (1912) et S. Freud (1916) ont inauguré les réflexions psychanalytiques sur la mélancolie (et sur la maniaque-dépressive). En partant du deuil (*Deuil et Mélancolie*, 1916), Freud indiquait qu'un des pôles de la mélancolie s'origine dans la relation avec l'objet.

La mélancolie est le deuil impossible d'un objet imaginaire. La réalité de la perte ne peut donc s'imposer, comme dans le deuil normal. « L'ombre de l'objet » (Freud) se montre d'un poids écrasant. La perte d'objet devient la perte du moi (Freud). C'est sur ce point que le colloque de Paris sur la dépression (« Deuil ou Mélancolie », 1985) a encore mis l'accent. K. Abraham avait montré de son côté que la débâcle de l'organisation du moi entraîne une régression à l'oralité, par suite d'un échec de l'expérience de l'analité, qui est en quelque sorte livrée. La mélancolie s'inscrit ainsi dans le prégénital, le ressentiment contre soi est vécu dans la culpabilité et non pas dans la honte. L'effondrement de toutes les défenses ne laisse que le vide et la mort.

Le deuxième topique de Freud, en introduisant le concept de *Narcissisme*, approfondit l'étude par l'analyse de la faille précoce inscrite dans la préhistoire du sujet. « Il y a de l'infini », comme le dit A. Jeanneau (1980), dans cet « endroit sans lieu, cette dimension sans mesure » dont parle B. Grumberger (1971). Le narcissisme blessé inculpe « l'autre », celui, ou plutôt celle qui n'a pas répondu aux toutes premières demandes. Le suicide est réalisé « contre » les images primordiales. Le « masochisme primaire » de Nacht (1948) s'accroche ici. Les idées de Melanie Klein (1934) sur la phase dépressive du nourrisson si elles ne s'accordent pas avec la conception classique du narcissisme montrent la profondeur de la prédisposition dépressive. Il en va de même avec l'amour primaire de M. Balint. N. Abraham et Maria Torok ont créé l'image d'une « identification cryptique » (1975). Les « cryptes » symbolisent l'inclusion dans l'identification primaire, c'est-à-dire narcissique, d'une organisation lacunaire, préparant en pointillé la fracture dépressive. Bref, l'acharnement du mélancolique à mourir, son soulagement paradoxal dans le suicide réalisent une sorte de mouvement de défense narcissique. De telles analyses des fondements archéologiques de la dépression débordent la mélancolie et s'adressent tout autant aux dépressions graves des *états-limites* (Bergeret, Kohut, Kernberg) et des *états psychosomatiques* (Marty).

2. Dans les *dépressions névrotiques*, on est, au contraire de la mélancolie, dans le registre oedipien. Les frustrations intolérables sont aussi des pertes d'amour, mais sur des relations d'objet constituées et plus ou moins solides.

C'est dans les moments de mise en question de ces relations (l'adolescence, la jeunesse, la retraite, etc.) que survient la dépression. On est dans le domaine de l'infériorité (Pache, 1963). La dépression est compréhensible, au sens de Jaspers, elle suit une perte de prestige ou de prestance, un échec amoureux ou social, ou parfois, une promotion, une réussite deVant laquelle le sujet s'effondre dans une panique de style phobique. Il en résulte que la perte imaginaire (et parfois réelle) peut être élaborée, que ce qu'elle a d'imaginaire peut passer au registre du symbolique.

VII. — TRAITEMENT

Le traitement est actuellement très efficace...

Il ne faut pas oublier que l'accès mélancolique et la plupart des accès dépressifs sont des *crises* qui ont tendance à évoluer spontanément vers la guérison. On s'accorde pour dire, rappelons-le ici, que sa durée, abandonnée à son évolution spontanée, est — ou plus exactement était — en moyenne de 6 à 7 mois, mais cette durée augmente aVec l'âge et aVec les récidives.

Le traitement Vise donc : 1° à abrégér la durée de l'accès, parfois à le faire avorter ; 2° à placer le malade au cours de son accès dans des conditions qui permettent une surveillance médicale constante en raison surtout des idées de suicide et du refus d'aliments. Nous prendrons pour type le traitement de la mélancolie franche, par rapport auquel nous indiquerons ensuite les Variantes qui s'imposent, notamment à l'égard de la dépression névrotique.

En principe, un mélancolique *doit être hospitalisé* afin qu'il soit possible de mettre en oeUVre une thérapeutique active et contrôlée et que le malade soit confié à un personnel infirmier spécialisé qui exercera les soins et la surVeillance indispensables. Nous verrons plus loin que certains déprimés peuVent être cependant soignés par un traitement ambulatoire, c'est-à-dire qu'ils peuVent rester chez eux pour y suiVre une partie de leur traitement mais qu'ils doiVent se présenter à un centre de soins ou chez leur psychiatre, pour y subir un contrôle fréquent du traitement antidépresseur appuyé par une relation psychothérapique.

Il est préférable, si les idées de suicide ne sont pas trop redoutables, de placer le malade dans le service spécialisé, mais libre, d'une maison de santé ou d'un hôpital psychiatrique ou général

Le mélancolique sera d'abord soumis à un examen somatique et biologique complet autant pour déceler et traiter l'une des causes précipitantes possibles de l'accès (troubles hépatiques, rénaux, gynécologiques, etc.) que pour dépister une affection psychiatrique autre ou une affection organique masquées par un état dépressif, que pour, enfin, mettre en évidence une contre-indication des traitements spécifiques de la mélancolie (chocs, médication antidépressiVe, etc.) ou encore simplement pour ordonner des précautions à prendre aVant ces traitements (exploration de l'appareil cardio-Vasculaire, du squelette, etc.).

Le repos au lit doit être prescrit pendant les premiers jours. L'isolement

... mais il exige une vigilance extrême en raison des idées de suicide...

... et de la surveillance somatique constante.

sera relatif : peu ou pas de Visites suiVant l'effet que celles-ci auront sur le malade. La surVeillance sera minutieuse, attentiviVe et compréhensiVe. Elle sera plus aisée dans une chambre collective de 3 ou 4 lits que dans une chambre indiVi-duelle. Le régime sera hypotoxique, on Veillera au bon fonctionnement de l'intestin et à une hydratation suffisante.

A. — LA CHIMIOTHÉRAPIE ANTIDÉPRESSIVE

La découverte de médicaments antidépressifs réellement efficaces a placé actuellement la chimiothérapie au premier rang des traitements des états de dépression. Le nombre des cas autrefois justiciables des électrochocs est aujourd'hui considérablement réduit au profit de la chimiothérapie. Mais, l'association des antidépressifs à l'électrochoc garde ses indications lorsqu'on Veut agir vite. Cette association a, de plus, l'aVantage de réduire le nombre des électrochocs et de permettre un traitement d'entretien prolongeant l'effet suspensif parfois éphémère des électrochocs.

Les médicaments antidépressifs transformé le traitement

1° Les diverses classes des antidépressifs.

Le nombre de ces médicaments augmente progressivement. Les deux grands groupes isolés au départ (dans la même année 1957), les inhibiteurs de la mono-amine-oxydase, ou I. M. A. O., et les dérivés de l'iminodibenzyle ou tricycliques, se sont enrichis, tandis que sont apparus des produits sans parenté chimique aVec ces deux groupes, produits dont l'avantage est précisément d'échapper aux inconvénients (contre-indications, effets secondaires) particuliers aux I. M. A. O. et aux tricycliques. On trouvera p. 1050 des tableaux qui précisent la position et la posologie de ces nombreux corps (plus de vingt), aVec une courte étude sur chacun d'eux. Nous nous bornerons ici à indiquer les grandes lignes de leur utilisation dans une stratégie thérapeutique.

Trois group

Les médicaments les plus souVent prescrits, ceux qui servent de référence, sont l'imipramine, la chlomipramine et l'amitriptyline. Nous croyons utile de donner, pour le choix des médicaments, deux tableaux qui indiquent :

Trois médicaments de référence

TABLEAU VI

■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■	I. M. A. O.
	Nomifensine-Amineptine
	Méta pramine-Désipramine
	Viloxazine
	Clomipramine
	Imipramine
	Protriptyline
	Nortriptyline
	Doxépine-Dibenzépine
	Maprotiline-Amitriptyline
Sédatif	
Loo et Cuche (1982)	

- a) Le classement des antidépresseurs selon une échelle qui Va des plus psycho-toniques aux plus sédatifs. On verra que l'imipramine y occupe une place centrale, tandis que les I. M. A. O. et l'amineptine sont placés au pôle tonique et l'amitriptyline proche du pôle sédatif.
- b) Le classement pharmacocinétique. Il est établi d'après la demi-Vie (en heures) c'est-à-dire d'après la durée de la présence active du produit.

TABLEAU VII

à demi-Vie	courte	Nomifensine (<i>Alival*</i>)
	3 à 5 heures	Viloxazine (<i>Vivalan*</i>)
	8 à 10 heures	Amineptine (<i>Survector*</i>)
à demi-Vie	moyenne	
	8 à 16 heures	Imipramine (<i>Tofranil*</i>)
	15 à 20 heures	Clomipramine (<i>Anafranil*</i>)
		Miansérine (<i>Athymil*</i>)
à demi-vie		Amoxapine (<i>Moxadil*</i>)
	longue	
	20 à 40 heures	Nortriptyline (<i>Altilev*</i>)
		Desipramine (<i>Pertofran*</i>)
	30 à 60 heures	Maprotiline (<i>Ludomil*</i>)
	35 à 50 heures	Amitriptyline (<i>Laroxyl*</i> , <i>Elavil*</i>)

La notion de demi-Vie a son importance pour les modalités de prises du médicament. Il faut répéter les prises des médicaments à demi-Vie courte. Il convient au contraire d'espacer les prises des médicaments à demi-vie longue. La clomipramine occupe ici encore une position moyenne. Une prise unique en 24 heures convient aux médicaments de longue durée d'action, ce qui est particulièrement favorable pour les traitements ambulatoires.

Le problème des I. M. A. O.

Ces médicaments remarquablement actifs contre la dépression franche sont devenus d'utilisation rare, en France du moins, en raison de leur difficulté d'emploi : proscrits par les anesthésistes, ils ont été longtemps cités comme incompatibles avec les tricycliques (ainsi l'avons-nous dit dans les précédentes éditions de ce manuel). On trouvera plus loin la discussion sur ce point, p. 197-198. Toujours est-il qu'ils sont moins maniables que les autres antidépresseurs. Une révision de ce point de vue restrictif est en cours.

2° Conduite du traitement médicamenteux.

Chaque thérapeute a ses habitudes. Ce fait ajouté aux problèmes de nosographie rend hasardeux de fixer un protocole. Rappelons que ce qui suit concerne le traitement médicamenteux de la mélancolie franche, seul type clinique bien défini.

Exemple : Le médicament le plus souvent prescrit est la clomipramine (*Anafranil**) en raison de sa position médiane sur l'échelle d'activation-sédation et de la fidélité de son action. Il se donne à raison de 150 à 200 mg/jour *per os*, de 50 à 75 mg/jour en perfusion veineuse. Cette posologie sera maintenue jusqu'à l'amélioration nette qui demande entre dix et vingt jours. Elle peut être ensuite diminuée par

paliers, jusqu'à la moitié de la dose initiale à la fin du second mois de traitement. Tous ces chiffres sont des moyennes, susceptibles de modifications selon l'évolution.

On peut préférer l'imipramine (*Tofranil**) pour son action plus incisive, au risque de déclencher ou d'accentuer l'anxiété, ce qui impose l'association d'un tranquillisant. Dans les formes très anxieuses, on préférera souvent l'amitriptyline, d'activité plus lente et un peu moins constante.

Tous les autres antidépresseurs se donnent selon un schéma comparable, en tenant compte de ce qui a été dit de leur place sur l'échelle activation-sédation et sur l'échelle de la demi-Vie.

On tiendra compte aussi des contre-indications, précautions et effets secondaires qui vont être étudiés maintenant.

3° Contre-indications.

a) Aux tri- et quadricycliques. Elles tiennent à l'activité anticholinergique de tous ces produits : ce sont le *glaucome à angle irido-cornéen fermé* (Interroger en cas de doute l'ophtalmologiste) ; l'*adénome prostatique* ou l'antécédent de rétention d'urines ; les *troubles du rythme cardiaque*, spécialement avec l'amitriptyline. En cas de *grossesse*, il serait préférable d'utiliser le *Tofranil**, mais on conseillera de s'abstenir de tout antidépresseur durant les trois premiers mois. En cas d'urgence, il vaut mieux alors recourir à l'électrochoc, innocent à l'égard du fœtus.

b) Aux I. M. A. O. Ce sont, en plus des contre-indications précédentes, les *antécédents cardio-vasculaires évolutifs* (insuffisance cardiaque, infarctus récent, hypertension due à un phéochromocytome, etc.) et les *antécédents hépatiques, rénaux ou sanguins* (ictère, mal de Bright, risques d'agranulocytose).

4° Les effets secondaires. Précautions. Interactions :

a) Avec les tricycliques. Les effets secondaires sont les effets anticholinergiques : sécheresse de la bouche, constipation, rétention d'urines, troubles de l'accommodation, hypotension orthostatique, sueurs, mais aussi, par des effets cérébraux directs (insomnie, tremblement et dysarthrie), enfin, chez le sujet âgé, une tendance à la confusion mentale. Ces effets secondaires, plus gênants que dangereux, sont très variables d'un sujet à l'autre, et rarement au complet. Ils imposent néanmoins une surveillance clinique attentive et peuvent faire interrompre le traitement. Certains effets peuvent être combattus par des correcteurs.

b) Avec les I. M. A. O. Les mêmes effets anticholinergiques sont observés, mais c'est plutôt à des interactions dangereuses que leur emploi peut exposer : il est impératif d'éviter tous les corps qui exercent des effets sympathicomimétiques directs (adrénaline, éphédrine, amphétamines), ou indirects (nombre d'hypotenseurs et de morphiniques). On a publié des accidents après des régimes riches en tyramine (certains fromages). Les accidents rapportés sont du type hypotension-hypertension massive. De là, la prudence des anesthésistes qui ont l'habitude d'utiliser des Vasopresseurs dans leurs techniques.

Bien connaître les contre-indications.

... qu'il ne faut pas confondre avec les effets secondaires.

. ni avec les interactions dangereuses.

Il faut bien connaître les accidents d'hypotension paroxystique des I. M. A. O. : début par une céphalée pulsative très Violente accompagnée parfois de pâleur, frissons, raideur cervicale, nausées ou Vomissements, sueurs, fièvre, tachycardie ou bradycardie, dilatation pupillaire et surtout une élévation considérable de la tension artérielle dont le maxima peut monter brutalement à 25 mm de Hg puis retomber au chiffre initial en moins de deux heures. Cette complication vasculaire est le plus souvent sans lendemain mais la crise hypertensive peut aussi entraîner des conséquences graves : oedème aigu du poumon et surtout oedème cérébral ou hémorragie cérébrale dont plusieurs observations mortelles ont été rapportées.

Ces accidents peuvent survenir à n'importe quelle phase du traitement et quelle que soit la dose et même après réduction de la posologie.

Le mécanisme de ces crises hypertensives est mal connu. Leur traitement ne comporte qu'un seul antidote connu : le chlorhydrate de phénotolamine (*Régitine Ciba**), sympatholytique que l'on injecte à la dose de 10 mg en injection intraveineuse (Béthune et coll., 1964 ; Hazard, 1965), mais ce médicament n'est plus commercialisé.

Au nombre des interactions dangereuses, comme nous l'avons dit plus haut, on a longtemps compté celle des tricycliques. L'opinion des auteurs sur ce point est sujet à controverses.

c) Avec les autres antidépresseurs, les effets secondaires sont moindres et leur indication provient en partie des contre-indications des tricycliques ou des I. M. A. O. C'est ainsi que la viloxazine (*Vivalan**), la nifédrasine (*Alival**), la miansérine (*Athymil**) peuvent être utilisés chez les porteurs de glaucome à angle fermé, d'adénome prostatique ou de troubles cardio-vasculaires ou hépatiques. Le sulpiride (*Dogmatil**) a des effets secondaires endocriniens (aménorrhée, galactorrhée), mais pas sur la T. A.

Les risques
normalement
encourus.

Parmi les précautions à prendre avec tous les antidépresseurs, il faut rappeler : le risque de suicide : en début de traitement par la levée des inhibitions ; en fin de traitement, par le risque de rechute ; l'inversion de l'humeur, c'est-à-dire la survenue d'une réaction maniaque à la fin du traitement ; l'activation de l'angoisse par les médicaments incisifs ; l'activation du délire dans les dépressions atypiques.

Le problème du lithium.

Il sera étudié au chapitre suivant, puisqu'il n'est pas un antidépresseur, mais un régulateur de l'humeur, agissant sur l'alternance cyclique de la manie et de la mélancolie. Il mérite néanmoins d'être mentionné ici, en raison de la difficulté de saisir, parfois, cette alternance lorsque les phases maniaques sont faibles. C'est probablement en raison de tels cas que le lithium a pu être réputé agir sur la répartition des mélancolies périodiques.

5° L'arrêt du traitement.

Rappelons que le traitement minimal dure deux mois. La crainte d'un épisode maniaque entraîne à réduire progressivement les doses. La crainte de la rechute entraîne au contraire à prolonger la durée du traitement. Si l'on connaît déjà une évolution à double forme, l'introduction du lithium est proposée, et, dans ce cas, il peut arriver qu'un traitement antidépresseur minimal puisse être poursuivi au long terme.

Changement de technique.

Lorsque après trois ou quatre semaines d'un traitement correctement suivi, l'amélioration ne se produit pas, un changement technique doit être étudié. Ce peut être le passage à un autre médicament. L'usage d'un I. M. A. O. après un tricyclique est possible sans difficulté. L'inverse a donné lieu à des discussions « résistantes » comme nous l'avons dit. Les précautions exigées par les I. M. A. O. n'en seront que plus nécessaires.

C'est aussi dans ces cas que la question des électrochocs est généralement de mise.

B. — TRAITEMENT PAR L'ÉLECTROCHOC

Bien que les indications s'en soient très notablement réduites, l'E. C. reste utile dans trois circonstances.

L'électro-cho
plus rarement
indiqué, gar,
des indication
valables.

1° Employé seul, il reste la ressource dans les cas de contre-indications aux médicaments. Contrairement à sa réputation dans le public, il est une méthode non dangereuse, n'introduisant par lui-même aucun toxique dans l'organisme. Il peut être employé chez la femme enceinte et le vieillard. Il sera exclu dans les cas de maladies cardio-vasculaires évolutives.

Les risques mécaniques encourus autrefois sont supprimés par l'usage systématique d'une brève curarisation sous anesthésie. L'aide d'un anesthésiste est donc généralement nécessaire. Restent le risque inévitable des troubles de mémoire, proportionnels au nombre des E. C., et celui de toute anesthésie même brève. Pour une mélancolie franche, en traitement isolé, le nombre d'E. C. est généralement de 4 à 6.

2° Employé en complément de la chimiothérapie, l'E. C. est une méthode recommandable pour achever une cure traînante. Il suffit alors d'un ou de quelques E. C. pour que le résultat insuffisant soit complété. On s'en abstiendra après les I. M. A. O. Dans ces conditions, les troubles de mémoire sont très limités, sinon nuls. A l'inverse, dans des mélancolies très anxieuses on peut commencer par un ou quelques E. C. et compléter la cure par les médicaments.

3° Une excellente indication de l'E. C. est constituée par les états mixtes, dans lesquels l'usage des médicaments est fort difficile. L'E. C. apparaît là comme la thérapeutique de choix.

C. — PLACE DE LA PSYCHOTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DES DÉPRESSIONS NÉVROTIQUES

Dans les dépressions névrotiques, cadre sans unité et presque sans limites, la place des médicaments antidépresseurs est à discuter. Ce seront souvent autant les tranquillisants que les antidépresseurs qui seront la base chimique du traite-

Place
prédominante
de la
psychothérapie.

ment. Cependant l'art du clinicien consistera à évaluer la part de la défaite dépressive dans le tableau si variable de la crise « réactionnelle ».

La place prédominante sera prise par la psychothérapie. On peut dire qu'aucune médication n'est en mesure de traiter l'état dépressif névrotique à elle seule. Le résultat de l'analyse dépendra de la situation vécue, de la compréhension du cas particulier, de l'attitude du thérapeute, de l'organisation du cadre des soins, de l'évaluation du cadre familial ou social, etc.

Les rechutes et récidives sont fréquentes, ce qui se comprend facilement si l'on songe que la charge névrotique d'une dépression n'est autre que la formation « défensive » de vant la situation vitale mal supportée. Le traitement biologique ne peut servir qu'à modifier temporairement le « vécu » de la situation douloureuse, mais, une fois rendu à sa conscience et à ses conduites habituelles, le sujet retrouve son univers névrotique. Le psychothérapeute devra donc tout d'abord établir, si ce n'est déjà fait, le diagnostic de la structure sous-jacente à la dépression et le point de sa situation sociale.

Devant la mélancolie périodique, intégrée ou non à la maniaque-dépressive, une attitude psychothérapique est certainement intéressante et fait partie de la stratégie thérapeutique. Beaucoup de psychiatres ont fait l'expérience de l'influence de cette attitude sur les résultats des chimiothérapies et même de l'E. C. « La façon de donner vaut autant que ce qu'on donne. » Des tentatives élaborées de psychothérapie entre les accès de mélancolie périodique, intégrés ou non à la maniaque-dépressive, appartiennent encore au domaine des recherches. Elles sont rares et difficiles. Cependant l'ouvrage d'A. Jeanneau (1983) montre le caractère nécessaire de ces recherches. On ne peut pas opposer les résultats certains des chimiothérapies antidépressives aux progrès encore aléatoires de la compréhension psychopathologique des dépressions. Ne serait-ce que pour sortir des pièges nosographiques, les uns sont absolument solidaires des autres.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

On se reportera aussi à l'index bibliographique du chapitre précédent (Manie) et du chapitre suivant (Psychoses maniaque-dépressives), en particulier pour les travaux sur la neurochimie et la génétique.

- ABRAHAM (K.). — Texte de 1911, in *Select-papers on psychoanalysis*, Londres, Hogarth Press, 1927, 137-156.
- ABRAHAM (N.) et TOROK (M.). — L'objet perdu — Moi — Notation sur l'identification endocryptique, *Rev. franç. Psychanal.*, 1975, XXXIX, n° 3.
- ARTIÈRES (M.). — La dépression du vide. *Topique*, 1982, 30, 43-54.
- BERGERET (J.). — *La dépression et les états limites*, Paris, Payot, édit., 1974, 354 p.
- BERGERET (J.). — Dépressivité et dépression dans le cadre de l'économie défensive (Rapport). *Rev. franç. Psychanal.*, 1976, 5-6.
- BERNARDI (S.) et coll. — Prospettive attuali sul problema dell'endogeneità a reattività delle depressione. *Riv. sper. Freniatria*, 1966, 90, 825-857.
- BEINDER (M. G.). — The pragmatic Classification of Depression. *Amer. J. Psychiat.*, 1966, 123, 259-269.
- BONIME (W.). — The psychodynamics of neurotic Depression. *Amer. Handbook Psych.* (Arieti), 1966, 3, 239-255.

- BONIS (M. de). — Une approche psychologique de la dépression — La théorie cognitive de A. T. Beck., in *Voies nouvelles* (cf. *infra*), 1978.
- CASTELLANI (A.) et BALLONI (A.). — Contributo psicopatologico all'anansi del rapporto strutturalgenetico tra situazione e depressione. *Psichiatria*, 1966, 4, 577-593.
- CASTILLA DEL PINO (C.). — La angustia. Las ideas sobrevaloradas y al sentimiento de culpabilidad en los enfermos deprimidos. *Rev. Psiquiat. Psicol. Med.*, 1966, 7, 371-393.
- CHAZAUD (J.). — Quelques considérations sur la méta-psychologie de la psychose maniaque-dépressive. *Évol. psych.*, 1977, 1, 53-62.
- CLAYTON (P.), HALIKAS (J.), MAURICE (W.). — The depression of widowhood. *Brit. J. Psychiat.*, 1972, 120, 71-78.
- DIGO (R.). — *De l'ennui à la mélancolie*, Toulouse, Frivat, 1979, 1 Vol.
- DIOP (M.). — La dépression chez le Noir africain. *Psychopath. afric.*, 1967, 3, 2, 183-194.
- EBTINGER (R.). — Le dialogue Abraham-Freud sur la mélancolie. *Confront. psychiatr.*, 1976, n° 14.
- EY (H.). — Étude n° 22. La mélancolie. *Études psychiatriques*, t. 3, Desclée de Brouwer, édit., Paris, 1954.
- EYSENK (H. J.). — The classification of Depressive Illness. *Brit. J. Psychiat.*, 1970, 117, 241-250.
- FERRERI (M.) et ALBY (J.-M.). — Facteurs événementiels et dépression, in *Collectif C. I. B. A.*, 1983.
- FREUD (S.). — Deuil et mélancolie (1917), in *Métapsychologie*, Gallimard, Paris, 1952.
- GARMA et RAKKOWSKY. — *Psicoanálisis de la melancolia*. Buenos Aires, Edit. el Ateneo, 1948 (bibliographie complète des travaux des psychanalystes).
- GIBERTI (F.) et CAROLIS (V. DE). — Aspetti comparativi tra depressioni neurotiche e depressioni endogene. *Il Lavoro N. P.*, 1966, 43, 86-89.
- GIBSON (R. L.). — On the Psychology of Depression. *Psych. Quart.* (suppl.), 1967, 41, 99-109.
- GITTLESON (N. L.). — Obsessions et Mélancolie. Trois articles dans le *Brit. J. Psychiat.*, 1966, 112, 253-259, 705-708, 889-890.
- GLATZEL (J.). — Denkstörung und Gefühlsfremdung bei der cyclothymen Depression. *Arch. Psychiatrie*, 1968, 210, 359-372.
- GRUNBERGER (B.). — *Étude sur la dépression, Le narcissisme*, Payot, 1971.
- HAMILTON (M.). — A rating scale for Depression. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*, 1960, 23, 56-62.
- HANUS (M.). — La pathologie du deuil. Rapport in *Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue française*. Masson, édit., Paris, 1976.
- HAYNAL (A.). — Le sens du désespoir. *Rev. franç. Psychanal.*, 1977, 1, 1-18.
- JACOBSON (Ed.). — *Les dépressions*, Payot, édit., 1985 (édit. améric., 1971), 1 vol., 339 p.
- JEANNEAU (A.). — *La cyclothymie*, Étude psychanalytique, Payot, 1980, 1 vol., 256 p.
- KAY (W. K.) et coll. — « Endogenous » and « Neurotic » Syndroms of Depression. A 5 to 7 year Follow up 104 cases. *Brit. J. Psychiatry*, 1969, 115, 389-399.
- KENDELL (R. E.). — The classification of depressive Illness. The uses and limitations of multivariate analysis. *Psych. Neurol. Neurochir.*, 1969, 72, 207-216.
- KENDELL (R. E.) et GOURAY (J.). — The clinical Distinction between Psychotic and Neurotic Depressive. *Brit. J. Psychiatry*, 1970, 117, 257-260.
- KIELHOLZ (P.). — *La dépression masquée*. Masson et Cie, édit., Paris, 1973.
- KIELHOLZ (P.) et PEELDINGER (W.). — *Antidepressive drug therapy in clinic and practice Modern Problems of Pharmacopsychiatry*. Vol. I, 73-87. Karger, édit., Bâle, 1968.
- KLEIN (Mélancie). — Contribution à la psychogenèse des états maniaque-dépressifs, 1934, in *Essais de psychanalyse*, Trad. franç. Payot, 1968, 311-330.
- KLEIN (M.). — Le traitement pratique de la dépression. *Ann. méd.-psychol.*, 1965, 11,
- PICHOT (P.), GUELFI (J. D.), PULL (C. B.). — Sémiologie de la dépression. *Encycl. méd.-chir. Psychiatrie*, vol. 1, 37 110 A-10, Paris, 1980.

- LARNEY (M. W.), ROTH (M.) et GARSIDE (R. F.). — The diagnosis of depressive syndroms and the prediction of E. C. T. response. *Brit. J. Psych.*, 1965, **III**, 659-674.
- LAUTER (H.) et coll. — Ueber der Gestaltwandel der Melancholie. *Arch. Psychiat.*, 1967, **209**, 290-306.
- LEBOVICI (S.). — *Le sentiment de culpabilité chez l'enfant et chez l'adulte*. Hachette, édit., Paris, 1972.
- LEHMANN (H. E.). — Clinical Perspectives on antidepressant therapy. Supplément de *l'Amer. J. Psychiat.*, 1968, **124**, 11, 12-21.
- LEONHARD (K.). — Ueber Differentialdiagnose une Therapie zyklischer neurotischer Depression. *Brain Mind Problems*, 1969, 1316-1324.
- LESSE (S.). — The multivariate masks of depression. *Amer. J. Psychiat.* 124. 11. 1968. Suppl.
- LOO (H.), DAVY (J. P.), ZARIFIAN (E.). — Les antidépresseurs. *Encycl. méd.-chir. Psychiatrie, sol.* **6**. 37 860 B-70, Paris, 1987.
- LORR (M.) et coll. — Toward a definition of Depression. *Archiv. gen. Psych.*, 1967, **17**, 183-186.
- MACCONAGHY (N.) et coll. — The independence of Neurotic and endogenous Depression. *Brit. J. Psychiat.*, 1967, **113**, 479-484.
- MALLET (J.). — La dépression névrotique. *Évol. psychiat.*, 1955, **111** 483-501.
- MARTY (P.). — La « dépression essentielle », *Rev. franç. Psychanal.*, XXXII, n° 3, 594-599.
- MENDLEWICZ et coll. — Dexaméthasone suppression test and REM sleep in patients with major depressive disorder. *Brit. J. of Psychiat.*, 1984, **145** (10), 383-388.
- MUNRO (A.). — Some familial and social factors in depressive illness. *Brit. J. Psychiat.*, 1966, **112**, 429-441.
- NACHIN (Cl.). — Les dépressions. Du deuil à la mélancolie, in n° special *Psychiatr. franç.*, 1985.
- OLIE (J. P.) et coll. — Médicaments hypertenseurs et dépressions, *Conc. méd.*, 1986, 108, **10**, 731-734.
- Ositow (Mortimer). — *The Psychology of Melancholy*. Harper-Row, édit., New York, Evanston et Londres, 1970, 145 p.
- PASCHE (F.). — De la dépression. In *A partir de Freud*, Payot, édit., Paris, 1969.
- PAYKEL (E. S.) et coll. — Life events and Depression. *Arch. gen. Psych.*, 1969, **21**, 753-760.
- PIRRIS (C.). — Abnormality on Paternal and Maternal sides. Observations in Bipolar (Manic-depressive) on unipolar Depressive Psychose. *Brit. J. Psychiat.*, 1971, **118**, 207-210.
- PICHOT (P.). — Les dépressions. Problèmes de Vocabulaire et nosologie, in *Voies nouvelles*, 1978, 1-12.
- PICHOT (P.). — Méthode de différenciation des états dépressifs. Implication pour la recherche psychopharmacologique. *Congrès de Neuro-Psycho-Pharmacologie*, Washington, 1966, C. R., 1967, V, 699-702.
- PILLOWSKI (I.) et coll. — The classification of Depression by numerical Taxonomy. *Brit. J. Psychiat.*, 1969, **115**, 937-946.
- RANZATO (F. P.). — Psicodinamica dello stato depressivo. Il *Lavoro N. P.*, 1966, **39**, 461-468.
- ROSENTHAL (S. H.) et KLERHAN (G. L.). — Content and consistency in the endogenous depressive pattern. *Brit. J. Psychiat.*, 1966, **112**, 471-484.
- ROSOLATO (G.). — L'axe narcissique des dépressions, *Nouv. Revue de Psychanal.*, 1978.
- RUMM DE PINHO (A.). — Factores socio-culturais nas Depressões. *Rev. bras. Psiquiat.*, 1969, **3**, 63-96.
- SAKLORIUS (N.). — Épidémiologie de la dépression. *Chronique O. M. S.*, 1975, **29**, 464-468.

- SCHNEIDER (K.). — *Les psychopathes dépressifs in Les Personnalités psychopathiques*. Presses universitaires de France, Paris, 1955, 76-81.
- SIGLAS (J.). — *Délire de négation*. Masson, édit., Paris, 1897.
- SIGLAS (J.). — *Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*. Asselin et Flouveau, édit., Paris, 1895, 10e, 12', 13' leçon (p. 282-383) et 15' leçon (p. 457-494).
- STENSTEDT (A.). — Genetics of neurotic Depression. *Acta Psych. stand.*, 1966, **42**, 392-409.
- TATOSSIAN (A.). — *Phénoménologie des psychoses* (Rapport). Congrès [psychiat. et neurol.](#) de langue franç., Angers, 1979 (Masson, 1979).
- TATOSSIAN (A.). — Phénoménologie de la dépression. *L'encéphale*, 1981, VII, 361-366.
- TELLENBACH (H.). — *Mélancolie*, Berlin, Éd. Springer, Trad. franç. PUF 1979.
- LITBRECHT (H. J.). — Die chronische Depression. *Wiener Z. Nervenheilk.*, 1967, **24**, 265-281.
- TISSOT (R.). — Épistémologie constructiviste des syndromes dépressifs et maniaques, in *Introduction à la psychiatrie biologique*, Masson, 1979, I Vol., 91-99.
- WIDLÖCHER (D.). — *Les logiques de la dépression*, Paris, Fayard, 1983, 1 Vol., 274 p.

Ouvrages collectifs sur les dépressions

- Symposium sur les états dépressifs, *Évol. Psych.*, 1955, fasc. **III**, 459 à 595.
- CONGRÈS MONDIAL DE PSYCHIATRIE (Madrid, 1966). — Communications diverses sur « États dépressifs ». C. R. T. III, 1803-1978, *Excerpta Medica*, Amsterdam-Londres, 1968.
- Congrès des psychanalystes de langues romanes, *Revue française de Psychanalyse*, 1977, XLI, n° 1-2.
- *Handbook of studies on depression* (1 vol., 433 p.), éd. par Graham D. Burrows, 1977. Excerpta medica, Amsterdam, London, New York.
- *Les Voies nouvelles de la dépression* (1 Vol., 207 p.), éd. par P. Pichot, Paris, Masson, 1978.
- N° spécial de *Psychiatries*, 1979, n° 1. Contributions de R. Kuhn, J. Oury, L. Duja-
- N° spécial de *l'Encéphale*, 1981, Vol. VII, fasc. 4 (suppl.) (Confrontation multidisciplinaire européenne sur la dépression), Paris, éd. Doin.
- *La maladie dépressive* (1 Vol., 410 p.), Labo-Ciba, 1983 (sous la direction de P. Pichot).
- V' Journées de l'A. F. P. : *Deuil ou mélancolie* (Rapports d'A. Tatossian (discuté par D. Widlöcher) et de Cl. Nachin (discuté par A. Jeanneau)), *Psychiatrie française*, n° spécial, 1985.
- *Narcissisme et états-limites*, éd. par J. Bergeret et W. Reid. (Collab. internat.), [Bibliogr. et Index](#), Dunod, 1986, 1 Vol., 244 p.

CHAPITRE IV

LES PSYCHOSES PÉRIODIQUES
MANIACO-DÉPRESSIVES

Les « Psychoses périodiques » ou « maniaco-dépressives » sont caractérisées par la tendance « cyclothymique » à produire des accès de manie ou de mélancolie.

HISTORIQUE

Si depuis l'Antiquité on avait noté des relations entre les accès de manie et de mélancolie, ces deux « crises » restèrent jusqu'au début du xix^e siècle des « malades » séparées qui pouvaient seulement occasionnellement alterner ou se compliquer. Cette manière de voir était encore partagée par Pinel et par Esquirol. « Il n'est pas rare, écrivait ce dernier en 1816, de voir la manie alterner d'une manière régulière avec la phtisie, l'hypocondrie et la lypémanie ».

Falret et
Baillarger.

Ce n'est qu'en 1854 que J.-P. Falret et Baillarger décrivirent presque en même temps une même maladie appelée par le premier *folie circulaire* (caractérisée par la reproduction successive et régulière de l'état maniaque, de l'état mélancolique et d'un intervalle lucide, plus ou moins prolongé) — et par le second, *folie à double forme* (caractérisée « par la succession de deux périodes, l'une d'excitation, l'autre de dépression »). En 1983, parut le travail de Ritti qui consacra en France la notion d'une affection unique caractérisée par la succession de crises de manie ou de mélancolie chez un même individu.

Kraepelin.

En Allemagne, de nombreux auteurs ont étudié la nouvelle entité sous le nom de « *psychose périodique* ». Mais ce fut Kraepelin qui, en 1899, par la description de l'analyse minutieuse des états de transitions et les intrications des crises maniaques et mélancoliques aboutit à la notion d'états mixtes démontrant ainsi l'identité profonde de ces deux formes de troubles. Kraepelin rassembla alors toutes les psychoses décrites précédemment sous les noms *d'inter-essentiellement intermittentes, circulaires, périodiques, à double forme, alternes* en une maladie fondamentale et proposa de les ranger dans le cadre de la *folie maniaco-dépressive* qu'il considérait comme une psychose essentiellement *endogène* (ou *constitutionnelle*).

Psychose
essentiellement
constitution-
nelle ou endo-
gène d'après
les classiques.

Les problèmes qui seront exposés seront

I. *L'évolution de la forme typique* ou bipolaire, déterminée par la présence d'épisodes maniaques, et dominée par l'action du lithium.

II. La discussion des *rapports entre cette forme typique et les formes problématiques* formes dites « unipolaires », mélancolie d'involution, caractère cyclothymique, psychoses schizo-affectives.

III. L'étiopathogénie de la maniaco-dépressive, c'est-à-dire les hypothèses soulevées par le processus cyclique, avec un aperçu des données génétiques, neuro-chimiques, psychologiques, éthologiques et autres.

Conditions d'apparition

1. FRÉQUENCE. — Si les études épidémiologiques font état de chiffres fort variables pour les dépressions en général, elles sont d'une remarquable concordance pour apprécier le taux de la P. M. D. Elles varient de 0,5 à 1,2 %, pour le risque global à l'intérieur d'une population (nommé prévalence par les spécialistes). A rapprocher des chiffres qui sont fournis pour les dépressions en général qui varient de 6 % (Helgason, 1957 ; Sorensen et Stromgren, 1961) à 16 % (Brunetti, 1978), et 10 à 20 % pour l'O. M. S., chiffre admis par Widlôcher (1983). Le chiffre de 1 % pour la P. M. D. est celui des grandes enquêtes critiques comme celles d'Essen-Möller (1961) et de Zerbin-Rudin (1967). Cependant, comme nous le verrons, les chiffres peuvent varier selon que l'on inclut plus ou moins de formes « unipolaires » dans la P. M. D. Schou (1978) admet une fréquence de 1 à 2 %, chiffres qui tiennent compte de sa grande expérience clinique et de l'action du lithium.

*Le risque
morbide global
est estimé
voisin de 1 r...ç
d'une
population*

2. AGE. — La distinction entre les formes bipolaires et unipolaires se marque nettement : l'âge moyen du premier accès dans la forme bipolaire se situe à 25 ans (Winokur, 1973), alors que les formes unipolaires sont plus tardives, en moyenne vers 35 ans (Angst, 1966 ; Perris, 1966). Les troubles affectifs de l'enfant paraissent relever plutôt du cadre schizo-affectif que de la P. M. D. (Penot, 1973). Anthony (1977) s'est intéressé aux enfants à haut risque génétique pour la P. M. D. Deux groupes peuvent y être reconnus. Ceux dont les parents répondent bien au lithium sont prédisposés à une P. M. D. précoce. Ceux qui n'ont pas d'antécédent familial développeraient des manifestations tardives, avec une réponse au lithium « minimale ou nulle », constatations qui valident la distinction entre les bipolaires (bon réponders au lithium) et les dépressions tardives. Retenons que, dans l'ensemble, la P. M. D. est une maladie de l'adulte jeune.

3. SEXE. — Contrairement à l'opinion de Kraepelin (100 femmes pour 70 hommes), les statistiques modernes attribuent une part égale de la P. M. D. aux deux sexes (Hirschfeld, 1982), alors que la proportion des femmes, dans notre culture, est quatre à six fois plus élevée que celle des hommes dans les dépressions hors P. M. D. Cette disparité s'atténue, sans disparaître, si l'on

inclut l'alcoolisme comme équivalent dépressif selon les idées de Helgason (1970) et Winokur (1971).

4. -- Le rôle des conditions sociales et celui de l'environnement seront envisagés plus loin (p. 217).

I. - ÉVOLUTION DE LA P. M. D. TYPIQUE DITE « BIPOLAIRE »

Trois tableaux sont considérés comme indiscutables : 1) les crises alternées de manie et de mélancolie, forme typique ; 2) les crises de manie périodique ; 3) les états mixtes. C'est la présence d'accès maniaques qui spécifie ces états. Leur évolution a été complètement modifiée par l'utilisation du lithium.

1° Forme typique

A. *Évolution spontanée.* --- Il n'est pas inutile de rappeler l'évolution de la psychose avant l'ère thérapeutique. Les exemples illustrés par les figures 2 et 3, proviennent de formes graves, ou devenues graves, qui aboutissaient à des accès subintrants. Dans les formes habituelles, un accès maniaque durait environ deux mois, un accès mélancolique de quatre à six mois. Les intervalles libres tendaient à se raccourcir dans les formes graves jusqu'à se souder, comme celles des figures 2 et 3. Parfois cependant, les accès, après plusieurs années d'évolution, s'espaciaient ou s'arrêtaient de manière imprévisible. Les variations, considérables d'un sujet à l'autre et même parfois d'une crise à l'autre, montrent

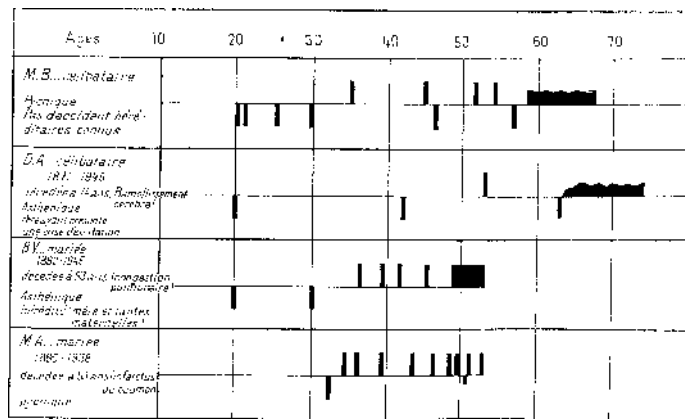


Fig. 2. — Types d'évolution de psychoses maniaco-dépressives.

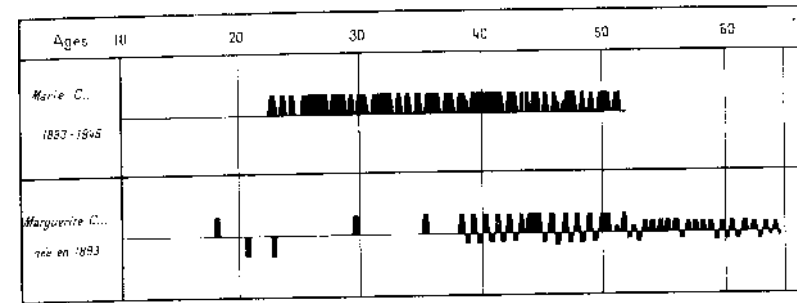


Fig. 3. --- Psychose maniaco-dépressive chez deux jumelles monozygotes.

combien le potentiel évolutif de la psychose est difficile à apprécier. On constatera (fig. 3) que même chez des jumelles monozygotes, l'évolution est différente de l'une à l'autre. Elle est donc sensible à d'autres faits que les facteurs génétiques, cependant indiscutables et prévalents. Une telle variabilité explique que, même à l'ère thérapeutique, il arrive que l'on puisse repérer dans le passé d'un malade des épisodes mineurs qui n'ont pas été décelés et qui, laissés à leur évolution spontanée, ont duré parfois quelques jours, le plus souvent quelques semaines ou quelques mois sans être soignés. Leur méconnaissance permet de comprendre certains faits divers tragiques. On doit admettre qu'un certain nombre de cas ne sont pas diagnostiqués. Cette évolution spontanée, capricieuse et de long cours, conférait à la maladie, avant l'ère thérapeutique, une mortalité considérable : 17 de suicides sur un groupe de 103 malades suivis sur 60 ans en Islande (Helgason, 1961). La variabilité doit être gardée en mémoire pour l'appréciation prudente de nos thérapeutiques.

B. *Évolution des cas traités.* — Le traitement par le lithium (obtenir une lithiémie de 0,6 à 1,2 mEq) a bouleversé l'évolution de la P. M. D. Les traitements antidépresseurs (toujours valables dans leur ordre) permettent de raccourcir les crises, mais n'interrompent pas leur périodicité. Pour la première fois en psychiatrie, les publications de Schou et Baastrup (1967) démontraient la possibilité de la prophylaxie chimique d'une maladie mentale. La combinaison des traitements prophylactique et antidépresseur améliore l'évolution de la P. M. D. de sorte qu'elle est devenue la maladie psychiatrique la plus accessible aux traitements. Toutes les statistiques cependant admettent une certaine proportion d'échecs, généralement fixée à 10 % (Schou). Il est rare que les traitements modernes restent sans résultat, mais si des accès même moins longs et moins graves se répètent plusieurs fois par an, ils finissent par entraîner des conséquences sociofamiliales par la dégradation du caractère, éventuellement compliquée d'alcoolisation, ou d'une autre toxicomanie, ou d'une affection de la Pathologie générale et par le retentissement socioprofessionnel des accidents répétés. Cette proportion d'échecs sera probablement diminuée par les nouveaux normothymiques.

La révolution
apportée
par le lithium.

Ne pas oublier
l'évolution
spontanée,
et sa

Prévention par le lithium. Les statistiques sur de grands nombres concordent pour apprécier la réponse complète au lithium (suppression des crises périodiques *maniaques et dépressives*) à 20-25 % des cas ; la réponse incomplète, mais positive (accidents plus rares, moins graves) à 65-70 % ; les échecs à 10 % (Schou, 1974 ; Bertagna et coll., 1974 ; Bertagna, 1980). La catégorie des échecs sera dans l'avenir amenuee par l'usage de médicaments tels que la carbamazépine (*Tégréto**) et la clonidine (*Catapressan**) qui peuvent compléter l'action du lithium ou la relayer.

L'appréciation de ces résultats demande à être nuancée. 1. Comme l'écrit Bertagna, la réponse positive ne signifie pas une stricte égalité d'humeur. 2. Dans la majorité des cas de réponses positives incomplètes, l'adjonction d'un psychotrope, presque toujours antidépresseur, est nécessaire, à dose faible, mais continue. 3. Le cas des dépressions unipolaires et celui des dysthymies atypiques doit être dissocié, pour les statistiques, des cas de P. M. D. typiques. 4. Les critères de réponse doivent être appréciés non seulement d'après le malade (qui regrette souvent les épisodes hypomaniaques), mais d'après l'entourage aussi. 5. Rappelons que l'évolution imprévisible de la maladie doit rendre prudent dans l'estimation des résultats.

Le traitement par le lithium demande, comme nous l'avons dit, des précautions préalables : clairance de la créatinine, dosages thyroïdiens (dosage de la TSH tous les six mois). Et aussi une surveillance de la lithiémie (entre 0,6 et 1,2 milliéquivalent, à vérifier tous les deux mois). Le plus difficile est souvent d'obtenir l'observance d'un traitement à maintenir pendant des années. Une interruption fait courir le risque d'une rechute. Nous y reviendrons.

Le malade cyclique sous lithium.

Bertagna indique, à juste titre, qu'il s'agit d'une entité nouvelle, « comme le diabète traité ». Amélioré considérablement, le sujet peut conserver des traces de dépression larvée « qui assombrissent les soirées et les week-ends ». Ou bien il peut manifester une hypomanie légère sous forme d'agressivité et prendre l'allure d'un caractère difficile à vivre. La situation devra être aménagée et le malade accompagné. Des correctifs chimiques et une action psychothérapique individuelle et familiale seront souvent nécessaires pour obtenir l'observance et la tolérance du traitement.

Place du lithium dans le traitement curatif de la P. M. D.

La place du lithium dans le traitement des accès maniaques est celle d'un adjuvant utile. Il contrôle à lui seul les accès modérés ou l'hypomanie. Il est inférieur aux neuroleptiques dans les accès sévères (Prien et coll., 1971, sur 255 cas). Dans la dépression de la M. D. l'efficacité du lithium est controversée, généralement estimée faible ou nulle (Fieve, 1977). Tous les auteurs ont noté que dans les cas de manie traités avec succès par le lithium seul, la sédation est progressive, après une ou deux semaines, sans effet secondaire — avantage certain sur les neuroleptiques.

Des auteurs canadiens ont publié des succès dans des dépressions unipolaires

« résistantes », par l'utilisation du lithium : après une pause des antidépresseurs, ils utilisent le lithium et après 8 jours de lithiémie correcte, reprennent avec succès les antidépresseurs (de Montigny, 1981 ; Nelson, 1982).

Nouveaux normothymiques

Okum, dès 1973, a préconisé la carbamazépine (*Tégréto*) pour relayer ou remplacer le lithium. Cet emploi a été validé. Les doses utiles sont de 400 à 600 mg/jour (2 comp. de *Tégréto*). Une surveillance sanguine est nécessaire (action granulopénique). Ainsi peut être assurée la prophylaxie de la P. M. D. chez les non-répondeurs au lithium. Plus récemment Deniker a préconisé l'utilisation de la clonidine (*Catapressan*), en raison de son effet dépressif central. A la dose de 300 à 600 mg/jour (2 à 4 comp.) la clonidine exerce un effet antimaniaque. Son utilisation prophylactique est à l'étude.

Incidents et complications dus au lithium

Les incidents doivent être annoncés au malade pour qu'il les tolère, car ils sont généralement passagers : *tremblement* menu des doigts, variable dans la journée. Lié à la dose, il peut être corrigé par l'*Atrium* ou les bêta-bloquants. La *prise pondérale* est assez fréquente. Elle entraîne parfois, chez une jeune femme, un régime désodé qui est dangereux, car il augmentera la lithiémie par un phénomène de compétition lithium-sodium. Les *troubles digestifs* (gastralgies, colite), sont généralement passagers (trois mois en moyenne). Il faut en les corrigeant par des protecteurs des muqueuses aider le malade à passer le cap de son adaptation. Un syndrome *polyurie-polydipsie* est possible, généralement discret. Tous les incidents prennent rarement une importance qui ferait reconsidérer le traitement : tremblement qui gêne l'écriture, prise pondérale excessive, diabète insipide vrai. Dans de tels cas, l'appel aux nouveaux normothymiques s'imposera, mais ils ont aussi leurs inconvénients : le *Tégréto* peut entraîner des effets toxiques sur la lignée blanche polynucléaire ; le *Catapressan* est dépressif pour la T. A. et pour l'humeur.

Les *accidents et complications* du traitement par le lithium sont rares, mais à bien connaître. Ils concernent le rein, la thyroïde et une éventuelle grossesse.

Le *rein* : la lithiémie peut dépasser le niveau de tolérance de l'excrétion rénale. Des signes d'alarme peuvent s'observer : soif intense, tremblements accentués, diarrhée, dysarthrie. Ils annoncent l'intoxication dont l'expression principale sera la *confusion mentale*, préalable au coma. C'est pourquoi la vérification de la *fonction rénale* s'impose avant le traitement, comme aussi la surveillance systématique de la lithiémie. Des *œdèmes*, de pathogénie inconnue, mais qui sont peut être extrarénaux (Legrain) peuvent survenir chez des malades longuement traités, plutôt dans les formes graves de la P. M. D. assez chargés en traitements combinés avec des neuroleptiques.

La *thyroïde* : le lithium favorise l'hypothyroïdie, qui peut elle-même induire le développement de nodules thyroïdiens. On pourra prévoir cette complication si les taux des hormones thyroïdiennes sont bas, au cours des examens préalables.

Faire tolérer les incidents.

Les accidents vrais, et leurs conséquences.

Une entité nouvelle le malade sous lithium.

Il faudra alors les répéter. Les nodules ou le goitre peuvent être enlevés. La correction de l'hypothyroïdie est facile et classique (substitutive).

Le risque tératogène. Il est suffisant pour que la survenue d'une grossesse impose l'arrêt du lithium, au moins pendant les trois premiers mois. Le risque pris alors justifie un calcul préalable et négocié avec la patiente. La carbamazépine paraît pouvoir être substituée au lithium sans risque majeur pendant la grossesse.

Qui doit être mis sous lithium ? Le problème de la sélection des malades et de la prédiction de l'efficacité.

Bien que le lithium ne soit généralement pas difficile à supporter, nous venons de voir qu'il n'est pas exempt de quelques inconvénients.

1. Un premier critère s'impose : la répétition des crises. Angst (1980) propose la notion d'un autre épisode observée sur 5 ans chez les unipolaires, sur 4 ans chez les bipolaires ; sur 3 ans chez les schizo-affectifs. Il aboutit à estimer que 40 %, des unipolaires et 65 % des bipolaires ont besoin du lithium.

2. L'école italienne s'est efforcée de distinguer les réponses au lithium d'après la forme du cycle : les meilleurs répondeurs sont, pour Kirkopulos et coll. (1980), les bipolaires avec début maniaque et intervalles libres ; les formes circulaires à cycles longs ; les cycles irréguliers. La réponse serait mauvaise chez les bipolaires à début dépressif et chez les circulaires à cycles rapides.

3. Des recherches se poursuivent dans le domaine d'une prédiction biologique : le taux du lithium dans les globules rouges (Dorus, 1980) ; le bloc neuro-musculaire induit par le lithium (Ferreri et coll., 1980), sont cités comme types de ces recherches encore non abouties.

Interruption du lithium. — L'avantage décisif de la thérapeutique des bipolaires par le lithium (ou les médications de même capacité) comporte forcément un risque important chez les patients qui, pour une raison quelconque, ne peuvent pas, ou ne peuvent plus, ou ne veulent plus s'astreindre à sa prise quotidienne.

a) Il est des interruptions légitimes : elles viennent d'être indiquées à propos des complications. b) Il est des interruptions discutables ou néfastes venant du sujet lui-même, qui s'abrite pour les justifier derrière des effets secondaires généralement peu durables : troubles digestifs, tremblement, ralentissement musculaire du lithium, somnolence du *Tégréto*. En fait ces interruptions sont à rattacher le plus souvent à la souffrance narcissique du sujet qui juge dévalorisante la nécessité d'un traitement quotidien de très longue durée. Certains regrettent l'exaltation légère de l'hypomanie. c) Il est des interruptions condamnables, celles qui viennent de médecins mal informés, et souvent de chirurgiens ou d'anesthésistes désireux d'écarter un risque opératoire éventuel et qui imposent au patient un risque mental certain et parfois grave. Bertagna (1981) a publié des cas dramatiques de ce type. d) Peut-on interrompre le traitement après des années sans trouble ? Le succès thérapeutique dans les meilleurs cas, qui sont heureusement les plus nombreux, est tel que la question d'une interruption, après des années sans incident se pose. L'expérience d'une vingtaine d'années permet de

Des problèmes toujours à l'étude la sélection, la prédiction.

... et l'interruption.

dire que la plupart des anciens malades ne la souhaite pas. Elle peut toutefois être envisagée, non sans précautions ni réserves.

2? Manie périodique :

Si l'on discute légitimement, devant un accès dépressif, de son appartenance à la P. M. D., le problème ne se pose pas devant un accès maniaque périodique. Sauf dans les cas de manie symptomatique d'une affection en évolution qui sont rares (cf. p.162), l'apparition de la manie signe la P. M. D. La crise va se répéter (cf. fig. 3). Il est rare toutefois d'assister à l'évolution d'une P. M. D. manifestée uniquement par des crises de manie. Le plus souvent, après un ou deux accès, le versant mélancolique de la maladie se révèle.

La recherche des épisodes maniaques :

On ne saurait trop insister sur l'importance des épisodes maniaques pour le diagnostic et le pronostic de la P. M. D., puisqu'ils commandent le traitement par le lithium (ou les médicaments de même effet). Dans les cas où leur survenue n'est pas évidente dans le passé du sujet, nous suivrons Perris (1974) qui a proposé une sorte de halo de la psychose bipolaire fondé sur les probabilités suffisantes.

Importance de la recherche minutieuse des épisodes de la série maniaque.

Ce halo (« spectrum ») comporte :

1) Les cas où les épisodes dépressifs alternent avec des périodes soupçonnées d'avoir été hypomaniaques. C'est la famille qui permet le plus souvent cette appréciation, car un épisode maniaque très léger reste généralement inapparent au sujet lui-même, qui l'apprécie comme une période de « bonne forme » : euphorie légère, gaieté et sociabilité accrues, avec des initiatives parfois imprudentes, mais parfois réussies : « Ce sont mes meilleurs moments. » L'entourage n'apprécie pas forcément de la même façon l'agressivité incluse dans la conduite.

2) Les cas d'épisodes maniaques ou hypomaniaques périodiques séparés par des épisodes dépressifs modérés, voire très peu apparents ou remplacés par des équivalents dont la valeur diagnostique sera à discuter : alcoolisation périodique ; accès de conduite antisociale ; accès somatisé dans la pathologie générale (Perris).

3) Les cas d'accès dépressifs périodiques où l'on retrouve chez un parent du premier degré des accès bipolaires.

4) Les cas où un épisode maniaque suit un traitement antidépresseur (contro-Versé).

3' Les états mixtes :

Dans les états mixtes de Kraepelin, se combinent de façons diverses, au cours du même accès, des signes de la série mélancolique avec des signes de la série maniaque. Kraepelin en avait décrit six formes : la dépression avec fuite des idées, la mélancolie agitée, la stupeur avec des éléments maniaques, la manie improductive, la manie dépressive, la manie akinétique. Quoi qu'il en soit des détails descriptifs, l'intrication des deux séries est une réalité clinique indiscutable, souvent faite d'une alternance rapide, plusieurs fois dans la journée et parfois plusieurs fois dans la même heure, de symptômes opposés. On peut y voir une

Plus fréquents qu'on ne le croit, les états mixtes.

illustration de la profonde unité de la psychose bipolaire (G. Benoit, 1956). Cette forme, qui peut se voir malgré une lithémie correcte, pose naturellement de difficiles problèmes thérapeutiques. L'électrochoc y trouve une de ses meilleures indications.

II. - FORMES PROBLÉMATIQUES DE LA P. M. D.

Ce sont les formes dites « unipolaires », les formes d'involution, le caractère cyclothymique et les psychoses schizo-affectives.

1°) Les dépressions cycliques dites « unipolaires ».

Depuis que Leonhardt, en 1957, a proposé ce terme, il n'a cessé d'être l'objet de discussions. Il s'agit de séparer la forme bipolaire, qui constitue un groupe homogène, des dépressions périodiques sans aucun antécédent de manie, même familiale (cf. *supra*). Une appartenance à la P. M. D. reste toujours problématique, et il est probable qu'elles représentent un éventail de formes distinctes dont une partie seulement peut être rapprochée de la P. M. D. Les principales études sur le sujet sont celles de Angst (1966), Perris (1966), Bunney et coll. (1971), Winokur et coll. (1973 et 1974). Une étude de l'Institut national de la Santé des États-Unis (N. I. H.) (1985) précise l'évolution capricieuse des troubles après un épisode dépressif initial, Entre 50 % et 80 % auront au moins un deuxième épisode. De 10 % à 15 % auront un épisode maniaque et doivent donc être reclassés dans la P. M. D. typique. La récurrence survient surtout 6 à 12 mois après l'épisode précédent. Chez 15 % à 30 % de ces patients se produira au moins un épisode traînant pendant au moins deux ans.

Un groupe de cas a été décrit par plusieurs auteurs avec des caractéristiques assez nettes. Début avant 40 ans. Prépondérance féminine. Jamais d'épisode maniaque, même après traitement (Bunney). Antécédents familiaux homologues assez chargés. Tableau fidèle d'un accès à l'autre. Entre les crises, le caractère est volontiers obsessionnel (Leonhardt), « contraint » (Tellenbach) ou cafardeux et anxieux (Winokur). Les cycles seraient plus longs et plus espacés que ceux de la forme bipolaire. Winokur insiste sur le « *spectrum* » qui entoure cette forme : alcoolisation et tendance aux sociopathies chez les mâles de la famille. Des arguments génétiques enfin sont fournis par Winokur, tels que l'absence de *linkage* avec le chromosome X.

Winokur oppose à ce groupe celui qu'il appelle « dépression pure », qui s'en distinguerait par le début après 40 ans, l'absence d'antécédent familial, l'absence de « *spectrum* » avec alcoolisme et sociopathie, l'absence de prépondérance d'un sexe sur l'autre. Enfin le risque génétique serait bas.

On voit comment se présente la discussion sur les dépressions récidivantes.

Discussion sans fin sur les formes « unipolaires », c'est-à-dire les dépressions périodiques sans manie.

Une partie d'entre elles se rattachent à la P. M. D. Comme nous l'avons dit plus haut, la recherche des épisodes maniaques doit être minutieuse, et étendue selon les critères de Perris. Mais dans la masse des cas restants, les deux groupes proposés résument-ils toutes les catégories ? Sont-ils même pertinents ? Est-ce que des critères cliniques peuvent suffire à analyser un ensemble très hétérogène ? La plupart des auteurs laissent le problème ouvert. Il paraît difficile, dans cette incertitude, de faire l'économie d'une analyse socio- et psychopathologique de chaque cas, qui permettra, sinon de les classer, du moins de les traiter plus correctement. On doit se méfier du cadre facile de « forme rebelle » ou « résistante ».

2°) Les dépressions d'involution.

C'est une discussion analogue qui se déroule depuis Kraepelin pour ce qu'il appelait la *mélancolie d'innovation*. S'agit-il, en partie au moins, de P. M. D. tardives, ou bien de dépressions réactionnelles aux troubles somatiques et psychosociaux dus à l'âge ? L'évolution plus longue, la moindre réactivité aux anti-dépressifs sont les seules données admises par l'ensemble des auteurs, qui divergent sur les signes cliniques, les antécédents, la personnalité prémorbide, etc. Pull (1978), après une revue des travaux, conclut qu'« il existe probablement une mélancolie d'involution », différente par sa symptomatologie de la maniaco-dépressive », sans exclure cette possibilité. Toujours est-il que la difficulté pratique réside dans la conduite à tenir. On lira sur le sujet l'étude de Bertin et Noël (*L'Encéphale*, 1981) qui appréhende la dynamique d'un tel cas comme celle du deuil différé, impossible, désormais, à éluder par l'activité, du fait de la « trahison du corps ».

Les dépressions survenant chez la personne âgée.

3°) Le tempérament cyclothymique.

Kretschmer (1955) a décrit ce tempérament (vivacité, chaleur, sociabilité, variations de l'humeur) qu'il a donné comme correspondant à la morphologie pycnique (bréviligne asthénique, cf. p. 665). A la limite du normal et du pathologique, chez de tels sujets, Kretschmer envisage des états cycloïdes, chez lesquels les variations de l'humeur sont plus amples que dans la moyenne et constitueraient la prédisposition à la maniaco-dépressive. Les données statistiques retenues par Kretschmer (64 % de maniaco-dépressifs seraient des pycniques) n'ont pas été confirmées. Mais Kielholz (1969) admet une proportion de 41 %, qui suffit à montrer qu'il existe bien une corrélation entre ce tempérament et la psychose bipolaire. Dans cette ligne de raisonnement, on peut admettre l'existence de formes légères, dégradées, paranormales de la cyclothymie. Tel est le sens de l'acceptation du terme « cyclothymique » dans le *DSM III*. Il est considéré Comme « un caractère non psychotique ».

Cyclothymie et cycloïdie.

⁴⁰ Nous ne ferons que citer ici les *psychoses dysthymiques ou schizo-affectives*, qui ont été étudiées au chapitre précédent. La dépression y est beaucoup plus fréquente que la manie « atypique ». Mendleevicz, après une étude génétique de 1975, conclut à la probabilité d'un lien avec la P. M. D. « dans certaines familles »,

Dépression symptomatique des

« ce qui n'exclut nullement que certains sous-groupes schizo-affectifs puissent être apparentés génétiquement à la schizophrénie » (1978). Cette hypothèse rejoint une Vieille idée classique selon laquelle ces formes constitueraient une sorte de terme de passage entre les deux grandes psychoses. On n'est pas loin, dans cette vue, de la conception des « états-limites ».

- ÉTIOPATHOGÉNIE DE LA PSYCHOSE MANIACO-DÉPRESSIVE

A. — GÉNÉTIQUE

La preuve de l'hérédité génétique de la P. M. D. est apportée par l'étude des jumeaux. Dans les études modernes, la concordance chez les monozygotes est de 50 à 70 %, contre 5 à 25 % chez les dizygotes (la même que chez les autres frères et sœurs), et contre 1 % ; dans la population générale. Comme la question est exposée dans le chapitre consacré à l'hérédité (p. 682 à 684), nous nous contenterons de résumer ici les recherches récentes sur l'opposition des formes bi- et unipolaires et sur le mode de transmission.

1° Bipolaires et unipolaires.

L'héritabilité est différente dans les formes bi- et unipolaires. Si l'on part de patients unipolaires le taux de bipolaires chez les proches est très bas, ne différant pas de celui de la population générale : 0,35 % pour Perris (1968) ; 0,29 % chez Angst (1968). Si l'on part de patients bipolaires, le taux des proches atteints d'une M. D. bipolaire est 10,8 % dans la série de Perris, et de 3,7 % dans la série d'Angst.

Dorzab et coll. (1971) ont comparé deux groupes rigoureusement sélectionnés, de 100 unipolaires et de 89 bipolaires. Ils ont trouvé chez les proches des unipolaires 26 de proches « avec désordre affectif », terme qui englobe les deux formes ; et chez les proches des bipolaires, 52 Winokur (1977) a confirmé ces résultats, mais il ajoute que dans les familles de patients bipolaires, il existe une « considérable hétérogénéité dans les conséquences génétiques, avec coexistence de patients des deux formes. En utilisant la méthode du risque, Roubertoux et coll. (1978 et 1981) montrent que dans la parenté d'un bipolaire, le risque d'apparition d'une forme bipolaire ou d'une forme unipolaire est toujours supérieur au risque dans la population générale. Au contraire, dans la parenté d'un unipolaire, le risque existe de l'apparition d'une forme unipolaire, mais il n'est pas supérieur à celui de la population générale pour l'apparition d'une psychose bipolaire. « 11 en résulte que certaines psychoses unipolaires ont une étiologie commune avec les bipolaires, mais que certaines psychoses unipolaires ont une étiologie différente des premières. » Rafaëlsen (1981) exprime la même idée sous une forme chiffrée frappante : « Dans les formes unipolaires 12 des malades ont des proches de premier ordre atteints de formes bipolaires. Dans les formes bipolaires, 15 % des malades ont des proches de premier ordre atteints de formes bipolaires 1 des malades ont des proches de premier ordre atteints de formes unipolaires. »

*Le risque
héréditaire
selon les
formes.*

2° Mode de transmission.

La distinction des deux groupes apparaît encore à propos du chromosome X. En effet, il existe une assez forte probabilité en faveur d'une transmission de la P. M. D. bipolaire par les femmes, ce que les généticiens expriment par le « *linkage* » avec le chromosome X. Telle est l'opinion de Winokur (1967), qui, dans sa série, n'a pas trouvé de transmission père-fils. Mendlewicz (1972) a précisé, par la méthode des gènes marqueurs, le lien entre la M. D. et le daltonisme, et une liaison moins étroite avec le groupe sanguin Xg. Pascalis et coll. (1984) ont trouvé chez certaines patientes des anomalies des gonosomes (en mosaïque). Ils pensent que l'anomalie du chromosome X se situe sur le bras long de ce chromosome. Cependant on ne peut pas réduire la M. D. bipolaire à ce mode de transmission car Perris (1971) et Green (1973) ont trouvé des cas de transmission père-fils. On est donc fondé à penser qu'il existe au moins deux sous-groupes de bipolaires, « dont l'un semble déterminé par une hérédité polygénique et l'autre par une hérédité monogénique liée au sexe » (Mendlewicz, 1974).

Pour les unipolaires, on est conduit aussi à penser à deux sous-groupes génétiques, d'après les opinions citées plus haut de Roubertoux et de Rafaëlsen. Le premier de ces deux sous-groupes peut être plus facilement inclus dans la P. M. D. que le second d'après les données génétiques. Le lien avec le chromosome X paraît exclu pour les formes unipolaires (Mendlewicz et Gerson, 1980).

Ajoutons encore que, pour Mendlewicz (1975), les psychoses schizo-affectives sont plus liées à la P. M. D. qu'à la schizophrénie. Il pense aussi que le terrain génétique semble jouer un rôle important dans le succès du traitement par le lithium.

Conseil génétique. — Peut-on, en parlant des notions précédentes, aboutir à des conseils génétiques ? Les auteurs restent très prudents à cet égard. Mendlewicz (1979) indique que nos connaissances sont insuffisantes pour préciser les risques. La nature du risque, l'efficacité des traitements, la prophylaxie par le lithium permettent, dit cet auteur, « une attitude optimiste, mais prudente ».

B. — LES FACTEURS NEUROBIOLOGIQUES DE LA P. M. D.

La psychopharmacologie a apporté beaucoup de progrès à nos connaissances en ce domaine. Mais d'importantes questions ne sont pas résolues. La théorie monoaminergique ne paraît plus suffire aux recherches en cours. De plus on se heurte, dans les études biocliniques, au problème de la classification. Un neurochimiste a pu écrire : « Comme on fait souvent appel à des critères neurochimiques pour réformer la nosographie actuelle des troubles thymiques, il faut se rendre compte qu'on tourne souvent en rond » (Meisch, 1978). Nous nous bornerons à une vue générale de la question naturellement centrée sur la P. M. D.

*Le problème
de la
transmission
par les femmes.
Elle est limitée
ci certaines
familles.*

1" Les sites.

Avant l'essor de la psychopharmacologie, les recherches avaient mis en évidence des sites cérébraux concernés par les « fonctions thymiques ». L'électrochoc avait confirmé la participation des zones sous-thalamiques (Delay et Soulaire). Mac Lean et Papez avaient montré le rôle du système limbique comme cerveau « affectif » (Papez). On retrouvera des références sur ces recherches dans le livre sur la *conscience* de H. Ey (1968). La psychopharmacologie a déplacé le centre d'intérêt de cette « macrophysiologie » vers la microchimie des neurones. Il s'agit bien des neurones des mêmes sites : tronc cérébral, circuit limbique. Mais on s'est aperçu que les problèmes devaient être pris au niveau cellulaire et même moléculaire, à savoir les échanges électrochimiques dans les synapses de ces neurones.

Le schéma classique de la transmission synaptique est assez simple : l'influx nerveux déclenche le passage d'un médiateur chimique dans l'espace (fente) synaptique. Ce médiateur stimule des récepteurs postsynaptiques, puis il est détruit rapidement, soit par l'action d'enzymes, soit par « *recaptage* » rétroactif du site d'émission. Les enzymes en question sont la monoamine-oxydase (M. A. O.) et le catéchol-O-méthyltransférase (C. O. M. T.). Ce schéma s'est compliqué par la suite du fait de l'exploration fine permise par de nouvelles techniques comme l'histochemie par fluorescence.

2' Les neuro-médiateurs.

Il en existe une quarantaine, parmi lesquels nous ne retiendrons que les *monoamines* impliquées les premières dans les corrélations clinico-chimiques. La *noradrénaline* est en sous-fonctionnement dans la dépression, comme elle serait en surfonctionnement dans la manie. Les tricycliques s'opposent au recaptage du médiateur et augmentent donc la teneur en noradrénaline de la fente synaptique. La *sérotonine* est aussi en sous-production dans la dépression et les tricycliques s'opposent également à son recaptage. La *dopamine* est mise en question par la dépression des parkinsoniens (on sait que c'est la dégénérescence des neurones dopaminergiques du *locus niger*, qui crée le Parkinson) et l'amineptine augmente la libération de la dopamine, comme elle inhibe son recaptage.

Le schéma qui vient d'être exposé s'est compliqué par suite : 1) de l'importance croissante donnée aux récepteurs ; 2) d'un certain écart entre les hypothèses de la neurochimie et les constats cliniques. On a donc supposé des désordres plus haut situés que ceux de la synapse, reportant selon l'hypothèse ancienne au système limbique et au cortex (dans leur ensemble) une part de la régulation thymique.

Le mécanisme intime des échanges synaptiques paraît dépendre de la « pompe à sodium » au niveau de la jonction postsynaptique. C'est le passage de l'ion Na à travers les membranes synaptiques qui déterminerait l'activation ou la non-activation des structures qui stockent les médiateurs (Mendel et Frazer, 1974). Un argument en faveur de cette hypothèse est tiré de l'action du *lithium* qui

Rôle des neurones du tronc cérébral,

et de leurs synapses.

Rôle des neuro-médiateurs.

Rôle de la « pompe à sodium ».

modifierait le gradient électrique de la membrane et sa sensibilité au sodium. Mendlewicz (1978) pense que c'est à ce niveau qu'agirait la prédisposition génétique.

Il est évident que les éléments naguère invoqués dans l'étiologie de la mania-dépressive et qui proviennent de la physiologie ou de la physiopathologie générale agissent indirectement sur les délicats et sensibles équilibres des neuro-médiateurs. Ainsi, dans les psychoses puerpérales ou le syndrome de Cushing. Les effets excitateurs de l'alcool ou des amphétamines, les effets déprimeurs de la réserpine sont bien connus. A vrai dire toute perturbation peut finir par retentir sur le complexe adrénérique-sérotoninérique-acétylcholinique. Tout, y compris ce qui se passe entre le sujet et son environnement. La limite de toutes les interprétations physiopathologiques se trouve atteinte lorsque l'organisme est capable d'échapper dans une certaine mesure aux asservissements physico-chimiques pour établir des relations avec l'environnement : le vaste chapitre des *interactions* ne peut être ignoré dans le domaine des troubles de l'humeur. Ceux-ci, appelés souvent aussi « troubles affectifs », peuvent-ils être étudiés indépendamment de ce dont ils dépendent par-dessus tout : le monde sensible, celui des émotions, l'aspect interrelationnel de la vie ? On comprend que des études socioculturelles ou éthologiques aient pu trouver leur place dans ce chapitre, car des effets de groupe peuvent aussi moduler les émotions.

3° La chronobiologie.

Il est cependant un domaine intermédiaire, encore peu étudié, celui de la *chronobiologie*, dont l'intérêt ne peut échapper à celui qui s'intéresse à la reproduction cyclique des crises quelconques. La psychose mania-dépressive a-t-elle quelque chose de commun avec les cycles normaux de l'organisme le cycle veille-sommeil ; le cycle activité-repos ; les rythmes hormonaux, sexuels, viscéraux, ceux de la régulation de l'eau ou de la température ? A-t-elle des rapports avec *les cycles de l'humeur* ? La plupart des malades connaissent l'amélioration relative de leur mélancolie vers le soir et son aggravation au réveil. Nous ne pouvons qu'indiquer ici cette direction de recherche et renvoyer aux ouvrages spécialisés (Poirel, 1975 ; Pringuey, 1977), mais deux faits sont à retenir, qui tous les deux concernent le sommeil. D'abord les perturbations du sommeil sont évidentes chez le maniaque et chez le déprimé. Des études E. E. G. s'y sont consacrées (Dongier, 1974 ; Matousek, 1980). Il existe chez les déprimés mélancoliques (P. M. D.) une diminution de 50 %/0 de la période en latence qui précède l'apparition du sommeil paradoxal (Mikkelsen, 1980 ; Kupfer, 1978). Ensuite la privation forcée du sommeil exerce sur la dépression un effet thérapeutique, bref, mais incontestable, attribué à une resynchronisation des rythmes circadiens (Pelug et Tolle, 1971).

C. LES FACTEURS DE MILIEU

L'éthologie se propose d'étudier les conduites de groupes et de relations, chez l'animal, dans le *programme* de son comportement ; chez l'homme, dans

Rôle des éléments in directs...

par où l'on rejoint le monde des émotions, c'est-à-dire l'histoire du sujet.

La P. M. D. et les cycles physiologiques.

La dépression
comme
réponse par
« l'impuissance
apprise ».

ses communications non verbales (attitudes, regards, rapprochement, éloignement, etc.). Dans ce domaine la notion de *l'attachement* (Spitz, Bowlby, Harlow, 1962) a été mise à profit pour apprécier l'influence dépressive de la séparation, en particulier de la séparation précoce. Peut-on relier le cycle manie-dépression à des modèles animaux ? Demaret (1971) a rapproché ce cycle des conduites archaïques de défense du territoire chez les animaux vivant en groupes hiérarchisés. Mais pour Seligman, cité par Widlôcher (1983), c'est « l'impuissance apprise » plutôt que la séparation qu'il faudrait comparer à la situation humaine. C'est-à-dire la réponse dépressive à la condition sans espoir et sans issue dans l'action (*helpless* et *hopeless*). Il semble alors s'agir d'une réponse innée et phylogénétique que Widlôcher appelle « faire le mort ». Il y a là une direction de recherches qui permet de dépasser l'aspect réactionnel des accidents vitaux. Elle complète utilement les notions physiopathologiques, en orientant vers l'hypothèse de réponses archaïques peut-être phylogénétiquement programmées. On rejoindrait ici certaines notions psychanalytiques. L'endogène et le réactionnel peuvent trouver dans cette perspective un lieu de rencontre.

Des études *psychosociologiques* très nombreuses ont cherché à apprécier le poids des événements qui précèdent les accès surtout dépressifs, mais parfois maniaques (manie de deuil). Elles aboutissent à montrer l'incidence des pertes et des menaces de pertes, surtout parentales, dans les dépressions en général. Cl. Nachin (1985) résume ces recherches : « On rencontre trois fois plus de dépressions chez les sujets ayant perdu leur mère avant l'âge de onze ans. » Mais toutes ces recherches souffrent d'une ambiguïté, qui est celle de la notion de traumatisme. Est traumatique une situation à laquelle le sujet n'a pas « les possibilités psychiques de réagir en procédant à un réaménagement intérieur » (Cl. Nachin, 1985). Searles dit à peu près la même chose. L'ambiguïté apparaît dans la définition elle-même. C'est pourquoi on peut lire dans l'abondante littérature consacrée à ces thèmes des propos contradictoires. Ferreri et Alby (1983) disent que l'incidence des pertes parentales est faible ou nulle chez les P. M. D. bipolaires, tandis qu'elle est élevée pour les autres formes, y compris les formes dites « unipolaires » (d'après Cadoret, 1967). Il serait en effet conforme à la clinique que le poids des événements soit plus élevé pour les dépressions d'infériorité, par exemple, que pour les P. M. D. bipolaires, devant lesquelles, même en cas de traumatisme récent, on se demande toujours quelle est son incidence réelle, tant est grande la disproportion entre la cause invoquée et le résultat clinique. Amiel-Lebigre (1986) montre bien que ce ne sont ni le nombre, ni la spécificité des événements qui créent l'impact *événementiel*, mais la difficulté de vivre le *stress* lié aux événements de la vie, dont la disposition du sujet.

Les sociologues qui se sont intéressés au milieu social, à la classe économique, aboutissent à dire, avec Weissman et coll. (1978) ou avec Hirschfeld (1982), que ce sont les niveaux socio-économiques élevés qui fournissent les plus forts contingents à la P. M. D. Notation qui oppose encore des formes aux autres dépressions, plus fréquentes chez les défavorisés.

On touche, avec ces dernières lignes, aux *facteurs culturels*. Ce sont en effet

les conditions de formation de la personnalité qui vont retentir avec la plus grande force et sur l'incidence des réponses affectives pathologiques et sur la forme qu'elles prendront. Mais l'enregistrement des cas est difficile. Widlôcher note que jusqu'à 1957, la P. M. D. était jugée rare en Afrique, alors que les chiffres remontent brusquement depuis 1957.

La seule explication plausible est que les observateurs ont reconnu la pathologie derrière des symptômes différents comme les plaintes corporelles et les délires persécutifs. La preuve en est fournie par l'observation de Fann (Dakar) où l'on voit l'évolution du « type africain » de dépression se faire vers le type occidental, selon le degré d'acculturation des sujets (cité par Widlôcher, p. 139). Reste le problème de savoir si la P. M. D. représente un modèle universel. Que les autres formes de dépressions soient sensibles aux variations culturelles est très probable : cela dépend en partie au moins de la cohésion des groupes. Un des plus beaux exemples en est fourni par les Hutterites, chez lesquels une forme particulière de dépression (*Anfechtung*) paraît (ou paraissait, car les données citées datent de 1956) résumer toute la pathologie mentale. Si les notions sur lesquelles repose le concept de P. M. D. sont vraies, les variances culturelles doivent y être minimales, ce qui paraît correspondre aux données de l'O. M. S.

L'évaluation des réactions dépressives à travers les cultures a été pratiquée par E. Stainbrook (1954) dans un esprit d'anthropologie comparée. Ce dernier auteur pense que « les sociétés à structure familiale plus restreinte, de mode conjugal », favorisent la P. M. D. Au contraire, dans une famille vaste, les occasions de frustrations massives sont raréfiées, les réactions interpersonnelles plus souples, plus diversifiées et mieux assorties. « Les sociétés diffèrent par la répartition des rôles valorisants et des positions fonctionnelles qu'elles accordent aux différents âges de la vie. Notre propre culture manque à reconnaître leur place aux adolescents, aux femmes après le retour d'âge et aux personnes âgées des deux sexes. » Ce qui pourrait expliquer l'incidence élevée des psychoses thymiques à ces époques de la vie.

D. — LES FACTEURS PSYCHOPATHOLOGIQUES

Au sortir de cette rapide revue des données génétiques, neurochimiques, éthologiques et sociologiques, et quelle que soit la valeur de leurs enseignements, on s'aperçoit que la compréhension de la cyclothymie ne peut éviter de recourir aux analyses de la personnalité. Les crises de manie ou de mélancolie, avec leurs cycles alternés, ne peuvent se réduire à des crises d'urticaire ou de goutte, ni à des réactions de fuite devant un milieu hostile. Elles se déroulent dans l'existence même de « l'homme maniaco-dépressif » comme des expressions pathétiques et paroxystiques des drames les plus profonds de son histoire. Les travaux essentiels dans ce domaine proviennent du courant phénoménologique et de l'école psychanalytique. Ils sont si nombreux et si importants que nous ne pouvons que les évoquer pour fournir un aperçu de leur style. Au reste ils ont été cités Ô. l'occasion de la manie et de la mélancolie. Nous centrerons donc cette courte note sur l'alternance maniaco-dépressive.

PHÉNOMÉNOLOGIE

E. Minkowski, E. Strauss L. Binswanger, Tellenbach, Henry Ey, A. Tatossian sont les noms des auteurs les plus connus d'études consacrées à la compréhension en profondeur du « *phénomène* » maniaco-dépressif, c'est-à-dire non pas à l'analyse de ses symptômes, mais aux « modalités globales de l'Être » (Tatossian, 1981).

Suspension de la perception du temps (Minkowski), qui cesse d'être construit (donc d'être perçu), entre un passé dont il faudrait se détacher et un avenir projetable ; suspension de la construction du moi, avec une destruction de la conscience qui se laisse fasciner par le passé (mélancolie), ou se jette, pour s'en délivrer dans la mégalomanie de l'orgie maniaque (Henry Ey) ; trouble du corps vécu qui n'est plus qu'impuissance, vieillesse apparente, oppression, malaise de tous les appareils (Tatossian), et qui appelle la manie comme une revanche triomphante sur la mort ; tels sont quelques éléments glanés dans les descriptions phénoménologiques. La formule d'Henry Ey sur la régression temporo-éthique de l'homme maniaco-dépressif résume cette conception : la mauvaise intégration du temps vécu retentit sur le monde des valeurs et son appréciation. Vivre dans le présent sans recul et sans prévision appauvrit jusqu'à les dissoudre les perspectives éthiques. Le mot de Binswanger sur la « grande gueule » du maniaque — tout dévorer ou tout refuser — est une image frappante de l'incapacité d'élaborer le conflit interne, élaboration qui seule permet de donner un sens à la durée et d'accepter la banalité du réel.

Les phénoménologues se livrent ainsi à une description très fouillée de ce que manifestent les dépressions ou la manie. Certains ont cherché, dans un esprit voisin, à lire le trouble dans son incidence sur le jugement. *Les théories cognitives*. (Beck, 1961) relèvent de cette tendance, à laquelle on peut rattacher le « *constructivisme* » de R. Tissot (1979). De ces théories cognitives résultent des thérapies qui se rapprochent des psychothérapies rationnelles.

PSYCHANALYSE

Des innombrables travaux que nous avons déjà évoqués (p. 193 et 194), nous retiendrons d'abord que le fond du problème, pour la psychanalyse, est la mélancolie, contre laquelle la manie apparaît comme une défense « toujours secondaire » (Racamier, 1957 ; Dujarrier, 1976). L'une renvoie à l'autre, comme étant deux modalités symétriques de refuser le deuil. La psychanalyse classique rattache la pathologie affective aux vicissitudes des premières relations d'objet. L'histoire du sujet et le style de ses relations archaïques relèvent des failles du narcissisme qui entraînent des fixations progénitales, qu'elles soient orales-cannibaliques ou sadico-anales. Il en résulte que la relation à l'objet n'est pas « négociable », qu'elle va tendre à opposer, pour une même et dérisoire « victoire narcissique », les deux illusions symétriques, la négation de tout et la mégalomanie. Melanie Klein est venue ajouter à ces thèmes l'hypothèse féconde de la « *position dépressive* » primitive du nourrisson, phénomène normal du sixième

mois, dont l'élaboration pathologique conduit à la maniaco-dépressive par impossibilité de rétablir les « bons objets », c'est-à-dire une image réparatrice des parents. On peut retenir de ces notations que le sujet va rester fragile au sentiment de perte, qu'il risque de retrouver alors l'absolu des exigences narcissiques, qu'il n'a pas, pour les limiter et s'en préserver, les systèmes de médiation qui auraient dû se construire dans les expériences des frustrations inévitables. Le maniaco-dépressif est, comme le dit A. Jeanneau, incapable de compromis pulsionnels comme l'obsession ou la phobie. N'ayant pu élaborer le conflit interne, le sujet est conduit « à se précipiter vers l'impossible infini des réalités du dehors » (Jeanneau, 1980). On peut donc dire qu'il est victime de l'échec des introjections pulsionnelles, et qu'il en est réduit, faute de pouvoir les introjecter, à « incorporer » ses objets (Maria Torok, 1968), en s'exposant ainsi à la destruction de lui-même plutôt qu'au renoncement du deuil. C'est ainsi, pense Jeanneau, que l'intermittence apparaît comme l'opposé de l'ambivalence.

CONCLUSION

Les quatre dimensions qui viennent d'être rappelées : génétique, neurochimique, socioculturelle et psychopathologique, ne peuvent pas s'opposer sinon dialectiquement, dans des relations d'échanges complexes et reverberants. Toute théorisation de la P. M. D. qui négligerait l'un de ces aspects tomberait dans un réductionnisme abusif. C'est parce que le sujet est génétiquement prédisposé et historiquement mal préparé à supporter le deuil qu'il met en oeuvre des mécanismes physiologiques normaux, ceux de l'émotion, dans un style et avec une force qui en détruisent l'équilibre. Il fige ses réponses dans une « prise en masse » (Widlôcher), il s'aliène, perdant sa liberté dans le mouvement de ses membres comme dans le mouvement des échanges et de la pensée. L'hypothèse « constructiviste » de R. Tissot permet d'articuler l'ensemble des données. En Voici un résumé qui servira de conclusion à ce chapitre.

L'activité catécholinergique semble jouer un rôle de modulation du plaisir.

Chez l'homme plaisir et déplaisir s'investissent au gré de l'histoire individuelle et transindividuelle du sujet, dans de nouveaux objets individuels et collectifs. » Dans la mélancolie endogène de la P. M. D., le déficit primaire paraît porter sur la motivation. Tout projet disparaît, tout plaisir, tout mouvement : le temps est figé. « Subsiste, dans son intemporalité absolue, l'éthique génératrice de culpabilité et de remords. » Monde et corps sont fixés dans la mort. Dans les dépressions existentielles, les objets sont défailants, ceux de l'individu et ceux du groupe. Le monde est en faute plutôt que le sujet. La motivation peut faire retour à des objets primitifs (manger, boire).

Ainsi, le dysfonctionnement de niveaux différents peut aboutir à des tableaux semblables et à des effets pharmacologiques comparables.

La manie, elle, est toujours endogène : elle résulte de raisons métaboliques. « Le corps et le monde perdent leur dimension d'étendue pour devenir changements continus et sans frein. »

Aucun chapitre de la psychiatrie n'illustre mieux la profonde collusion de l'organisme spatial (l'espèce) et de la vie physique d'une personne à l'histoire unique (l'individu).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Pour ce qui concerne la psychopathologie on se reportera surtout au chapitre précédent.

Clinique

- AMIEL-LEBIGRE (F.). — Contrôle du stress lié aux événements de la vie. *Psycho/. médi* 1986, 18, 5, 679-681.
- AULAGNIER (P.). — Remarques d propos de la structure maniaco-dépressive. In *Recherches sur les maladies mentales*. Imprimerie Municipale, Paris, 1961.
- BELLAK (L.). — *Manie depressive Psychosis*. Greene et Stratton éd., New York, 1957.
- BINSWANGER (L.). — *Melancholie und Mania*. Ed. Neske, Pfullingen, 1960.
- COHEN (R. A.). — Manic depressive Reactions, in *Comprehensive Text-Book of Psychiatry* (Kaplan), 1967, 676-697.
- CRAHAYS (S.). — Approche psychométrique des P. M. D in *Encycl. M.-C. (Psychiatrie)*, 1979, A 10, 6-3722.
- DAUMÉZON (G.). — Essai d'inventaire des composants cliniques du modèle maniaco-dépressif. *Ann. Med. Psycho*, 1976, 1, 1, 128-136.
- DELAY (J.). — *Les dérèglements de l'humeur*. Presses universitaires de France, Paris, 1946.
- DENIKER (P.). — Nosologie moderne des troubles de l'humeur. *L'Encéphale*, 1979, V, 407-418.
- Ey (Henri). — Les Psychoses maniaco-dépressives. Étude re 25. *Études psychiatriques*, 1954, III.
- KLERMAN (G. L.). — Overview of affective disorders, 1305-1309, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, edited by Kaplan, Freeman, Sadock. Third edition, Baltimore, 1980.
- LOUKOMSKY (I. I.). — La *Psychose maniaco-dépressive*. Éd. Medizina, Moscou, 1964.
- MENTZOS (J. L.). — *Mischzustände in Mischbildhafte (États mixtes)*. Enke, Stuttgart, 1967.
- MEYER (H. H.). — Manische Depressive Psychosen Therapie. *Psychiat. gegenwart*, 1960, 2, 119-147.
- STENSTEDT (A.). — *A study in manic-depressive Psychosis*. Clinicat, Social and genetic Investigations. Munksgaard, Copenhagen, 1953.
- STONE (M.). — Toward early detection of Manic-Depressive illness in psychoanalytic patients. *Am. J. of Psychoth.*, 1978, 32, 427-439.
- Ussor (R.). — Monoamines et syndromes maniaco-dépressifs *Arch. suisses Neurol. Neurochir. Psych.*, 1967, 100, 2, 487-498.
- TISSOT (R.). — Épistémologie constructiviste des syndromes dépressifs et maniaques. in *Introduction à la psychiatrie biologique*, Masson, 1979, 91-99.
- WEITBRECHT (I.-I. J.). — Depressive und manische endogene Psychosen. *Psychiat. gegenwart*, 1960, 2, 73-118.
- WOLPERT (E. A.). — *Major affective disorders*, 1319-1331, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, edited by Kaplan, Freeman, Sadock. Baltimore, 1980.
- SCHERRER (P.) et MAILLARD (M.). — Étude évolutive de la P. M. D. sur une période de 30 ans (1942-1973). *Ann. méd. psychol.*, oct. 1977, II, n° 3, 506-515.

N° spéciaux, ouvrages collectif

- *Perspectives psychiatriques* (1977, n° 60). La psychose maniaco-dépressive.
- *Confrontations psychiat.* (n° spécial, 1976, n° 14). La psychose maniaco-dépressive.
- *DMS III* : Troubles affectifs, p. 223-243 (Trad. franç., Masson, 1983).

Génétique

- ANGST — Aspects génétiques de la dépression, in KIELHOLZ. *États dépressifs* Berne, Huber, 1972.

- DEBRAY (Q.). — L'étiologie génétique dans les états dépressifs, in *Voies nouvelles de la dépression*, loc. cit., 123-134.
- GERSHON (E.-S.). — Genetics of the major psychoses, in *Genetics of neurological and psychiatry disorders*, New York, Raven Press, 1983, 121-144.
- MENDLEWICZ (I.). — L'étiologie génétique des psychoses dysthymiques, *Rapport Congrès psychiat. neurol. long. franc.*, Charleroi, Masson, éd., 1978.
- PASCALIS (G.), BÉLLET (J.), TEYSSIER — Anomalies des gonosomes en mosaïque chez les P. M. D. féminins. *eh Méd.*, 1984, n° 16, 5, 875-878.
- ROUBERTOUX (P.), CARLIER (M.). — La génétique des dépressions. *Rty. Prat* 26, 3005-3012.
- ROUBERTOUX (P.). — L'analyse génétique des dépressions. *L'Encéphale*, 1981, 4 (suppl.), 535-542.
- WINOKUR (G.), CADORET (R.). — Genetic studies in depressive disorders. in *Handbook of studies in depression*. Excerpta Med., Amsterdam, London, New York, 1977, 69-77.

Neurochimie

- BOYER (P.). — Existe-t-il des marqueurs diagnostiques des états dépressifs ? Symposium Paris, 9 nov. 1984, *Gazette Médie.*, 25-30.
- Loo (H.). — Les marqueurs biologiques sont-ils utiles dans le choix et la prescription d'un antidépresseur ? Symposium, Paris, 9 nov. *Gazette Médie.*, 31-36.
- MEISCH (J.-J.). — Aspects neurochimiques des maladies de l'humeur. in *Voies nouvelles* (Pichot), 1978, 135-151 (avec bibliogr.).
- Triangle* (Sandoz), Psychiatrie et neurophysiologie. vol. XII, n° 2. 1972.
- L'Encéphale*, n° 4, 1981 (supplément), confrontation multi-disciplinaire européenne sur la dépression.
- II. Approche pharmacologique, 371-412.
- III. Approche paraclinique, 413-444.
- Journal de psychiat. biolog. et thérap.*, 1983, n° 10, Neurobiochimie et dépression (dirigé par J. M. Aisy).
- Psyplix* (Theraplix), Les neurotransmetteurs, 1983.
- Prospective et Santé*, n°30. été 1984. Le sorcier et l'arpenteur. Articles de MARUANI (G.), Systémique et psychiatrie, LECRUBIER (Y.), AKISKAL (H.), Le médicament analyseur des comportements.

Lithium

- DUFOUR (H.), MEYZEN (L.). — Lithium et prévention, in Collectif Ciba, 1983.
- LÉPINE (J.-P.). — Lithium et troubles thymiques (à paraître, in *Semin. Psychiatr. biolog. de Sainte-Anne*, Pharmura, 1987).
- LERER (B.), MOORE (N.) et coll. — Carbamazépine et lithium, Progrès différents dans les troubles thymiques. *Psychopharm.* Bull., 1985, 21, 18-22. Analysé dans *Psychiatrie*, n° 12, juin 1985.
- Coll. : *La prédiction de la réponse au lithium* (Colloque de Marseille, 1980), Éd. par H. Dufour, D. Pringuey et T. Milech (1 vol., 269 p.).

CHAPITRE V

PSYCHOSES DÉLIRANTES AIGUËS

(BOUFFÉES DÉLIRANTES.
PSYCHOSES HALLUCINATOIRES AIGUËS. ÉTATS ONIROÏDES)

Les « psychoses délirantes aiguës » sont caractérisées par l'éclosion soudaine d'un délire transitoire généralement polymorphe dans ses thèmes et ses expressions. Elles constituent de véritables *expériences délirantes* en ce sens que le délire y est vécu comme une donnée immédiate de la conscience modifiée, comme une « expérience » qui s'impose au sujet (intuitions, illusions, hallucinations, sentiments d'étrangeté, de mystère, etc.). Diverses dénominations ont été proposées pour les désigner : « Bouffées délirantes ». « Délires d'emblée ». Psychoses hallucinatoires ou imaginatives aiguës, etc.

HISTORIQUE

La place nosographique de ces épisodes délirants a été très discutée. Leur importance, leur existence même ont été souvent niées surtout à l'étranger par des auteurs qui les ont assimilées soit à des schizophrénies aiguës (Bleuler), soit à des crises maniaco-dépressives atypiques (Bumke), soit encore purement et simplement aux psychoses confuso-oniriques (Régis). Nous les situons, quant à nous, à un niveau de déstructuration de la conscience intermédiaire entre les crises maniaco-dépressives que nous venons d'étudier et les états plus profonds confuso-oniriques que nous exposerons ensuite.

Magnan (1886) avait décrit ces psychoses sous le nom de *bouffées délirantes des dégénérés*. Pour lui, en effet, l'éclosion soudaine de ces délires d'emblée était le « privilège » ou le « stigmate » d'un terrain fragile (notion de dégénérescence). Depuis lors, ces épisodes délirants et hallucinatoires aigus ont fait l'objet dans des perspectives différentes d'analyses cliniques nombreuses qui en ont montré la réalité clinique et l'importance pratique.

Elles constituent notamment les formes délirantes aiguës que l'on peut opposer aux délires chroniques et elles ont été décrites en Allemagne sous le nom de *paranoïas aiguës* (Westphal, 1878) ou d'états crépusculaires épisodiques (Kleist) ou oniroïdes (Mayer-Gross) et dans les pays anglo-saxons sous celui de *paranoid reaction*. En France, leur étude a été reprise par Paule Petit, élève de Guiraud, dans sa thèse sur les *Délires de persécution curables* (1937).

Leur place nosographique est souvent discutée et leur existence parfois même méconnue.

Magnan.

Kleist.
Mayer-Gross.

Elles correspondent aussi pour une grande part aux fameuses descriptions de *l'expérience délirante primaire* de K. Jaspers, aux états aigus d'automatisme mental de Clérambault et enfin, répétons-le, à la notion de *schizophrénie aiguë* (à laquelle on a recours si souvent à l'étranger pour désigner ces bouffées de délire).

Le DSM III ne fait pas place à cette entité clinique, qui se trouve située comme "trouble schizophréniforme" ou comme « psychose réactionnelle brève ». On consultera, sur la discussion de ce point de vue, l'article de L. Barrelet, de Genève (*Infornat. psychiatr.*, 62, 3, 1986, 351-361).

C'est en tenant compte de toutes ces analyses cliniques, mais en nous référant surtout aux descriptions « princeps » de Magnan, que nous allons entreprendre l'étude des psychoses délirantes aiguës.

I. - ÉTUDE CLINIQUE

A. — L'EXPÉRIENCE DÉLIRANTE

Chez un sujet jeune, souvent une femme à hérédité psychopathique chargée, plus ou moins déséquilibré (1) ou à caractère psychopathique, parfois à la suite d'une émotion, d'un surmenage, etc. mais aussi le plus souvent sans cause apparente, le délire éclate avec une brusquerie étonnante : « il jaillit violemment avec l'instantanéité d'une inspiration », dit Magnan. « Dès son apparition, ajoute-t-il, le délire est constitué, armé de toutes pièces, de pied en cap, enveloppé dès sa naissance de son cortège de troubles sensoriels, c'est un *délire d'emblée*. »

Le délire est *polymorphe*, c'est-à-dire que ses thèmes sont multiples et variables : de persécution, de grandeur, de transformation sexuelle, de possession, d'empoisonnements, d'influence, de richesse ou de fabuleuse puissance, etc. Ils sont généralement intriqués, se mélangent et se métamorphosent comme dans la succession kaléidoscopique des images oniriques que nous étudierons plus loin. Les malades se sentent subitement ensorcelés, épiés, empoisonnés, en communication avec des forces surnaturelles, martyrisés par des fluides, hypnotisés, transportés au Jugement dernier, etc.

Le caractère polymorphe de ce délire épisodique se manifeste aussi dans la juxtaposition des phénomènes qui le composent. Classiquement, on y trouve surtout des convictions et des intuitions qui font irruption dans l'esprit (*Wahneinfall* des Allemands). Mais les hallucinations y sont nombreuses et exubérantes, souvent auditives, mais plus fréquemment psychiques (voix, écho de la pensée, inspirations, actes imposés, etc.) et associées à des inter-

Caractères cliniques de cette expérience délirante polymorphe.

(1) Ce fond de déséquilibre a été parfois confondu avec un niveau de débilité mentale. Cela est vrai quelquefois seulement.

prétations délirantes, à des éléments imaginatifs, des illusions, des sentiments et des impressions qui expriment l'incoercibilité de *l'expérience délirante vécue*, dans une atmosphère de mystère et d'apocalypse (cf. *supra* p. 120).

Les *variations* du tableau clinique sont caractéristiques de cette riche diversité d'épisodes qui s'enchevêtrent et se succèdent. Le malade subit de forts changements d'humeur et de violentes oscillations, des « vagues » de délire. Les thèmes extravagants, absurdes, parfois puérils, d'autres fois poétiques et lyriques, sont généralement mal enchaînés et sans systématisation. Même quand le délire se concentre sur un thème il le déborde ou se métamorphose en thèmes dérivés ou substitués et il est susceptible de changements soudains.

Le délire est vécu dans le champ de la conscience comme une expérience irrécusable, d'où l'intensité des réactions affectives, et parfois médico-légales. Elles s'imposent au sujet comme des événements du monde extérieur, des révélations inouïes qui commandent une immédiate conviction. C'est ce caractère d'adhésion absolue au délire surgi de toutes pièces qui paraissait à Magnan propre au « délire d'emblée des dégénérés », mais il est plus probable qu'il soit lié à la constitution même de l'expérience délirante qui s'impose comme le rêve au rêveur. Ainsi les croyances délirantes si intenses soient-elles, sont aussi, variables et oscillantes.

B. — L'ALTÉRATION DE LA CONSCIENCE

Certes la lucidité est (tout au moins apparemment) intacte et le malade reste en communication avec autrui, suffisamment orienté, assez bien adapté à l'ambiance et ses propos restent clairs. Pourtant il existe déjà une déstructuration de la conscience que l'analyse clinique met en évidence sous forme d'une sorte d'hypnose ou de fascination par l'imaginaire, de dédoublement de l'expérience actuelle comme divisée entre le pôle prédominant du délire et celui de la réalité d'où le double caractère artificiel et hallucinatoire du vécu. Cliniquement, cet état d'hypnose délirante se reconnaît par la distraction, l'air absent, le détachement et les attitudes méditatives ou d'écoute par quoi le délirant traduit qu'il est rivé aux péripéties du délire qu'il vit comme le déroulement d'une expérience dont il est le jouet, le spectateur et l'auteur et dont il sortira, à la guérison, comme d'un cauchemar ou d'une incompréhensible fascination.

C. — LE DÉSORDRE THYMIQUE

L'humeur est constamment altérée. A l'activité délirante d'apparition subite correspondent en effet des états affectifs violents. Tantôt le sujet est expansif et exalté comme un maniaque. Tantôt au contraire, il est en proie à une forte angoisse qui s'apparente plus ou moins à l'expérience mélancolique, d'où le mutisme, les idées de mort, le refus d'aliments qui peu vent s'observer en pareil

*Atmosphère
hypnoïde.*

*Substratum
d'angoisse ou
d'exaltation.*

cas. Le délire solidaire de ces mouvements d'euphorie ou d'angoisse suit leurs fluctuations. Si bien que le malade se présente tantôt comme un excité, tantôt comme un déprimé, le plus souvent comme les deux à la fois, vivant alors un véritable état mixte. Cette alternance ou ce mélange d'excitation ou d'inhibition est si caractéristique des bouffées délirantes polymorphes que beaucoup d'auteurs, comme nous l'avons dit, les ont rangées dans les états maniaco-dépressifs et qu'en clinique quotidienne il est parfois difficile de faire le diagnostic de bouffée délirante ou d'une crise maniaco-dépressive.

Les classiques insistaient sur l'absence de troubles somatiques dans les bouffées délirantes polymorphes. Ceux-ci sont en effet discrets ou absents, ni plus ni moins que dans les crises de manie ou de mélancolie auxquels ils s'apparentent. Il faut cependant noter *l'insomnie* et aussi l'aggravation du syndrome mental au cours des phases parahypniques (qui précèdent ou suivent le sommeil) particulièrement longues. Les troubles digestifs sont presque constants, inappétence pouvant aller jusqu'au refus d'aliments, langue saburrale, constipation. Les urines sont rares, la tension est abaissée. Chez la femme, il existe souvent une suspension des règles.

D. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

La fin de l'accès est quelquefois brusque, au bout de quelques jours, plus fréquemment de quelques semaines (exceptionnellement de plusieurs mois). Mais le plus souvent, il se produit une « phase de réveil » assez semblable à celle que Régis a décrite dans les psychoses oniriques. La bouffée délirante, disait Magnan, est sans conséquence, sinon sans lendemain. Il entendait par là que le délire épisodique ne laissait pas après lui de séquelles ou de complications mentales. C'est une règle qui admet toutefois de nombreuses exceptions.

La menace de *récidive* pèse lourdement sur l'avenir du malade. Elle témoigne de ses prédispositions, de son aptitude constitutionnelle à délirer. Ce délire est marqué, écrivait Legrain, du sceau de *l'intermittence* et comme d'un caractère de *faiblesse congénitale*. Ce sont des *délires à éclipses*, disait encore Legrain (1910) qui notait que les idées délirantes s'écroulent comme des rêves pour être refoulées dans le subconscient au cours de chaque rémission et reparaître lors d'une récidive.

Le pronostic d'une psychose délirante aiguë est commandé par le risque d'une évolution schizophrénique ou d'un délire chronique. Comme nous le verrons plus loin, les psychoses schizophréniques (poussées schizophréniques) et les Psychoses délirantes chroniques (moments féconds ou poussées évolutives) évoluent souvent en effet après un ou plusieurs épisodes délirants, si bien qu'en présence d'une psychose délirante ou hallucinatoire aiguë le clinicien peut toujours redouter cette éventualité. C'est pourquoi beaucoup d'écoles étrangères appellent, comme nous l'avons vu, ces « bouffées délirantes », des « schizophrénies aiguës ». Mais qu'il s'agisse de savoir si une psychose délirante aiguë risque de mal tourner, c'est-à-dire d'évoluer vers une schizophrénie ou de se deman-

*Pronostic
favorable.*

*Le problème
des relations
de ces psycho-
ses délirantes
aiguës (appe-
lées souvent à
l'étranger
« schizophré-
nies aiguës »)
avec les vraies
psychoses schi-
zophréniques
chroniques.*

der s'il s'agit d'une schizophrénie aiguë ou d'une schizophrénie chronique, le problème du pronostic reste le même. L'importance de l'automatisme mental, la systématisation des idées délirantes, la longueur de la crise, sa résistance aux thérapeutiques sont des éléments de mauvais pronostic. Par contre, la soudaineté du délire et sa richesse imaginative, l'importance des troubles de la conscience, les antécédents névropathiques (surtout hystériques), la dramatisation théâtrale du vécu délirant, l'efficacité d'une psychothérapie sous narcose, la brièveté de la crise (quelques jours ou quelques semaines) sont des éléments de bon pronostic.

II. - FORMES CLINIQUES

Nous pouvons distinguer des formes symptomatiques et des formes étiologiques.

A. — FORMES CLINIQUES SYMPTOMATIQUES

On les distingue selon le « mécanisme » prévalent du délire, en formes *imaginatives, interprétatives, hallucinatoires*.

1° Les psychoses imaginatives aiguës. — Ces épisodes délirants décrits par Dupré et Logre (1910) sont caractérisés par l'éclosion subite d'une fabulation sur thèmes variés riches en péripéties, en aventures romanesques, souvent racontées avec brio et grand luxe de détails pittoresques. Ces flambées imaginatives surgissent assez fréquemment sur une constitution mythomane et hystérique.

2° Les psychoses interprétatives aiguës. — Elles ont été décrites par Valence (1927), élève de Sérieux. Ce sont des paroxysmes délirants uniquement interprétatifs que l'on rencontre en dehors de l'évolution chronique du délire d'interprétation. Ils s'accompagnent généralement de réactions émotionnelles intenses.

3° Les psychoses hallucinatoires aiguës. — Il s'agit de délires où prédominent tous les types d'hallucinations (hallucinations acoustico-verbales, psychomotrices, cénesthésiques ou visuelles, phénomènes d'influence, syndrome d'automatisme mental et de dépersonnalisation, etc.). Les thèmes souvent mystiques ou érotiques y sont parfois très dramatiques. Les événements délirants (scénarios, extases, catastrophes apocalyptiques, péripéties d'aventures romanesques, etc.), sans avoir les caractères scéniques de la présentation onirique (rêve), se déroulent dans une atmosphère imaginaire et artificielle. Ces états sont vécus tantôt dans une ambiance d'angoisse, tantôt avec une priante exaltation éphémère, dans une sorte d'ivresse fantasmagorique : qui les apparente aux effets des toxiques hallucinogènes.

B. — FORMES ÉTIOLOGIQUES

Les psychoses délirantes aiguës surgissent le plus souvent sans qu'il soit possible de les rattacher à une cause bien définie. Parfois cependant, elles apparaissent liées à une cause déclenchante immédiate comme des réactions « exogènes » à une *toxi-infection*, ou à certaines *affections cérébrales* (dreamy states et états crépusculaires des lésions temporales, par exemple).

Mais c'est surtout au cours de certaines INTOXICATIONS que se rencontre la symptomatologie de ces expériences délirantes. Elles se rapprochent beaucoup des ivresses délirantes et ne peuvent en être séparées que par l'importance plus grande de la confusion qui accompagne celles-ci. Il faut signaler plus spécialement le *haschich* qui permit à Moreau (de Tours) en 1845 de décrire justement ce qu'il appelait l'état primordial du délire, l'*opium* (Dupouy, 1912), la *cocaïne* (Maier, 1928), l'*alcool* (de Clérambault, 1909), l'*atébrine* (Favre, 1949), le *peyotl* et la *mescaline* (Rouyer, 1927, Beringer, 1927, Allaix, 1953, etc.), l'*ergot de seigle* et le L. S. D. (Stoll, 1947, Delay et Benda, 1958, etc.).

Il convient de noter que, au cours de l'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE, on observe des états crépusculaires de la conscience avec une grande richesse imaginative et hallucinatoire d'expériences délirantes de cet ordre (Claude et Henri Ey, 1933).

La pathologie mentale de la PUERPÉRALITÉ, de la MÉNOPAUSE et du PRÉSÉNILEM se manifeste souvent aussi par des « bouffées délirantes hallucinatoires ».

Les CHOCS ÉMOTIONNELS peuvent également déclencher, en dehors des états confuso-anxieux (réactions névrotiques aiguës) qui restent leur manifestation la plus fréquente, des états délirants et anxieux transitoires ; ils entrent dans le groupe des psychoses aiguës que nous décrivons ici (état crépusculaire avec subonirisme).

Mais n'oublions pas que toutes ces formes étiologiques sont conditionnées non seulement par les facteurs que nous venons d'énumérer, mais aussi dans une proportion variable quoique toujours importante, pour chaque sujet, *par le terrain*. En d'autres termes, elles sont sous la dépendance du *seuil de réactions*. C'est pourquoi Magnan avait insisté sur leur aspect « dégénératif » selon la terminologie de son époque, notion qui a été reprise par Kleist (1926) à propos des états crépusculaires épisodiques des dégénérés.

III. - DIAGNOSTIC

Si nous nous souvenons les discussions nosographiques auxquelles les psychoses délirantes aiguës ont donné lieu (confondues tantôt avec les accès maniaco-dépressifs, tantôt avec les psychoses confusionnelles, tantôt avec

Importance des toxiques délirigènes.

les évolutions schizophréniques), on comprendra mieux l'incertitude du praticien dans l'établissement de ce diagnostic.

Les critères positifs.

1° Diagnostic positif — Il est difficile mais peut s'établir sur des critères suivants (H. Ey. *Encycl. méd. chir.*, 1955, 230 A 10) : 1° le début soudain ; 2° les caractères polymorphes et intensément vécus de l'expérience délirante ; 3° la variation du tableau clinique d'un jour à l'autre ; 4° la recrudescence des troubles dans les phases parahypniques ; 5° la continuité des expériences délirantes et hallucinatoires avec le vécu de la narcose provoquée et leur accentuation par cette condition artificielle ; 6° le caractère d'actualité immédiatement perceptive et intuitive de l'expérience délirante ; 7° les oscillations de la croyance et de la perplexité critique à l'égard du délire ; 8° l'atmosphère de l'état crépusculaire de la conscience (fascination et distraction par l'événement délirant incoercible, détachement de l'ambiance, flou de la pensée) ; 9° le fond « thymique » d'exaltation ou d'angoisse du vécu délirant.

Les éléments de diagnostic différentiel.

2° Diagnostic différentiel. — Il se fera d'abord avec les autres psychoses aiguës : la *manie* (qui s'en distingue par une activité de jeu, la fuite des idées sans délire très marqué), la *mélancolie* (bien différente dans les cas typiques avec son début plus progressif, son inhibition, la plus grande intensité de la douleur morale, la fixité et la monotonie du délire), la *confusion mentale* (caractérisée par la prédominance de la confusion sur le délire, par les caractères propres du délire onirique et par la persistance après l'accès d'une certaine amnésie de la période confusionnelle).

Mais c'est à l'égard des *psychoses schizophréniques et délirantes chroniques* que le problème du diagnostic, et par conséquent du pronostic, est le plus délicat comme nous y avons insisté plus haut et comme nous y reviendrons encore plus loin (Psychoses schizophréniques).

IV. - ÉLECTRO-NEUROPHYSIOLOGIE DES ÉTATS DÉLIRANTS AIGUS

Les psychoses délirantes aiguës constituent des « délires » (*delirium*) ou des « expériences délirantes » plus ou moins oniriques, celles correspondant à un niveau de déstructuration du champ de la conscience intermédiaire entre le sommeil et la veille et plus spécialement entre les expériences de la manie et de la mélancolie, et celles d'un niveau inférieur caractérisées par l'état confusionnel proprement onirique. Ce sont des états de demi-rêve ou l'imaginaire se mêle à la perception du monde extérieur et du monde intérieur. Ce type de « bouffées délirantes » avec activité fabulatoire, hallucinatoire (syndrome d'automatisme mental, syndrome de dépersonnalisation) a commencé à être étudié du point de vue neurophysiologique. On se rapportera à ce sujet à l'étude

de G. C. Lairy, H. Barte, L. Goldstein et S. Ridjanovic (Sommeil de nuit des malades mentaux, étude des bouffées délirantes, travail du service de l'un de nous à Bonneval in : *Le sommeil de nuit normal et pathologique*. Éd. Masson, Paris, 1965), à celle de Kammerer et coll. (1956 et 1958) qui ont noté au cours de ces états dans les tracés de veille des rythmes lents, des troubles de la réaction d'arrêt, des irrégularités de l'alpha qui se ralentit parfois assez nettement ; mais tous ces troubles sont moins constants et profonds que dans les états confusionnels. L'enregistrement du sommeil de nuit (Lairy et coll.) permet de constater qu'au début de l'épisode délirant les stades de sommeil profond manquent et même les Phases de Mouvements Oculaires (P. M. O.). Dans la suite on note l'interférence d'ondes triangulaires à tous les stades de sommeil et une fréquence anormale d'un mode de tracé dit *type intermédiaire* (stades II et III intermittents) qui a bien certaines caractéristiques des P. M. O. mais ne s'accompagne pas de mouvements oculaires. L'organisation des tracés de veille comme celle des tracés de sommeil apparaît donc perturbée, et certains bouleversements morphologiques et chronologiques des tracés objectivent peut-être ce qu'a d'original et de « troublé » l'activité perceptive de ces sujets qui se trouvent en effet, comme disait Baillarger, dans un « état intermédiaire du rêve et de la veille », cet état qui constitue *l'état primordial de délire de Moreau de Tours*, ou encore, les *expériences délirantes primaires* au sens de Jaspers (cf. *La psychologie du sommeil et la psychiatrie* par H. Ey, C. Lairy et coll., Masson et Cie, Paris, 1975).

V. - APERÇU DES PROBLÈMES PSYCHOPATHOLOGIQUES

Au temps de Magnan, l'éclosion soudaine de ces bouffées délirantes était considérée comme une irruption d'*idées délirantes*. Avec l'école allemande et sa notion de délire « primaire » (Gruhle, Kurt Schneider, etc.), on retrouve, cinquante ans après, la même conception pathogénique, car pour ces auteurs le délire jaillit spontanément « sans aucune condition ni motif ». Avec G. de Clérambault, nous retrouvons la même conception d'une origine spontanée et *sui generis* du délire, car pour lui le syndrome d'automatisme mental est à la base de cette irruption mécanique d'idées *ex nihilo*. Sans doute toutes ces « théories » Visent des caractères cliniques incontestables du délire qui jaillit, en effet, dans l'esprit du délirant d'une façon incoercible. Mais on ne peut guère expliquer le délire par sa seule manifestation, son irruption tout d'une pièce, son émergence ou sa réduction à un mécanisme partiel. De telle sorte que, en définitive, ces théories ne tiennent pas compte de l'état primordial (Moreau de Tours) de l'expérience délirante (Jaspers).

L'un de nous (Henri Ey) à la suite des travaux de Jaspers et de Mayer-Gross a tenté précisément de saisir la genèse de ces expériences délirantes en les rapportant à la déstructuration du champ de la conscience. Ces expériences de dépersonnalisation, de dédoublement, de fictions imaginaires s'imposent comme des événements internes et externes bouleversants, angoissants et exaltants : le vécu délirant se constitue à mesure que le champ de la conscience se désorganise. La conscience étant consti-

Des recherches penarcaoisusres nt

objectiver une activité cérébrale particulière.

tutivité du « champ phénoménal » de l'expérience actuelle et de l'ordre temporo-spatial dans lequel elle se présente, sa déstructuration implique une métamorphose délirante, une falsification imaginaire de cette expérience. A mi-chemin du rêve, la conscience devient « imageante » assez pour vivre une expérience délirante et hallucinatoire, pas assez pour tomber dans l'expérience onirique. C'est cet état intermédiaire entre la Veille et le sommeil, cet état oniroïde, qui constitue par excellence le « fait primordial » de ces « expériences » qui étant l'effet de ce trouble ne sont pas « primaires » mais secondaires à ce trouble ce qui permet tout à la fois de les expliquer par leurs conditions organiques et de les comprendre psychologiquement comme une projection de l'inconscient (cf. *infra*, p. 362 et H. Ey, *La conscience* (1968), 2^e édit., Masson, Paris, pp. 73 [sq.](#) et *Traité des Hallucinations*, Masson, Paris, 1973, pp. 411 *sq.*, et 713 *sq.*).

VI. - TRAITEMENT DES PSYCHOSES DÉLIRANTES AIGUËS

Dans le cas où est mis en évidence un facteur étiologique où si l'on veut pour ne pas oublier la notion capitale de terrain, un facteur de « précipitation », on entreprendra bien entendu le traitement de l'affection « causale ». Mais en dehors de ce traitement étiologique le plus souvent difficile à déterminer, le malade sera traité comme un confus ou comme un maniaco-dépressif selon que le tableau clinique se rapprochera de l'un ou l'autre de ces deux états.

Donc, l'hospitalisation en service spécialisé sera la règle. On pourra éviter l'internement si l'on tient compte de la brièveté de l'évolution de ces états qui effectivement ont une tendance naturelle à se résorber assez facilement.

Nous ne reprendrons pas ici ce que nous avons dit à propos des autres psychoses aiguës sur le traitement par les *soins généraux*. Ceux-ci sont d'ailleurs essentiels : isolement sans contention en chambre particulière, soins infirmiers vigilants, surveillance de l'alimentation (régime hypotoxique) et des émonctoires, surveillance et rétablissement des métabolismes : réhydratation, vitaminothérapie, etc. Éventuellement, on pratiquera une thérapeutique anti-infectieuse et détoxique.

1° Chimiothérapie. — Les neuroleptiques en raison de leurs actions psycholeptique, inhibitrice à l'égard de l'agitation, réductrice de l'activité délirante et hallucinatoire constituent actuellement la médication à laquelle on a recours en premier lieu dans les psychoses aiguës.

La *chlorpromazine* (*Largactil**) aux doses de 50 à 150 mg en injections intramusculaires ou en perfusion reste de pratique courante pour commencer le traitement, mais une injection de lévomépromazine (*Nozinan**), 1 ampoule de 25 mg en injection I. M. profonde, peut être plus particulièrement indiquée en cas d'anxiété prévalente. La thiopropérazine (*Majeptil**) est une phénothiazine très incisive particulièrement indiquée dans les états d'excitation des psychoses aiguës. Il est prudent de commencer le traitement par des doses

faibles administrées par voie buccale : 1/2 comprimé de 10 mg le premier jour en augmentant de 1/2 comprimé tous les deux jours jusqu'à la dose de 30 à 40 mg. Le traitement d'attaque peut aussi se faire par injection I. M. d'ampoules de 10 mg à raison de la moitié des doses orales. Nous renvoyons le lecteur, pour les précautions d'emploi de ce médicament, au chapitre des traitements biologiques (p. 1036). Actuellement, le traitement de choix des psychoses aiguës est constitué par le groupe des butyrophénones : l'*Haldol**, 1 ampoule renouvelable de 5 mg en injection I. M., le benpéridol (*Frenactyl**) soluté injectable de 1 mg en injection I. M., le *Tripéridol** en injection I. M. (ampoule de 2 mg), le fluanisone (*Sedalande**), 2 ou même 3 injections de 20 mg I. M. Bien d'autres psycholeptiques peuvent être utilisés. Dès que la phase aiguë est passée, c'est-à-dire au bout de quelques jours, le traitement est poursuivi *per os* pendant plusieurs semaines et les doses ne seront réduites que très progressivement au cours de la convalescence.

2° Méthodes de chocs. — Les électrochocs étaient avant l'emploi des neuroleptiques la méthode la plus usitée pour raccourcir l'évolution d'une bouffée délirante. Ils ne semblent maintenant indiqués que lorsque après plusieurs jours de cure neuroleptique on n'assiste pas à une défervescence des symptômes. On peut alors associer à la chimiothérapie, que l'on poursuit, 2 séances d'électrochocs par semaine avec un total de 4 à 8 séances. Généralement après la 3^e séance, la rémission est amorcée mais, reconnaissons-le, les électrochocs sont abandonnés par bien des psychiatres dans cette indication.

3° Insulinothérapie. — Le recours soit à de petites doses d'insuline (10 à 50 unités pour provoquer des « chocs humides ») ou à quelques comas hypoglycémiques, constitue dans certains cas un moyen thérapeutique encore préconisé.

4° Psychothérapie. — Il ne peut être question d'une psychothérapie au cours d'un épisode aussi aigu que la bouffée délirante. Mais c'est dans un esprit psychothérapique qu'il convient d'accueillir la sortie de l'expérience, afin d'aider à sa liquidation et d'en surveiller la convalescence.

Thérapeutique de choc.

Psychothérapie individuelle ou de groupe.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ABRAMS (R.) et FINK (M.). — Clinical Experiences with Multiple Electroconvulsive Treatments. *Compreh. Psychiat.*, 1972, 13, 2, 115-122.
- BRIDENBAUGH (R. H.), DRAKE (F. R.) et O'REGAN (Th. J.). — Multiple Monitored Electroconvulsive Treatment of Schizophrenia. *Compreh. Psychiat.*, 1972, 13, 1, 9-18.
- EY (Henri). — Les bouffées délirantes et les Psychoses hallucinatoires aiguës. Étude n°23. *Études Psychiatriques*, t. III. Desclée de Brouwer éd., 1954, et *Encycl. méd.-chir.*, 1955 (37 230 A-10).
- EY (Henri). — *Traité des Hallucinations*, Masson, Paris, 1973, 411 *sq.*, 438 *sq.*
- FOLLIN (Sven). — Les états oniroïdes *Congrès de Nancy*, 1963.

- HALBERSTADT (G.). — La psychose délirante dégénérative aiguë. *Ann. méd.-psych.*, 1922, II, p. 100-117.
- JASPERS (K.). — *Psychopathologie générale*. Traduction de la 3^e édition allemande. Ed. Alcan, Paris, 1933, 1 vol., 632 pages.
- KAMMERER (Th.) et coll. — Les psychoses aiguës, apports psychopathologiques de l'expérience thérapeutique et de la psychologie clinique. *Cah. Psychiat.*, 1967, n° spécial 18-19, 211 pages.
- LAXENAIRE (M.). — Les cures de sommeil collectives. *Psychol. Méd.*, 1972, 4, 4, 737-744.
- LEGRAIN — Du délire chez les dégénérés. *Thèse de Paris*, 1886, p. 130-152.
- MAGNAN (P.). — *Leçons cliniques*. 2^e édition. Bataille éd., Paris, 1893.
- MAYER-GRÜNER (W.). — *Die oneiroiden Erlebnisformen*. Berlin, 1924.
- MOREAU (J.) DE TOURS. — *Du hachisch et de l'aliénation mentale*. De Fortin et Masson éd., Paris, 1845.
- PETIT (P.). — Les délires de persécution curables. *Thèse de Paris*, 1937.
- SCHNETZLER (J. P.), NANTERMOZ (I.). — Étude clinique des états dépressifs survenant au décours des psychoses délirantes aiguës. *Ann. méd.-psychiat.*, 1967, I, 2, 235-248.
- SEGLAS (J.). — *Leçons cliniques*. Quatorzième leçon : Paranoïa aiguë. 7 mars 1894. Asselin et Houzeau éd., Paris, 1895, p. 383-456.

CHAPITRE VI

LES PSYCHOSES
CONFUSIONNELLESPSYCHOSES CONFUSO-ONIRIQUES SYNDROME DE KORSAKOV
DÉLIRE AIGU

Les psychoses confusionnelles (ou confusions mentales) sont caractérisées *a)* par l'*obnubilation de la conscience* allant du simple engourdissement de la pensée jusqu'à un état de stupeur voisin du coma, *b)* par la *désorientation temporo-spatiale* à des degrés divers, *c)* par une modalité d'expérience psychique voisine de celle du rêve, le *délire onirique*. *La psychose confuso-onirique est la réaction typique aux toxi-infections.*

Nous verrons que de nombreuses causes peuvent engendrer de tels états, mais on réserve depuis Régis une part prépondérante aux causes *toxi-infectieuses*. Il semble, en effet, que ce niveau profond de déstructuration de la conscience soit une réaction de prédilection aux agressions massives et aiguës du système nerveux par un agent « exogène » sans naturellement qu'on puisse négliger pour autant le seuil de réactivité ou la prédisposition du terrain. C'est en tout cas dans les états confusionnels que les facteurs exogènes paraissent les plus évidents et les plus actifs.

HISTORIQUE

La *notion de confusion mentale* a été péniblement isolée par les aliénistes français du xix^e siècle de la masse des psychoses aiguës : états de manie et de mélancolie, bouffées délirantes, etc. L'intéressante histoire de la confusion mentale a été remarquablement résumée par Régis dans son *Précis de Psychiatrie* (6^e édition, p. 343) ; on la trouvera également dans les *Études psychiatriques* (tome III, p. 326) de l'un de nous. *La « confusion mentale »*

Rappelons seulement ici que Georget (1820) avait décrit ce syndrome sous le nom de *stupidité*, que Delasiauve (1851) en a fait une description magistrale et lui a donné le premier nom de *confusion mentale*. *décrite par Delasiauve*

En 1895, Chaslin érigea en entité la *confusion mentale primitive*, c'est-à-dire ... Chaslin les états où la confusion se présente comme une psychose aiguë typique quelle qu'en soit l'étiologie. — Ultérieurement Régis et l'École de Bordeaux (1895 - *et surtout Par Régis.*

... correspond à la notion de « réaction exogène » de l'école allemande.

1911) ont achevé de préciser le contenu de cette nouvelle « entité » en précisant que le syndrome est presque toujours d'origine infectieuse ou toxique et en rapprochant de la confusion le *délire onirique* ou *onirisme* qu'ils considèrent comme caractéristique de toutes les intoxications ou infections.

En général, on recourt moins à l'étranger que chez nous à ce diagnostic en Allemagne, notamment, la notion de confusion (*verwirrtheit*) a connu moins de succès et on lui préfère, le plus souvent, celle de « réactions exogènes » de Bonhoeffer (1907).

Dans le *DSM III*, les psychoses confusionnelles sont décrites sous le nom de « *Delirium* » (trad. franç., 1983, p. 114-118).

I, - ÉTUDE CLINIQUE

Nous prendrons pour type de description la psychose confusionnelle onirique simple décrite par Chaslin sous le nom de *confusion mentale primitive*.

A. — MODE DE DÉBUT

La confusion peut apparaître à tout âge et atteint indifféremment les deux sexes. Les facteurs exogènes que nous aurons l'occasion d'étudier plus loin, infections, intoxications, traumatismes, émotions sans être constants jouent, répétons-le encore, un rôle très important.

Le début est généralement assez progressif, en quelques jours ; il est marqué par de l'insomnie, de l'inappétence, une céphalée sur laquelle Régis a beaucoup insisté, ainsi que sur les modifications de l'humeur et du caractère.

Parfois cependant le début est brusque et marqué par un accès d'onirisme terrifiant, une brutale obnubilation de la conscience ou une profonde désorientation.

Progressivement ou non, le malade s'achemine vers un état confusionnel confirmé et passant parfois par des états de déstructuration intermédiaire de la conscience : états plus ou moins maniaco-dépressifs ou hallucinatoires (dépression, excitation psychique, idées de persécution, automatisme mental). Les modalités de cette dégradation, sa rapidité, sa profondeur, la durée de ses paliers successifs constituent les aspects cliniques de cette période d'invasion.

B. — PÉRIODE D'ÉTAT

Le malade est alors plongé dans un trouble général et profond de sa conscience qui caractérise l'ÉTAT CONFUSIONNEL : altération de la synthèse mentale (obnubilation, désorientation, amnésie, etc.) et expérience onirique.

1° Présentation. — Le masque de la confusion est si caractéristique qu'il

constitue un symptôme capital du tableau clinique : le confus donne une impression d'hébétéude et d'égaré, notamment par son regard hagard, flou et lointain. On a l'impression qu'il est absent de la situation présente. Sa physiologie reste figée, ses traits sont brouillés et sa mimique est inadaptée.

Le comportement général psycho-moteur, gestuel et verbal exprime cette confusion. Tantôt les mouvements sont lents, maladroits, hésitants, incertains, la parole est chuchotée, mal articulée ; par périodes, il peut exister un mutisme total (mutisme stuporeux), le malade est sans initiative et il lui faut une assistance pour les actes élémentaires : manger, se lever, faire sa toilette, etc. — Tantôt il est bruyant, en proie à une agitation désordonnée et stérile ; ses impulsions, ses déambulations, ses tendances à la violence ou à la fuite exigent une surveillance étroite.

Malgré cette torpeur ou cette agitation stérile le malade semble faire, au moins par moments, un effort pour se rendre compte de ce qui se passe autour de lui. Il exprime sa perplexité par des questions comme celles-ci : « qu'est-ce qu'il y a ? je ne sais pas, expliquez-moi... »

2° La confusion. — Le symptôme essentiel consiste dans l'incapacité d'opérer une synthèse et une différenciation suffisantes des contenus psychiques qui *se confondent* et s'agglutinent. D'où le manque de lucidité et de clarté du champ de la conscience. L'activité perceptive est déficitaire le malade identifie mal le monde extérieur, il ne reconnaît pas ses parents, ceux qui le soignent ; les objets qui l'entourent lui paraissent étranges, etc. Parfois c'est la perception du corps propre qui est atteinte et le patient éprouve un sentiment de dépersonnalisation, des troubles cénesthopathiques, etc.

La *désorientation temporo-spatiale* est un des symptômes les plus caractéristiques de l'état confusionnel. Elle est toujours évidente. Le malade commet des erreurs de date, ignore la saison, la durée de sa maladie. Il se localise mal dans l'espace, il se croit chez lui alors qu'il est à l'hôpital, il s'égare ou ne reconnaît plus les lieux ou l'entourage.

Les *troubles de la mémoire* sont également au centre du tableau clinique. Les perceptions étant floues, elles s'évanouissent aussitôt sans fixation suffisante dans la mémoire. Le malade ne peut dire s'il a pris ou non son repas, s'il a reçu ou non une visite le matin même. L'évocation des souvenirs est également laborieuse et si le malade peut comprendre une question simple, il répond le plus souvent : « je ne sais pas, je ne me rappelle pas ». A ces troubles de la mémoire se rattachent les *fausses reconnaissances* qui représentent effectivement une sorte de test clinique de la confusion : le malade prend une personne pour une autre, mélange les situations et les identités.

Ces troubles mnésiques persistent dans la période post-confusionnelle. L'insuffisance de fixation apparaît notamment dans le fait que le malade a pratiquement oublié tous les événements qui se sont déroulés au cours de sa maladie, c'est l'*amnésie lacunaire* de la confusion mentale. Parfois, au contraire, un système de souvenirs oniriques survit, quelque temps, plus ou moins vivace, donnant lieu à un *délire d'évocation post-onirique*.

Hébétéude.

Désordres des actes et agitation.

Le fond confusionnel

— troubles de la conscience,

— désorientation.

Troubles de la mémoire.

Fausse reconnaissance.

Invasion par céphalées, insomnie, anxiété ou excitation psychique.

*Perplexité
anxieuse.*

Comme nous l'avons vu par sa mimique, le malade fait visiblement effort pour sortir de sa torpeur. Sa *perplexité* anxieuse, ses tentatives pour mettre de l'ordre dans la confusion de ses pensées constituent un symptôme important de l'état confusionnel. Il cherche à reconstituer sa synthèse mentale déficitaire. Il ne donne jamais de réponses immédiates et absurdes. Il interroge : « que se passe-t-il ? qui suis-je ? », ce qui traduit une conscience pénible de sa maladie.

Ces divers symptômes : troubles de la synthèse psychique et de la conscience, troubles de la perception, désorientation, amnésies et fausses reconnaissances, perplexité, sont les symptômes majeurs de la confusion mentale. Nous allons voir maintenant le mode de pensée spécial qui accompagne généralement cet « état confusionnel ».

3° *Le délire onirique.* — De même que l'obnubilation de la confusion peut être rapprochée du sommeil dans ses divers degrés de profondeur, le délire de la confusion rappelle le rêve : c'est le *délire confuso-onirique* ou simplement *l'onirisme*. Il constitue l'expérience délirante et hallucinatoire typique des états confusionnels.

Ayant déjà fait l'objet des descriptions célèbres de Lasègue (1869) et de Magnan (1874) dans l'intoxication alcoolique, le délire confuso-onirique a été désigné, soigneusement décrit et rattaché à la confusion mentale par Régis (1901).

L'onirisme est caractérisé par :

a) Une succession d'*hallucinations visuelles* constituant soit une série d'images discontinues soit le plus souvent un enchaînement scénique (visions à thèmes mystiques, érotiques, professionnels, etc.).

b) Cependant l'onirisme peut comporter aussi d'*autres composantes sensorielles* : auditives, kinesthésiques, sensibilité cutanée et intéroceptive (voix, menaces, sensation d'électricité, impression « cauchemardesque » de poursuite, action maléfique sur le corps).

c) Le malade reste capable dans une certaine mesure de *percevoir la réalité extérieure*, mais cette perception est très altérée surtout dans ses références temporo-spatiales (illusions, interprétations tendant à dramatiser l'ambiance).

d) Un des caractères les plus importants de l'onirisme est l'adhésion du confus à son délire. Le délire est *vécu* et le sujet s'y engage vivement. Hélant ses partenaires, luttant contre des ennemis, fuyant les dangers, il « agit » son rêve au lieu d'en être le spectateur immobile et passif comme le simple rêveur.

e) Les images de l'onirisme sont *mobiles*, kaléidoscopiques, parfois rapides et chaotiques comme celles d'un film incohérent.

f) Les *thèmes* fondamentaux du rêve onirique sont très divers. *Le délire de préoccupation professionnelle* y est fréquent. Le malade vit une scène de son milieu de travail où il est aux prises avec les plus grandes difficultés d'exécution (rappelons l'exemple classique du charretier qui essaye de dégager, au prix de mille efforts, son attelage embourbé). La scène peut être racontée ou simplement accompagnée de gestes ou réellement jouée dans la chambre.

Souvent aussi des scènes oniriques sont *terrifiantes* et constituées par des

expériences hallucinatoires visuelles où se succèdent les péripéties d'épouvante, où apparaissent les visages sanglants, des monstres, des bêtes féroces ou répugnantes (*zoopsies*), des flammes, etc. Au cours de ces accès d'onirisme terrifiant, le malade peut présenter des réactions très dangereuses (agression ou fuite, défenestration, etc.). — Parfois le délire onirique au contraire a une tonalité affective agréable et exaltante (onirisme euphorique *à thème mystique ou érotique*).

Cliniquement l'onirisme s'observe comme symptôme dans le *comportement* du malade terrifié ou fasciné par ses visions. On le voit lui-même voir et attentif à voir le déroulement de *scènes imaginaires* (défilé de marionnettes ou d'ombres chinoises, processions d'insectes, sarabande de sorcières, féerie céleste, apparitions ou scénario érotiques, etc.). Mais ravi ou effrayé par cette expérience, le malade n'en livre pas toujours le film thématique ; le plus souvent cependant il parle et commente ce qu'il voit ; mais c'est parfois, seulement ensuite qu'il en fait un récit. Il est rare que l'expérience onirique soit continue, elle se présente plutôt par vagues et souvent aux approches de la nuit et du sommeil (remplacé fréquemment par des phases hypnagogiques anxieuses ou obsédantes).

4° *Examen physique.* — L'examen clinique révèle presque toujours dans la confusion mentale des signes de souffrance organique.

Les *troubles de l'état général* sont fréquents : adynamie, dénutrition, déshydratation, oligurie, fièvre, état saburral des voies digestives, anorexie, constipation. On doit toujours penser à rechercher une infection ou un processus organique devant un état confusionnel ou confuso-onirique. Les psychoses puerpérales en sont l'illustration.

Mais on peut observer des *troubles neurologiques* plus précis (troubles de la réflexivité, du tonus), grâce à un examen systématique et soigneux qui permettra souvent d'établir, avec l'aide des recherches paracliniques, l'atteinte cérébrale ou les altérations neuro-végétatives en cause. On pensera toujours à rechercher les perturbations biologiques les plus fréquentes : la *déshydratation* (hypertonie plasmatique, l'hyperprotidémie, l'hyperazotémie), l'*acidocétose*, les troubles hydro-électrolytiques (hypokaliémie, rétention sodée).

C. — ÉVOLUTION

La guérison sans séquelle est l'évolution habituelle. On constate alors une amélioration concordante de l'état physique et de l'état mental (retour du calme, du sommeil et de l'appétit, disparition de l'instabilité thermique, vitesse de sédimentation et formule leucocytaire normales). L'amélioration est d'ordinaire progressive, mais l'asthénie psychique peut persister plus ou moins longtemps après le retour de la lucidité. Parfois la terminaison est brusque et le malade semble sortir en quelques heures de sa crise confuso-onirique comme d'un sommeil peuplé de cauchemars.

*Importance de
l'examen
physique.*

*L'accès
confuso-oni-
rique a géné-
ralement un
pronostic
favorable et sa
durée est brève.*

L'onirisme.

Dans les formes à onirisme intense on peut assister également à un réveil brusque, mais le plus souvent le malade reste plusieurs jours comme suspendu entre sa fiction délirante et la réalité. Ce n'est que progressivement et avec peine que par des interrogations, des efforts, des enquêtes et au travers d'hésitations, de retours à la conviction délirante puis de rectifications, que le malade reprend pied dans la réalité. C'est la *phase de réveil du délire onirique* de Régis (1911).

Parfois cependant après la disparition des troubles confusionnels et du grand délire confuso-onirique le malade peut rester longtemps encore sous l'influence de son expérience onirique et plus ou moins convaincu de la réalité de certaines scènes vécues au cours de sa confusion. Ces convictions ont été appelées par Régis les *idées fixes post-oniriques*. Elles disparaissent généralement au bout de quelques jours. Pourtant dans certaines conditions, elles ne guérissent pas et insensiblement peut s'installer un véritable syndrome délirant chronique (A. Delmas, P. Neveu, etc.) à base *d'idées permanentes post-oniriques*, sorte de *délire d'évocation* de l'expérience confuso-onirique.

Dans certains cas, on observe chez le malade guéri des *rechutes* provoquées par des facteurs étiologiques différents (état infectieux, émotions, accouchements, insulations, etc.). A propos de ces formes on a parlé de *confusions cycliques* « récidivantes » ou « intermittentes » et on a discuté leur appartenance aux groupes de psychoses périodiques maniaco-dépressives vis-à-vis desquelles elles posent en effet parfois des difficultés de diagnostic.

Régis avait aussi beaucoup insisté — peut-être un peu trop — sur l'évolution fâcheuse caractérisée par une *confusion mentale chronique*. On prévoit selon lui ce passage à la chronicité quand se produit une amélioration de l'état physique (reprise de l'état général, restauration des règles) sans amélioration mentale concomitante. Le malade s'installe insensiblement dans un état de confusion mentale chronique simple avec torpeur, hébétude, indifférence, troubles de l'activité synthétique. Régis voyait dans certaines de ces formes un type de démence précoce post-toxi-infectieuse qu'il opposait aux formes de démence précoce dégénérative.

L'évolution vers la mort est exceptionnelle dans les formes moyennes que nous décrivons ici. Elle ne se produit que lorsque la confusion et l'agitation deviennent intenses (Délire aigu) ou lorsque le syndrome confusionnel est symptomatique d'une affection générale grave.

II. - FORMES CLINIQUES

Selon que prédominent les troubles proprement confusionnels ou le délire onirique, on décrit

a) Une *forme stuporeuse* caractérisée par l'akinésie, l'obnubilation de la conscience, l'inertie, le mutisme. Elle s'accompagne aussi de troubles fonctionnels graves (refus d'aliments, sitiophobie, incontinence, etc.). Parfois cette

forme akinétique prend l'allure d'un syndrome catatonique (Garant, 1931) avec conservation des attitudes (catalepsie, raideur musculaire, etc.).

b) Une *forme hallucinatoire* où le délire onirique et l'agitation concomitante sont au premier plan comme dans les psychoses alcooliques que nous étudierons plus loin. Exceptionnellement il s'agit d'onirisme à prédominance d'hallucinations acoustico-verbales et cénesthésiques (Halluzinose de Wernicke).

c) Une *forme d'onirisme pur* a été décrite par R. Charpentier et Achille-Delmas (1919). L'activité hallucinatoire y est très vive et l'état confusionnel à peine marqué (ce sont des états qui doivent se ranger plutôt dans le groupe des psychoses délirantes aiguës à forme oniroïde).

Mais les deux formes vraiment originales de confusion mentale qui méritent une description à part sont le *syndrome de Korsakov* et le *Délire aigu* auxquels nous allons consacrer des paragraphes spéciaux.

A. — LE SYNDROME DE KORSAKOV

On désigne ainsi un *syndrome confusionnel où prédominent l'amnésie de fixation, La psychoses fausses reconnaissances et la fabulation et auquel s'associe une polynévrite*. Il s'agit *polynévrite de Korsako* : d'un état mental si particulier qu'il est souvent considéré à l'étranger comme suffisant pour caractériser le syndrome même à l'exclusion de la polynévrite. Korsakov a décrit cette psychopolynévrite entre les années 1880 et 1890 sous le nom de « Cérébropathie psychique toxémique ».

1° Description clinique. — LA PHASE DE DÉBUT ressemble à celle de tout état confusionnel : céphalées, insomnies, troubles de l'humeur. Il s'y adjoint des troubles de la marche, des algies et des paresthésies dans les membres inférieurs.

DANS LA PÉRIODE D'ÉTAT, le syndrome psychique est constitué par un *état confu-* — *Confusion...* sionnel généralement discret. La première manifestation du fléchissement de la synthèse psychique est un déficit de l'attention. Le malade est distrait, il suit difficilement l'interrogatoire, il oblige le médecin à répéter ses questions. Quelquefois cet état de dispersion mentale est à peine perceptible et ne devient évident que par la fatigue d'un interrogatoire un peu prolongé. Le malade prend alors conscience de ses troubles et donne des signes d'impatience ou de mauvaise humeur. L'activité perceptive paraît à peine troublée cliniquement. Le trouble de la perception se situe, en effet, au niveau où celle-ci s'intègre à la conscience du temps, c'est-à-dire où l'expérience actuelle s'incorpore dans le temps vécu pour devenir ultérieurement un souvenir.

C'est donc, la *temporalisation* de la perception qui est électivement altérée. Le malade dont le niveau de dissolution psychique est celui du syndrome de Korsakov ne peut plus fixer un souvenir et *c'est l'amnésie de fixation qui est le maître symptôme du syndrome* : le malade ne reconnaît pas le médecin qui le

... avec atteinte élective du déroulement temporel de la vie psychique.

... avec amnésie de fixation.

Les séquelles post-oniriques.

... fausses re-
connaissances,

... désorienta-
tion

et mélange de
fabulations et
de faux souve-
nirs.

Syndrome
polynévritique.

visite tous les jours, les infirmières qui reviennent à chaque équipe. C'est « l'oubli à mesure », parfois total. Par contre, la remémoration ou mémoire d'évocation des faits anciens, opération plus stable et automatique, peut persister intacte ou être seulement troublée par le mélange de fabulations et de faux souvenirs. La *reconnaissance des souvenirs* elle aussi peut être insuffisamment intégrée dans la série chronologique. Cette évocation incomplète portant seulement sur certains éléments affectifs confère aux perceptions actuelles et nouvelles un sentiment de familiarité. Ce sont les sentiments de *déjà vu* et les *fausses reconnaissances*. Parfois la dissolution de la mémoire est beaucoup plus complète : il s'agit alors d'amnésie rétro-antérograde plus ou moins complète.

On note presque constamment une *désorientation dans l'espace* analogue à celle observée dans le temps. La perturbation ne porte souvent que sur l'espace géométrique abstrait, le malade ne peut dessiner un triangle, décrire un itinéraire, suivre un trajet sur un plan. Parfois cependant la désorganisation de la représentation spatiale est plus profonde et atteint sa forme concrète, le malade ne peut plus retrouver son lit, il se perd dans le service, etc.

Les troubles de la synthèse mentale (confusion et désorientation) que nous venons d'étudier favorisent un mode de pensée à tendance automatique et associative appelé *fabulation*. Ce mode de pensée confine au délire onirique qui tend à se constituer par l'aggravation de la confusion et de la désorientation. Si par exemple on demande à un malade déjà hospitalisé depuis plusieurs jours ce qu'il a fait la veille au soir au café, il se lance immédiatement, avec assurance, dans un récit circonstancié de la soirée, donne les détails les plus « précis » sur les gens qu'il a rencontrés, les conversations qu'il a tenues, etc. Le récit de la fabulation est fait de fragments assemblés tant bien que mal et de provenances diverses : événements personnels réels, souvenirs de lecture, reviviscences de scènes récentes ou au contraire très anciennes, de conversation, de films, etc. Cette fabulation est *mobile* (comme le délire onirique), *facile à modifier*, *plausible* (c'est un mode de pensée peu éloigné de la rêverie normale), elle paraît être *compensatrice* de l'amnésie. Ajoutons enfin que le plus souvent elle *demande à être provoquée* par des questions ou des suggestions qui engagent le sujet à fabuler.

L'*état affectif* correspond généralement à une sorte de puérilisme euphorique et de détachement insouciant.

L'*état général* est le plus souvent médiocre : amaigrissement, asthénie, insuffisance hépatique.

— Mais la caractéristique somatique du syndrome de Korsakov la plus importante est la *polynévrite des membres inférieurs* (algies spontanées et à la pression des masses musculaires des mollets, paresthésies, atrophie musculaire, impotence fonctionnelle sous forme de steppage, diminution puis abolition des réflexes rotuliens et achilléens). L'atteinte des nerfs des membres supérieurs ou des nerfs crâniens est exceptionnelle.

2° *Psychométrie*. — L'examen psychométrique est souvent impraticable en raison de la profondeur de la confusion et de la détérioration. La caracté-

ristique essentielle est un déficit mnésique portant sur les faits récents mis en évidence par le subtest d'information du **W. B.** L'évocation des souvenirs est aussi atteinte. On a également signalé la présence de kinesthésies en quantité remarquable au test de Rorschach. Cette détérioration mentale organique peut, comme nous l'avons vu, régresser, sinon la détérioration s'étend et gagne le domaine général de l'expression de l'intelligence et devient démence.

3° *Évolution*. — Le syndrome de Korsakov peut être le premier stade d'une *cachexie fatale*. L'évolution peut être rapide en 2 ou 3 semaines. Parfois la confusion mentale aiguë, avec symptômes généraux graves et névraxite massive à marche ascendante, a une évolution mortelle.

Plus fréquemment, l'évolution est *chronique*, la polynévrite se fixe à des degrés variables mais il existe presque toujours une détérioration mentale plus ou moins importante. Enfin une amélioration progressive et la *guérison* s'observent assez souvent si les lésions névraxitiques ne sont pas trop graves et si le traitement est précoce et intense.

4° *Étiologie*. — La *cause* de beaucoup la plus fréquente du syndrome de Korsakov est une cause nutritionnelle, au cours de *l'alcoolisme chronique*, qui agit essentiellement par une carence en thiamine, surtout chez la femme. Ensuite viennent la *tuberculose* et les autres *infections*, la *grossesse*, les *tumeurs cérébrales* (surtout de la base et du tronc cérébral), les *traumatismes crâniens* (quelles que soient leurs localisations, les *intoxications* par l'oxyde de carbone notamment). Nous y reviendrons à propos de chacun de ces processus organiques.

L'alcoolisme
est l'étiologie
la plus
fréquente.

5° *Problème anatomique et pathogénique*. — De nombreuses études ont été consacrées à l'anatomie pathologique du syndrome de Korsakov. L'accord n'est cependant pas encore réalisé sur la corrélation entre la topographie des lésions et les éléments du syndrome.

Pour les uns (Marchand et Courtois, 1934 ; Cardona, 1937 ; Stevenson, Allen et McGowan, 1939 ; Lereboullet, Pluvineau et Levillain, 1959) l'examen histologique décèle des altérations diffuses et étendues à tous les constituants du système nerveux : méninges, vaisseaux, névroglie, cellules ganglionnaires et myéline et à toutes les parties du névraxe : cortex, pourtour des ventricules, tronc cérébral et cervelet.

Pour d'autres auteurs, en général plus anciens (Ballet et Faure, 1898 ; Meyer, 1912 ; Marcus, 1937, etc.), les lésions responsables des troubles psychiques du syndrome seraient localisées au cortex et plus particulièrement au niveau du pôle frontal.

Pour un troisième groupe d'observateurs, les altérations des structures nerveuses seraient situées d'une manière prédominante autour des parois du III^e ventricule et du IV^e ventricule et plus électivement atteindraient les tubercules mamillaires. Parmi les tenants de cette opinion, Gamper (1928) présente le premier travail important où il démontrait que les corps mamillaires

Lésions de
l'hypothalamus,
spécialement
des corps
mamillaires.

sont atteints dans tous les cas quelle que soit l'extension du reste des lésions. De nombreux auteurs soutiennent une opinion analogue. Citons entre autres Bender et Schiller (1933), Kant (1933), Benedek et Juba (1944), Delay, Brion et Élisalde (*Presse méd.*, 1958, **66**, n° 83 et 88). Ces derniers auteurs notamment à la suite d'une étude minutieuse de 8 cas de syndromes de Korsakov d'origine alcoolique constatent l'atteinte massive et constante des corps mamillaires (lésions d'atrophie, prolifération vasculaire, hyperplasie gliale, neurones en pycnose) contrastant avec l'intégrité du cortex cérébral. Ce qui leur permet d'affirmer que les lésions du corps mamillaire sont bien responsables des troubles mnésiques constatés dans le syndrome.

Il semble que l'on puisse faire le point actuel de cette discussion pathogénique, comme le proposent Hécaen et de Ajuriaguerra (*Rev. Neurol.*, 1956, **94**, n° 5), non point en cherchant une localisation trop stricte mais en la situant dans un système fonctionnel plus vaste, mis en évidence par les études anatomiques et électrophysiologiques, composé du circuit suivant : corne d'Ammon, fornix, hypothalamus, corps mamillaire, faisceau mamillo-thalamique et peut-être thalamo-cortical. Les lésions responsables du syndrome de Korsakov peuvent siéger en un point quelconque de ce circuit mais leur « centre de gravité » se placerait au niveau du corps mamillaire ou de l'hypothalamus voisin. Cependant cette discussion reste toujours ouverte (cf. rapport d'Angerlue au Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française de Strasbourg, 1958), notamment à propos de la pathogénie des troubles de la conscience et de la mémoire (J. Delay et S. Brion, 1969).

B. — LE DÉLIRE AIGU

Confusion maligne avec hyperthermie, déshydratation et hyperazotémie.

C'est le *syndrome confusionnel malin* de symptomatologie et d'évolution suraiguë, généralement mortelle ; il est caractérisé : a) *au point de vue psychique* par une confusion profonde ou un délire onirique intense avec agitation très violente ; b) *au point de vue somatique* par une grave atteinte de l'état général, avec *hyperthermie, déshydratation et hyperazotémie*.

Ce sont les travaux des cliniciens français du xix^e siècle et, en tout premier lieu, ceux de Calmeil (1859) qui ont progressivement dégagé le tableau clinique particulier du « délire aigu idiopathique » de la masse de ce que l'on appelait pêle-mêle les états de stupidité des manies agitées, des paralysies générales aiguës et des délires toxi-infectieux.

Conception de Marchand.

Les limites du syndrome sont, malgré tout, restées longtemps assez floues jusqu'aux recherches à la fois anatomiques, biologiques et cliniques de Marchand, Courtois et Toulouse sur *l'encéphalite psychosique aiguë azotémique* (1929). L'originalité de la conception de Marchand est de considérer le délire aigu (l'encéphalite psychosique aiguë azotémique) comme un *mode de réaction* univoque du système nerveux (particulièrement vulnérable chez certains sujets) à l'action d'agents étiologiques variés. Ce serait donc moins l'agent agresseur (infection ou intoxication) qui ferait le délire aigu que le terrain sur lequel il apparaîtrait.

Les observations plus récentes attirent surtout l'attention sur les perturbations métaboliques et hydro-électriques (Delay et Deniker, 1954 ; Giudicelli et Knebelmann, 1961 ; Michon et coll., 1961 ; Cossa, 1964). Si ces observations ont un intérêt thérapeutique évident, elles ne semblent pas apporter encore de grands éclaircissements sur l'étiopathogénie toujours obscure du délire aigu.

10 Étude clinique. — Nous prendrons pour type de description l'encéphalite psychosique aiguë primitive azotémique ou délire aigu idiopathique de Calmeil (*delirium acutum*).

C'est une affection relativement rare qui survient *brutalement* sans causes décelables, ordinairement chez les adultes (trois fois plus fréquente chez la femme) entre 20 et 50 ans, paraissant en bonne santé, mais dont le système nerveux s'est révélé fragile (troubles mentaux antérieurs, troubles névropathiques, etc.) et qui ont une hérédité psychopathique.

Les *prodromes* qui peuvent ne durer que quelques heures sont ceux d'un état confusionnel ordinaire (troubles de l'humeur, modification du caractère, insomnies, cauchemars, céphalées).

Rapidement apparaît un syndrome de confusion mentale (désorientation, onirisme hallucinatoire) avec réactions anxieuses et vive excitation psychomotrice ; la température s'élève.

A la période d'état, l'agitation motrice est intense et désordonnée. Le visage a des expressions d'effroi et de terreur. Le malade se défend violemment contre ceux qui l'approchent. Si on le maintient, il s'épuise en luttant contre les moyens de contention.

Agitation intense.

L'état général est atteint gravement, le malade refuse absolument toute alimentation (sitiophobie). La *déshydratation* est intense, la langue est rôtie, indurée, couverte, ainsi que les lèvres et les gencives, de fuliginosités noirâtres. Les troubles neuro-végétatifs sont sévères (tachycardie passant brusquement de 100 à 140 pulsations, tension artérielle basse mais avec de brusques oscillations, tachypnée, sudation généralisée).

Déshydratation.

La *température* qui s'est élevée depuis le début de l'affection atteint 40° et parfois 41°. Il s'agit d'une fièvre par atteinte directe des centres de la régulation thermique. Pourtant il est parfois difficile d'établir cliniquement si cette fièvre n'est pas due à une infection primaire ou surajoutée.

Hyperthermie.

L'oligurie est toujours importante, parfois antérieure au refus de boire. Il semble qu'il s'agisse également d'un trouble du métabolisme hydrique par dérégulation hypothalamo-hypophysaire.

L'examen neurologique ne montre que des signes discrets (exagération des réflexes ostéo-tendineux, hypertonie, troubles sphinctériens). Il existe parfois des secousses myocloniques ou des crises épileptiformes. Guiraud a décrit une *trémulation* non visible mais perceptible à la palpation et à l'auscultation des masses musculaires scapulaires.

Hyperazotémie.

Le laboratoire met en évidence un signe capital : une *hyperazotémie* *supérieure*.

rieure à un gramme. C'est un symptôme constant et précoce ; en l'absence de traitement, l'urémie augmente progressivement jusqu'à la mort. L'hyperazotémie du délire aigu semble résulter, comme nous le verrons plus loin, de facteurs multiples (déshydratation, atteinte directe hypothalamique, atteinte rénale d'origine nerveuse, trouble du métabolisme cellulaire). La *déshydratation* toujours intense est à la fois intra- et extra, cellulaire (abaissement du A cryoscopique des liquides plasmatiques, élévation de l'hématocrite). Le *potassium* plasmatique est abaissé (Cossa, 1964) en deçà de 3,5 mEq/l. *L'hémoculture est négative*. La *formule sanguine* montre une *hyperleucocytose* à prédominance de neutrophiles. Le *liquide céphalo-rachidien* est en général hypotendu avec une légère élévation du glucose.

Évolution souvent mortelle.

2° Évolution. — En l'absence de traitement, le délire aigu évolue inéluctablement vers la mort dans un tableau d'hyperthermie et de coma hyperazotémique après une fausse rémission qui survient en général vers le cinquième jour. Mais avec la mise en oeuvre des thérapeutiques actuelles dont nous parlerons plus loin, la guérison du délire aigu peut s'observer.

3° Étiologie. — Comme nous l'avons dit, le délire aigu est un syndrome ou mieux une modalité réactionnelle à des facteurs étiologiques divers.

On distingue en général trois modalités étiologiques principales :

a) *L'encéphalite psychosique aiguë azotémique « primitive »*. — C'est elle que nous avons prise comme objet de notre description ; elle éclate et se développe hors d'un contexte clinique permettant de la rattacher à un processus toxi-infectieux ou métabolique déterminé.

b) *L'encéphalite psychosique aiguë azotémique* apparaissant au cours d'une évolution psychotique, surtout au cours des états maniaques.

c) *L'encéphalite psychosique aiguë azotémique secondaire*. C'est le délire aigu qui s'observe à l'acmé ou au décours des affections les plus diverses (intervention chirurgicale, puerpéralité, affections gynécologiques, grippe, typhoïde, érysipèle, etc.).

Cependant la majorité de ces délires aigus ne paraissent pas de nature infectieuse. Il faut admettre, comme nous l'avons déjà dit, une réaction nerveuse démesurée, peut-être de nature *allergique*. Aussi est-on d'accord pour insister sur le terrain (alcoolisme, antécédents psychopathiques) sur lequel éclatent ces délires aigus méta-infectieux. Delteil et coll. (1970) font remarquer qu'en plus d'une certaine qualité du terrain biologique, il faut particulièrement tenir compte du mode de structuration du Moi et de la qualité des mécanismes de défense de ce dernier. Pour ces auteurs le délire aigu est « le type même d'affection mentale qui montre avec évidence combien sont étroitement intriqués les processus biologiques et le vécu psychologique ».

4° Diagnostic. — Les deux critères fondamentaux sur lesquels s'appuie le diagnostic de délire aigu sont : l'hyperthermie et l'hyperazotémie.

Ces deux signes permettent de séparer facilement le délire aigu des grands syndromes délirants avec agitation tels que l'accès de manie aiguë, l'épilepsie excito-motrice. Par contre, le diagnostic peut être plus difficile avec certaines formes graves de confusion mentale ; en fait, ce n'est là qu'une question de degré et de gravité.

5° Anatomie pathologique. — Le délire aigu a comme substratum anatomique (y. fig. 17, p. 652) une encéphalite caractérisée par des lésions diffuses aiguës (Marchand, 1940), les unes *d'ordre dégénératif* intéressant les cellules nerveuses (neurolyses), les autres *d'ordre inflammatoire* de deux types : a) Lésions de neurophagie. Certaines cellules, surtout les cellules de la dernière couche corticale, avec prédominance marquée dans les régions frontales et temporales, sont entourées d'éléments de phagocytose (satellitose). b) Les nodules inflammatoires périvasculaires. On observe des réactions lymphocytaires périvasculaires intéressant surtout les vaisseaux de la substance blanche sous-corticale, de la couche optique et du bulbe.

L'encéphalite psychosique aiguë.

6° Pathogénie. — Deux conceptions pathogéniques du délire aigu peuvent être opposées. Celle que nous avons rappelée en définissant le syndrome qui en fait une *réaction catastrophique de l'organisme malade* et celle qui en fait une *toxi-infection à forme cérébrale* et d'évolution suraiguë. Selon cette dernière conception, Guiraud (1938) notamment a pensé qu'une toxine ou un virus filtrant agissant électivement sur les centres végétatifs de l'hypothalamus pourrait expliquer bon nombre de symptômes du délire aigu.

Mais ce sont les conceptions qui voient dans le délire aigu une *modalité de réaction somato-encéphalique* à une agression qui semblent actuellement susciter le plus d'intérêt. Marchand (1940), nous l'avons vu, a rejeté l'origine toxi-infectieuse du délire aigu et considère qu'il s'agit d'une forme de réaction d'« intolérance nerveuse » individuelle à une cause dans laquelle aucune toxi-infection ne peut être sinon décelée, tout au moins rendue entièrement responsable du syndrome. L'accent est ainsi placé sur la prédisposition individuelle et le mode réactionnel de type univoque de l'organisme aux divers agents « stressants ». C'est ainsi aussi que divers auteurs (Aubin, Loo, Lingjaerde, Chiaramonti, etc.) ont suggéré de rapprocher le délire aigu de symptômes tels que le *delirium tremens* et les neurotoxicoses du nourrisson qui peuvent s'expliquer par la physiopathogénie du *syndrome d'irritation* (Reilly), du *syndrome malin* (Reilly, Marquézy, Ladet) ou du *syndrome d'adaptation* (H. Selye).

e Syndrome malin » (Reilly).

La *pathogénie de l'azotémie* a soulevé de nombreuses discussions. Elle a été aussi expliquée par la protéolyse tissulaire (Bouvet, 1939), par le mécanisme d'une azotémie extra-rénale d'origine nerveuse (Richet et Dublineau, 1931 ; Courtois, 1933), par un mécanisme rénal (Lemière, Delay et Tardieu, 1941), par une sidération rénale (Deniker et Fourment, 1933), telle qu'on la rencontre dans les processus de déshydratation extra-cellulaire. Il est vraisemblable, comme ces auteurs le reconnaissent eux-mêmes, que la pathogénie de cette azotémie soit complexe et encore à définir.

III. - DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ET ÉTIOLOGIQUE DES ÉTATS CONFUSIONNELS

1° Diagnostic positif. — Le diagnostic positif d'une psychose confuso-onirique est généralement facile. Les hésitations du diagnostic différentiel proviennent de l'intrication fréquente de toutes les psychoses aiguës que nous exposons ici. En effet, entre les états maniaco-dépressifs plus ou moins confusionnels et stuporeux, les psychoses délirantes aiguës plus ou moins oniriques et le syndrome confuso-onirique proprement dit, le diagnostic reste quelquefois flottant. Cependant la profondeur des troubles de la conscience et l'expérience onirique avec ses scènes de rêve et ses cauchemars intensément et activement vécues sont des symptômes assez nets pour être facilement reconnus.

2° Le diagnostic différentiel. — Il est d'un grand intérêt pratique pour ce qui est de distinguer les formes confusionnelles stuporeuses et plus ou moins catatoniformes des poussées aiguës et des crises de *catatonie* des psychoses schizophréniques. En faveur de la stupeur confusionnelle, on notera l'importance des facteurs toxi-infectieux, l'état de confusion avec désorientation très marquée, l'absence d'antécédents schizoïdes ou préschizophréniques, l'absence de négativisme et d'autisme. Mais il est souvent malaisé de se prononcer sans une grande expérience clinique et une analyse soigneuse des symptômes. Aussi dans le doute conviendra-t-il de ne pas porter trop facilement le diagnostic et le pronostic de psychose schizophrénique.

30 Diagnostic étiologique. — Il est ici capital. Devant un tableau de confusion mentale, *il faut tout mettre en œuvre pour découvrir sa cause toxique ou infectieuse*. Nous allons nous contenter d'énumérer ici les causes les plus fréquentes, puisque nous aurons l'occasion de reprendre ces étiologies plus en détail dans le chapitre consacré aux processus organiques des maladies mentales.

I. — CAUSES INFECTIEUSES. — Elles sont peut-être les plus fréquentes dans la pratique quotidienne. L'état confusionnel peut survenir, en effet, soit à la phase prodromique, soit à la phase d'hyperthermie, soit à la période de défervescence, soit même à la convalescence d'une maladie infectieuse aiguë (délires fébriles de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, etc.). Mais parfois il peut s'agir d'une infection torpide ou latente (colibacillose, infection urinaire chronique, tuberculose, etc.).

II. — CAUSES TOXIQUES. — Parmi les *causes toxiques*, la plus fréquente et de beaucoup est *l'alcool*. On rencontre le syndrome confuso-onirique aussi dans les intoxications au cours des *toxicomanies* (par le chanvre indien : hachisch

Maladies
infectieuses.

Alcool.
Intoxications.

ou marijuana, les hallucinogènes : le L. S. D. 25, la mescaline, la psilocybine ; *Toxicomanies*. l'opium et ses dérivés notamment l'héroïne, la cocaïne, l'éther, etc., les *intoxications alimentaires* (champignons notamment dans le syndrome muscarinien).

Les *intoxications médicamenteuses* sont très nombreuses et les nouvelles molécules les multiplient. Aux produits classiques il a fallu ajouter les *sels de bismuth* et les *sels iatrogènes de lithium*, mais aussi les *neuroleptiques*, les *tranquillisants* et les *amphétamines*. Rappelons le rôle possible des barbituriques, des alcaloïdes des solanées, des antipaludéens, des sels d'or, de la streptomycine, des cortisoniques, du chloramphénicol, de la cyclosérine, etc.

Le mécanisme des actions toxiques des médicaments n'est pas toujours clair et l'*encéphalopathie médicamenteuse* à laquelle ils aboutissent relève souvent d'atteintes parenchymateuses complexes. Il peut s'agir de la *somation* ou de la *potentialisation* des effets dans une association de médicaments (par exemple, la réserpine et la chlorpromazine renforcent l'une l'autre leur effet hypotenseur) ; ou bien il peut apparaître une *combinaison chimique* de toxicité propre (par exemple, lorsque le sous-nitrate de bismuth est absorbé avec de l'eau javellisée) : ou encore un médicament peut *inhiber le métabolisme* d'un autre (par exemple, l'association de coumadine et de miconazole aggrave l'action anticoagulante de la première) ; il peut encore arriver des *interférences* dans les métabolismes (la phénylbutazone diminue l'activité des sulfamides, le phénobarbital augmente la métabolisation du méprobamate).

Parmi les *intoxications professionnelles ou accidentelles* l'oxyde de carbone (fréquence des séquelles post-confusionnelles amnésiques et dementielles), le plomb et le mercure et leurs composés, l'arsenic, le benzol, le chlorure de méthyle, le bromure de méthyle (extincteurs d'incendie), le tétrachlorure de carbone, le tétrachloréthane, le sulfure de carbone (industrie de la soie artificielle, du caoutchouc, des résines), les insecticides organo-phosphoriques.

III. — PUERPÉRALITÉ. — Les psychoses du post-partum, les plus fréquentes, s'expriment le plus généralement par une confusion mentale qui éclate du 20 au 150 jour après l'accouchement (y. p. 730).

IV. — LES AFFECTIONS ENDOCRINIENNES ET MÉTABOLIQUES. — Pour les premières citons l'hyperthyroïdie, l'hyper- ou l'hypoparathyroïdie, l'insuffisance surrénalienne, et pour les secondes les grandes azotémies, les troubles diabétiques et acidocétosiques, les troubles hydro-électriques qu'il faut rechercher devant toute confusion en pratiquant d'urgence : glycémie, ionogramme (natrémie par hémodilution, kaliémie), urée sanguine, calcémie, phosphorémie (I. Ham et P. POULAIN, *C. M.*, 1981, 51, 103-105). Il faut encore citer une redoutable affection métabolique, la porphyrie aiguë, dont les poussées peuvent être déclenchées par les sulfamides, le pyramidon et surtout les barbituriques.

V. — AFFECTIONS CÉRÉBRALES. — La confusion mentale peut être secondaire à une *atteinte cérébro-méningée* : il faut d'abord penser à une hypertension intracrânienne par *tumeur cérébrale*, puis viennent les *méningo-encéphalites*, les *traumatismes crâniens*, les *lésions vasculaires*.

Affections
cérébrales.

Chocs
émotionnels.

v I. -- ÉMOTIONS. — Enfin les *émotions* généralement associées à des facteurs d'épuisement nerveux peuvent créer des états confusionnels dont les plus typiques sont les « confusions de guerre » de bombardements ou de grandes catastrophes (p. 146, 151).

v IL -- LA NOTION DE TERRAIN. — Enfin à toutes les causes que nous venons de passer en revue, il ne faut pas négliger d'ajouter des facteurs personnels prédisposants divers, constitutionnels.

IV . — APERÇU

DES PROBLÈMES PSYCHOPATHOLOGIQUES

Le délire onirique du confus constitue le degré le plus profond de la déstructuration de la conscience. Cette « conscience onirique » nous renvoie à une expérience que nous vivons tous, celle du rêve. Mais la déstructuration de l'état confuso-onirique pour si analogue qu'elle soit au rêve est tout à la fois moins profonde et plus désordonnée que celle du rêveur. Dans le sommeil normal le rêve déroule ses péripéties tandis que le dormeur ne bouge guère étant comme hypnotisé par l'imaginaire de son rêve (J.-P. Sartre).

Le Délire onirique est l'aspect positif dont la confusion est l'aspect négatif. La dégradation de la conscience engendre à son niveau le plus profond les images qui figurent les fantasmes de l'Inconscient. C'est sur ce thème phénoménologique et psychanalytique que l'expérience onirique a été décrite, notamment par Henri Ey (*Étude n° 24. La Conscience*, 2^e éd., p. 80 sq. Rapport au Congrès de Madrid, in *Evolut. Psychiat.*, 1970, 1-37 et *Traité des Hallucinations*, pp. 142 sq., 422 sq., 726 sq., 1255 sq.).

La psychose confuso-onirique est un rêve pathologique analogue dans sa structure, mais non identique au sommeil : il dépend d'une désorganisation du champ de la conscience. Mais celui-ci ne saurait être partagé en trois états absolument distincts (veille — sommeil lent — sommeil rapide avec ses P. M. O.), ainsi que le suggéraient depuis quelques années les travaux de Dement, Fisher, Jouvet, Bourguignon, etc. De récents travaux permettent de considérer le bouleversement confuso-onirique comme une désorganisation des rapports qui lient et subordonnent veille et sommeil, sommeil lent et sommeil rapide, blocage du tonus et réactions aux stimuli, et surtout le travail imaginaire de l'Inconscient et la pensée adaptée à la réalité (processus primaire et secondaire de Freud).

En somme, il semble qu'il existe une corrélation entre le sommeil paradoxal et le comportement onirique. On admet aussi que le système ponto-grenouillé-occipital qui active diverses parties des aires corticales est « le générateur des rêves » (J.-L. Basano, 1981) quand il n'est pas inhibé par le système d'éveil, c'est-à-dire chez le dormeur et, par analogie, chez le confus obnubilé. Ey et ses collaborateurs concluent : « Tout se passe comme si le processus auquel correspondent les psychoses aiguës se manifestait au point de vue électrophysiologique par un bouleversement de l'organisation interne du sommeil rapide, non pas isolé, mais s'inscrivant dans un bouleversement global de l'organisation du sommeil dans son ensemble » (*Psychophysiologie du sommeil et psychiatrie*, par H. Ey, G. C. Lairy, M. de Barros-Ferreira et L. Goldsteinas, Paris, Masson éd., 1975).

v . — TRAITEMENT

Le traitement des états confusionnels présente une grande importance pratique car ils sont souvent modifiés par une thérapeutique précoce, énergique et bien adaptée.

A. — LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Un confus doit toujours être hospitalisé d'urgence dans un service spécialisé.

1° Soins généraux. — Ces soins revêtent une importance capitale dans tous les états de confusion et pourront à eux seuls faire choisir l'établissement où ils seront susceptibles d'être le mieux assurés. Le malade doit être alité et il doit être soumis à une surveillance étroite, de jour et de nuit, de la part d'un personnel infirmier vigilant et qualifié. On doit éviter, autant que possible, la contention. Les soins de « nursing » doivent être dispensés avec la plus grande attention : lavages pluriquotidiens de la bouche, soins oculaires, soins de la peau, soins du siège (prévention des escarres), change en cas d'incontinence, soutien psychothérapique. Il faut éviter les changements de chambre ou de lit, de médecin ou d'infirmière qui peuvent accroître la désorientation et l'anxiété. Il faut autoriser la visite des parents ou amis qui peuvent avoir une action rassurante et écarter ceux qui ont une action perturbatrice, car il convient de réaliser autour du malade une atmosphère de calme. Le personnel infirmier devra rassurer, beaucoup plus par la qualité de son contact que par des mots, ces malades anxieux et désordonnés, plus spécialement la nuit où l'obscurité favorise les projections oniriques. La chambre sera maintenue dans un éclairage suffisant.

2° Réhydratation. -- Il faut lutter avant tout contre la déshydratation (faire boire : eau, tisanes, bouillon de légumes, jus de fruits, etc.) en se rappelant que l'hydratation par la bouche, si elle exige quelquefois beaucoup de patience et de savoir-faire de la part du personnel infirmier, est la méthode la plus physiologique de l'introduction de l'eau dans l'organisme. Lorsque cette voie n'est pas possible, on a recours aux perfusions veineuses. La réhydratation par voie intraveineuse peut être massive (un à deux litres par jour). La pratique d'un ionogramme est indispensable pour corriger le déséquilibre ionique et hydrique. L'examen cryoscopique du sérum permet de différencier la déshydratation intracellulaire de la déshydratation intra-vasculaire. Dans le premier cas, il sera indiqué d'injecter des solutions hypotoniques et, dans le second cas, du sérum physiologique ou du sérum salé hypertonique.

Sa conduite doit être dominée par le souci de combattre le processus toxico-infectieux généralement en cause.

Hydratation.

En cas de carence potassique, l'équilibre hydro-électrique sera rétabli par 2 à 4 g de chlorure de potassium en perfusion I. v.

3° Traitement par les neuroleptiques. — Le syndrome confusionnel, l'agitation et les perturbations neuro-végétatives qui les accompagnent sont en général rapidement réduits par les neuroleptiques. On pourra commencer par la classique chlorpromazine (*Largactil* *), 50 à 150 mg selon l'agitation en injections intra-musculaires ou en perfusion ; ce médicament sera poursuivi *per os*, dès que ce mode d'administration sera rendu possible, jusqu'aux doses de 300 à 400 mg. Mais des substitutions ou des associations de neuroleptiques sont souvent nécessaires par l'insuffisance ou la lenteur des résultats obtenus. C'est ainsi que le traitement d'attaque assez généralement employé actuellement utilise le méprobamate injectable (*Équanil* injectable *) 2 à 10 ampoules de 400 mg en I. M. ou l'*Haldol* * qui est un des plus efficaces neuroleptiques actuels contre les éléments confusionnels et surtout contre l'activité hallucinatoire onirique, aux doses de 5 à 10 mg. On l'associe souvent à la lévomépromazine (*Nozinan* *), 200 à 300 mg ou plus pour son action sédatrice. L'agitation peut être aussi traitée par d'autres butyrophénones, le benpéridol (*Frénactil* *) 2 à 3 ampoules de 1 mg ou encore la fluanisone (*Sédalane* *) 2 ampoules I. M. de 20 mg, 3 à 4 fois par jour. La thiopropérazine (*Majeptil* *) peut aussi réduire rapidement les états confusionnels aux doses progressives de 10 à 120 mg.

Bien d'autres neuroleptiques que nous citons au chapitre de la chimiothérapie peuvent à leur tour être associés ou substitués aux précédents selon l'évolution symptomatique de la crise confusionnelle.

4° vitaminothérapie. — Pour régulariser les autres métabolismes, on recourra à la vitaminothérapie forte : vitamine B, (100 mg à 200 mg) sous-cutanée ou intra-musculaire, vitamine C à forte dose (1 g à 2 g) intra-veineuse au besoin, vitamine **B12** (injection intra-musculaire quotidienne de 1 000 γ), vitamine P qui paraît agir sur le processus de capillarité cérébrale.

5° Le traitement de l'état toxi-infectieux. — Sera spécialement indiqué dans les états confusionnels ou les encéphalites psychosiques secondaires à une infection.

La thérapeutique anti-infectieuse générale est essentiellement réalisée par les antibiotiques dont le choix est guidé par les constatations d'examen.

6° Les hormones corticotropes (A. C. T. H.) et surrénaliennes (cortisone) ont donné des résultats intéressants dans le traitement des psychoses confusionnelles, qu'elles soient méta-infectieuses ou d'apparence primitive.

7° Contre l'adynamie, on emploiera les extraits cortico-surrénaux, les toni-cardiaques : caféine, sparto-camphre, digitale ; la strychnine est particulièrement indiquée dans les états confusionnels éthyliques.

8° Contre l'agitation l'électrochoc peut être utilisé, soit comme thérapeutique d'urgence (Delay) contemporaine des thérapeutiques qui s'adressent

aux perturbations neuro-végétatives et métaboliques, soit plus fréquemment un peu plus tard, après rétablissement de l'état somatique pour nettoyer les troubles mentaux résiduels.

B. — LE TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

A ce traitement général du syndrome confusionnel s'ajoute, bien entendu, le traitement des facteurs étiologiques lorsque ceux-ci ont été mis en évidence : facteurs infectieux comme nous l'avons vu, facteurs toxiques (alcool), facteurs endocriniens, etc. On trouvera au chapitre des processus organiques les indications thérapeutiques propres à chaque étiologie.

Chercher et traiter la cause.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANGELERGUE (R.). — Le syndrome mental de Korsakov, étude anatomo-clinique. In : *Rapport au Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue française (Strasbourg, 1958)*, Masson et Cie, éd., Paris, 1958.
- BARUK (H.). — *Traité*, I, p. 307-353. Masson et Cie éd., Paris, 1959.
- BERNARD (P.). — Essai psycho-pathologique sur le comportement dans le syndrome de Korsakov. *La Raison*, 1951, 2, 92-101.
- BOHARD (F.), SAILLANT (Cl.). — Syndrome de Korsakoff symptomatique d'un ané-
psychiat., 1969, **34**, 1, 109-132.
- CHASLIN (Ph.). — *La confusion mentale primitive* (Stupidité, Démence aiguë, Stupéur primitive). Asselin et Houzeau, éd. Paris, 1895.
- COIRAULT (R.), GRANDMONTAGNE (C.). — Le délire aigu. *Encycl. Méd.-Chir. (Psychiatrie)*, 1970, 37240 C10 et C20.
- LA CONFUSIONE MENTALE, 27° Congrès de la Société Italienne de Psychiatrie. *Il Lavoro neuropsichiatrico*, 1961.
- COSSA (P.). — Le délire aigu, maladie dysmétabolique. *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1964, **148**, 9-10, 163-167.
- DELAY (J.) et BRION (S.). — *Le syndrome de Korsakoff*, 1 vol., 170 p., Masson édit., Paris, 1969.
- DELAY (J.), BRION (S.), LECHEVALIER (B.), LEMPERIÈRE (Th.), KHOCHNEVSK (A.), FELINE (A.). — Syndrome de Korsakoff post-encéphalitique. *Encéphale*, 1968, **57**, 6, 475-494.
- DELMAS (A.). — Les psychoses post-oniriques. In : *Rapport au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française*. Strasbourg, 1920.
- DELTEIL (P.), MAERTEN (S.), FROMENTIN (M.). — Pathogénie du délire aigu. *Ann. méd.-psych.*, 1970, **1**, 2, 250-258.
- EY (H.). — *Études Psychiatriques. III. Confusion et délire confuso-onirique*. Desclée de Brouwer et Cie, Paris, 1954.
- Ey (Henri). — Le phénomène sommeil-rêve, clé de la voûte de la psychopathologie. In : *Rêve et Conscience*. Presses universitaires de France édit., Paris, 1968, 251-258 (publié sous la direction de P. Wertheimer).
- EY (Henri), LAIRY (G. C.), BARROS-FERREIRA (M.), GOLDSTEIN (L.). — *Psychophysiologie du sommeil et Psychiatrie*, Paris, Masson édit., 1975.

vitamines.

A. C. T. H. et cortisone.

Emploi prudent de l'électrochoc chez les grands agités avec bon état général.

- GIANNELLI (A.), PENATI (G.). — Sulle psicosi schizofreniche ad esordio confusionale. *II Lavoro Neuropsichiat.*, 1968, 42, 1/2, 532-552.
- GOZZETTI (G.). — L'onirismo e gli stati oniroïdi. *Psichiatria*, 1968, 6, 2, 75-98.
- IANCU (I.), ONOFREI (A.). — Contributions méthodologiques à l'étude des états pathologiques de la conscience. *Ann. méd.-psych.*, 1969, 1, 2, 233-256.
- LABORT (H.). — Bases biologiques générales de la réaction à l'agression, p. 301-333. In : *Les Comportements*. Masson et Cie, édit., Paris, 1973.
- LECHEVALIER (B.). — Les syndromes de Korsakoff post-encéphaliques. *Presse méd.*, 1970, 78, 3, 99-100.
- LÉGER (J.-M.) et GAROUX (R.). — La confusion mentale, in *Encycl. Méd.-Chir. Paris, Psychiatrie*, 1982, 37240, A10.
- LIPOWSKI (Z. J.). — Delirium, Clouding of consciousness and confusion. *J. Nerv. ment. Dis.*, 1967, 145, 3, 227-255.
- MARCHAND (L.). — *Maladies mentales*. A. Legrand, éd., Paris, 1938.
- MEYNERT (Th.). — Amentia. Die verwirtheit. *Jahrbuch Psych. Neuro.*, 1890.
- MICHON (P.), LARGAN (A.), STREIFF (F.) et VICARI (F.). — Aspects métaboliques de l'encéphalite psychosique aiguë azotémique. *Rev. Neurol.*, 1961, 105, 4, 301-312.
- OUGHOURLIAN (J.-M.). — Le délire aigu. *Encéphale*, 1971, 60, 2, 171-182.
- PAVAN (L.), LURIA (E.). — Confusione mentale recidivante. Considerazioni patogenetiche e psicopatologiche nella base dello studio catamnastico in 10 casi. *Riv. Path. Nerv. Ment.*, 1967, 88, 5, 438-462.
- POROT (A.). — *La confusion mentale*. Doin, éd., Paris, 1928.
- POROT (M.), PLANCHE (R.). — Confusion mentale. *Encycl. Méd.-Chirurg. (Psychiatrie)*, 1969, 37240 A10.
- RÉGIS (E.). — Le délire onirique des intoxications et des infections. *Bull. Acad. Méd.*, 7 mai 1901.
- RÉGIS (E.). — *Précis de Psychiatrie*. 6^e édition, G. Doin et Cie, éd., Paris, 1923.
- STEEB (U.), RICHARD (J.), TISSOT (R.) DE AJURIAGUERRA. — A propos des relations de la mémoire et de l'intelligence dans le syndrome de Korsakoff. *Ann. méd.-psych.*, 1969, 1, 1, 15-57.
- TALLAND (G.). — Psychological studies of Korsakov Psychoses. *J. nerv. ment. Dis.*, 1960, 130.

CHAPITRE VII

ÉPILEPSIE ET ÉPILEPTIQUE (1)

Tout être humain doté d'un cerveau sain est potentiellement capable de présenter une crise épileptique. Sur cent personnes ayant présenté une ou plusieurs crises, quarante-neuf seulement sont atteintes d'épilepsie. Parmi ces dernières, 15 à 25 % ont des difficultés ou des troubles psychiques. C'est dire que crise épileptique, maladie épileptique et sujet épileptique se différencient nettement les uns des autres.

Une *crise d'épilepsie* est constituée par les manifestations cliniques qui accompagnent une décharge électrique E. E. G. Cette décharge est l'expression biologique du fonctionnement hypersynchrone d'une masse de neurones corticaux. La *maladie épileptique* est constituée par la répétition de crises. Cette répétition est le résultat de la rencontre de deux phénomènes pathologiques distincts : la tendance, cortico-sous-corticale du cerveau à fonctionner de façon naturellement unifiée, avec un possible dépassement vers un fonctionnement totalisant ; la désorganisation de la complexité fonctionnelle d'une région corticale, aboutissant à un fonctionnement massif, parfois expression d'une lésion cérébrale. Cette répétition est sous l'influence de circonstances déclenchantes somatiques ou psychiques. *L'épileptique* est un sujet dont l'organisation psychique utilise la répétition des crises dans son fonctionnement comme voie de décharge pulsionnelle, soit de façon massive, soit en investissant les manifestations cliniques d'une valeur de représentation fonctionnelle, affective ou fantasmatique, qu'elles n'ont pas à l'origine (cf. S. Geier et A. Hossard-Bouchaud, 1981).

Nous exposerons successivement : 1° les paroxysmes comitiaux ; 2° les psychoses aiguës épileptiques ; 3° les états intercritiques (de l'épilepsie à l'épileptique) ; 4° l'évolution générale ; 5° le diagnostic ; 6° le traitement ; 7° les problèmes sociaux.

I. - LES PAROXYSMES

(CRISES, ABSENCES, ÉQUIVALENTS)

Ils sont l'expression essentielle de la maladie, celle qui lui a fait donner son nom (surprise, attaque inattendue). On a pu définir en effet l'épilepsie comme

L'épilepsie est une « maladie mentale » car elle a une physiologie clinique psychique et une étiopathogénie cérébrale que l'E. E. G. a permis de préciser.

(1) Le docteur S. Geier a bien voulu relire ce chapitre. Nous l'en remercions.

la « maladie des paroxysmes ». Parmi eux, la clinique et l'électroencéphalographie permettent de distinguer deux groupements de faits : tantôt les paroxysmes sont généralisés d'emblée ; tantôt ils sont d'abord partiels et alors ou bien ils le demeurent, ou bien ils se généralisent secondairement. L'un de nous (Henri Ey) a proposé de consacrer la clarté et la simplicité de cette classification somme toute communément acceptée, en désignant les premiers comme des formes *icto-comitiales* et les seconds comme des formes *gradu-comitiales*.

A. — ÉPILEPSIES GÉNÉRALISÉES D'EMBLÉE

(FORMES ICTO-COMITIALES)

Ce sont les crises de grand et de petit mal.

10 La crise de grand mal. — Coma brutal, sans prodrome, la crise commence par la chute, face en avant, avec possibilité de blessures et d'un cri bref. Pendant 10 à 20 secondes le corps est soudé dans un spasme tonique, souvent asymétrique au début, rapidement généralisé : ce spasme entraîne la morsure de la langue ou des lèvres et l'apnée, donc la cyanose progressive. Les membres supérieurs sont collés au corps, coude, poignets et doigts fléchis. La face, d'abord livide, se cyanose progressivement, les pupilles sont dilatées et tous les réflexes oculaires abolis. Cette contracture intense, tétaniforme, se relâche par une série de décontractions rythmiques qui correspondent à son effacement progressif : ce sont les convulsions. Pendant environ une minute, des secousses musculaires rythmiques, symétriques, générales vont croître en intensité tandis qu'elles diminuent en fréquence. Entre les secousses, la résolution musculaire s'installe. Elle persiste après la dernière secousse, laissant le sujet complètement flasque, avec une reprise respiratoire bruyante (le stertor) et un relâchement sphinctérien. La reprise de conscience est progressive : au coma fait suite le sommeil. La période de crise proprement dite dure environ une minute. Le coma et le sommeil post-critique de 5 à 15 minutes. Ces chiffres sont importants à connaître pour le diagnostic. Si le sujet ne garde aucun souvenir de sa crise, il reconnaît et se rappelle les troubles qui la suivent et il peut ainsi repérer ses crises d'après l'expérience de la céphalée, des courbatures, du désir de sommeil. Le médecin peut rechercher les traces de morsure de la langue ou des lèvres, et celles du traumatisme éventuellement causé par la chute brutale.

Cette attaque, si typique, laisse place à peu de *variantes*. Elle peut survenir pendant le sommeil (*épilepsie morphéique* de Delmas-Marsalet). Elle peut se répéter en série d'accès (*crises sérielles*) allant jusqu'à l'état de mal.

L'ÉTAT DE MAL. — C'est la répétition pendant des heures d'un paroxysme épileptique, avec autant de variantes qu'il existe de types de paroxysmes.

L'état de mal le plus grave est l'état de *grand-mal*, correspondant à une série où le malade ne sort pas du coma entre des crises qui se répètent à intervalles d'une à douze par heure (Calmeil, 1824). Dans plus de la moitié des cas, cet état de mal survient chez un sujet non connu comme épileptique (Gastaut, 1967), mais souvent atteint d'un syn-

drome neurologique ou métabolique : plaie crânienne, tumeur cérébrale, accident vasculaire, urémie, hypoglycémie, choc allergique intense. Chez l'épileptique connu, c'est souvent après l'arrêt brutal de la médication habituelle. Un tel état de mal est toujours très grave, accompagné d'un syndrome neuro-végétatif inquiétant (hyperthermie, oedème broncho-pulmonaire, hypertension, puis hypotension artérielle). L'E. E. G. montre des ondes lentes entre les paroxysmes. L'évolution est mortelle dans un tiers des cas, si l'on considère ensemble tous les états de grand-mal.

Le traitement constitue donc une urgence. Il sera détaillé plus loin (y. p. 282).

La crise icto-comitiale répond à une décharge bilatérale, symétrique et synchrone de pointes rythmiques qui suivent un cycle typique : leur début est exactement celui de la perte de conscience ; elles ont alors une amplitude moyenne et un rythme de 10 par seconde et peuvent être recueillies sur toutes la surface crânienne. A la fin de la période tonique l'amplitude des pointes augmente tandis que leur fréquence diminue jusqu'à 2 c/seconde. C'est le début des clonies, qui répondent à des pointes élevées et lentes séparées par le silence électrique. De tous les signes électriques, le plus important est l'apparition de *pointes d'emblée* sur toutes les lignes du tracé. Elle montre « l'embrasement » d'un seul coup du cerveau par le processus physiologique, contrairement aux tracés de l'épilepsie secondairement généralisée dont nous parlerons plus loin.

20 La crise de petit mal. — On peut définir le petit mal comme la série des accidents qui surviennent lorsque la décharge généralisée est à point de départ haut situé dans le centre-encéphale (thalamus et région sous-thalamique), contrairement à la crise grand mal qui débute par des décharges massives à point de départ bas-situé dans la substance réticulée du tronc cérébral (Penfield, Jasper, Gastaut). Les expressions cliniques en sont d'abord et essentiellement **les absences**, ensuite les **crises atoniques** et les **myoclonies bilatérales** (triade du petit mal de Lennox).

I) *L'absence* est une éclipse de la conscience, brève (1 à 15 secondes), généralement complète, avec à peine une ébauche de phénomènes musculaires. « Le regard est fixe et vague, la face pâle. Si l'attaque survient pendant qu'il est occupé, le sujet s'arrête ; s'il parlait, il se tait. Le tonus musculaire, dans cette forme simple, n'est pas modifié ou est seulement un peu diminué. Parfois le sujet suspend sa respiration. On ne note ni convulsion, ni désordre du langage, mais parfois survient un frisson et quelques gouttes de salive s'échappent de la bouche » (Marchand et Ajuriaguerra, 1948). L'absence se termine brusquement, comme elle a commencé. Le sujet n'en est pas conscient : ce sont les tiers qui la lui révèlent.

Dans certaines variétés d'absence, la conscience s'obscurcit sans s'effacer tout à fait. Dans d'autres le sujet peut continuer une activité automatique (marche, paroles stéréotypées). Lorsque les absences sont répétées (cinquante, cent par jour), forme de la maladie fréquente chez l'enfant, le syndrome prend le nom de *pycnolepsie*. Signalons dès maintenant la remarquable efficacité thérapeutique des *diones* dans le *petit mal*, spécialement dans les absences.

II) Il est classique de distinguer de l'absence les *paroxysmes atoniques*, plus

Signes électriques.

Pointes d'emblée dans tout le tracé.

Absences et leurs variantes.

rare (attaque statique de Ramsay Hunt), dans lesquels la suspension du tonus musculaire prend le pas sur l'éclipse de la conscience. Dans le cas de différenciation maximale des deux phénomènes, la chute brutale et immédiatement réparée s'accompagne d'un simple affaiblissement de la conscience et reste mnésique.

III) *La myoclonie bilatérale* est caractérisée par une brusque secousse des membres supérieurs et parfois de la tête et des membres inférieurs. La durée en est extrêmement brève : une fraction de seconde. C'est l'E. E. G. qui a permis d'individualiser ce phénomène, proche du sursaut physiologique.

Signes
électriques :
Pointes-ondes.

Tous ces faits correspondent à des types d'enregistrement *électroencéphalographiques* dont les caractéristiques sont d'être *généralisés* comme ceux du grand mal (c'est-à-dire recueillis sur tout le scalp), rythmiques, bilatéraux et synchrones, et de correspondre au « complexe » *pointe-onde* du petit mal : une pointe suivie d'une onde lente, l'ensemble répété trois fois à la seconde. Dans la myoclonie, c'est généralement une brève volée de pointes suivie d'une ou plusieurs ondes lentes.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de ces attaques brèves et généralisées avec le groupe narcolepsie-cataplexie. La discussion de ces relations montre des parentés et des oppositions ; soulignons l'absence de signes électriques comitiaux dans la narcolepsie (tracé de sommeil) et dans la cataplexie (pas d'altération électrique pendant la crise).

B. — L'ÉPILEPSIE PARTIELLE

L'épilepsie
localisée
est localisable
par excellence.

A ces crises généralisées d'emblée s'opposent les épilepsies partielles restant localisées, si importantes pour le neurologue à cause des éventuelles possibilités chirurgicales. Elles se définissent par des signes cliniques et électriques limités à un secteur neuro-physiologique bipolaire à connexion internes : c'est essentiellement le cas des aires corticales et de leurs projections thalamiques (*secteurs aréothalamiques* de Gastaut, 1951).

Ses formes
anatomico-
cliniques.

Cliniquement on assiste à l'éclosion de troubles partiels qui contrastent avec l'intégrité au moins apparente de la conscience. Ces troubles ont une très grande valeur localisatrice. Il suffit en effet pour s'en convaincre de se rapporter aux indications suivantes qui mettent en rapport les symptômes de cette épilepsie partielle et les secteurs ou systèmes fonctionnels cérébraux auxquels ils correspondent.

a) *Cortex prérolandique — noyau ventral latéral*. L'expression clinique la plus caractéristique est la crise bravaisjacksonienne dont la valeur localisatrice apparaît notamment à la phase de paralysie postcritique.

b) *Cortex rétro-rolandique — noyau ventral postéro-latéral du thalamus*. La manifestation clinique la plus fréquente est la crise sensitive (paresthésies, dysesthésies) parfois accompagnée d'illusions, de transformation corporelle (ou d'autres troubles du schéma corporel).

c) *Cortex strié du lobe occipital — noyau géniculé latéral*. La crise se manifeste sur tout dans le champ perceptif visuel. Le plus souvent il s'agit de déformation perceptive, d'illusions, quelquefois de lueurs entoptiques, de visions colorées, rarement de figures ou de scènes plus complexes. Ces visions ont un caractère stéréotypé de crise à crise. Généralement elles sont associées à des troubles du champ perceptif visuel (scotome, hémianopsie, etc.) et elles entrent dans le cadre des phénomènes hallucinatoires (y. p. 826).

d) *Cortex supra-temporal — noyau géniculé médian*. Les phénomènes sensoriels sont ici acoustiques (acouphènes : bruits, sons de cloche ou musicaux).

Mais quels que soient l'expression clinique et le secteur affecté par la décharge, il faut noter l'expression électrique de ces accidents : pendant la crise ce sont « des pointes répétées de façon rythmique et progressivement ralentie » ; entre les crises, des décharges sporadiques de pointes ou de pointes-ondes, *limitées aux secteurs en jeu* et par conséquent enregistrées sans modification dans le temps ou l'espace sur une région très localisée du scalp (Gastaut, 1951).

Ses figures
électriques.

Tel est le *foyer épileptogène* typique, dont l'expression électrique ne garantit pas le siège cortical, puisqu'elle indique seulement la décharge du système aréothalamique en entier.

Le foyer
épileptogène.

Il est important de savoir que les signes électriques du foyer épileptogène localisé décrit ici peuvent n'intéresser qu'une partie du secteur ou inversement intéresser plusieurs secteurs voisins, ce qui correspond à la possibilité fréquente en clinique de crises conjointes motrices et sensitives par exemple dans le cas d'une tumeur du sillon rolandique. Ce qui caractérise ce type de crises est leur possibilité de ne pas diffuser aux zones profondes para-médianes (centrencéphale de Penfield). Toute la sémiologie tient dans la crise localisée qui est, selon les termes classiques, « consciente et mnésique ». Le syndrome de Kojewnikov ou épilepsie partielle continue est l'illustration maxima de ce type de foyer dont la perturbation électrique reste limitée à un secteur aréothalamique et dont l'État de Mal reste donc lui-même localisé. Si les perturbations de la conscience sont généralement minimales, si le malade « assiste à sa crise », on peut cependant observer tous les intermédiaires entre la crise ainsi limitée à quelques mouvements anormaux et la crise impliquant une dissolution discrète de la conscience comme c'est par exemple le cas pour certaines crises hallucinatoires. Il est certain que c'est dans ce groupe d'épilepsies que se trouvent la majorité des cas chirurgicaux.

Son « État
de Mal ».

C. — ÉPILEPSIE PARTIELLE AVEC GÉNÉRALISATION CONSÉCUTIVE (FORMES GRADUO-COMITIALES)

Il est bien connu que toute épilepsie partielle tend à diffuser et que par conséquent des crises comme celles qui viennent d'être décrites peuvent se terminer par une généralisation. Mais nous avons voulu marquer que les systèmes bipolaires cortico-thalamiques sont des secteurs dans lesquels une crise peut rester

Cette forme
d'épilepsie
est l'épilepsie
psychiatrique
par excellence
en raison de sa
richesse de ses
manifestations
psychiques.

strictement localisée ; les formations cérébrales cependant sont interconnectées de telle manière que la généralisation de la crise à un grand nombre de formations est de règle. Les expressions cliniques et électriques de cette propagation sont complexes et admettent toute une série de dégradation de la conscience et d'actes automatiques. Nous rencontrerons donc ici un maximum d'expressions psychiatriques. Il s'agit du type même de l'épilepsie psychique ou psychopathologique en raison de la libération des automatismes psychomoteurs dans les étapes intermédiaires qu'elle comporte.

Indiquons d'abord les caractères généraux de ces paroxysmes : ils associent plusieurs symptômes ou syndromes, moteurs, sensoriels, végétatifs, des hallucinations, des bouleversements affectifs. Cette complexité défie souvent l'analyse et il faut très soigneusement interroger les malades pour leur faire décrire leurs symptômes végétatifs, psychiques, sensoriels ou autres. En réalité, le sujet est entraîné ici dans une expérience vitale bouleversante dont nous ne saisissons que des fragments. Le fait est compréhensible si l'on se réfère aux données physiologiques, qui nous montrent des décharges diffuses, sur les régions de projection des formations profondes para-médianes. Il est plus compréhensible encore si l'on se réfère aux données psychologiques, c'est-à-dire à la fluctuation continue des états de conscience.

Selon que ces phénomènes partiels constituent une phase initiale du déroulement graduo-comitial ou que celui-ci en reste là, on les appelle *auras* ou *équivalents*. Pour exposer clairement ce déroulement du processus graduo-comitial, nous décrirons donc d'abord les *auras* comme phénomènes initiaux, puis le *déroulement de la crise progressive*, enfin les crises incomplètes ou *équivalents* qui sont des crises avortées.

10 Les auras (1). — Le terme d'aura signifie l'expérience vécue du début de la crise. L'épilepsie graduo-comitiale se caractérise spécialement par la fréquence et la répétition des auras. Lorsque les phénomènes décrits au paragraphe précédent (épilepsies restant localisées) aboutissent à une crise généralisée, on parle en effet d'aura motrice, sensitive, sensorielle. Pour bien illustrer la complexité des faits qui constituent les expériences initiales de l'épilepsie graduo-comitiale, nous citerons une observation de Wilson

Récit du malade : « J'étais en train de jouer aux dames, j'ai senti et goûté une très forte odeur d'esprit-de-sel. J'avais des nausées, comme le mal de mer. Il me semblait que j'étouffais. La salle me paraissait remplie de cette odeur. Ensuite j'ai vomi et j'ai entendu des cloches à timbre aigu. Elles paraissaient être très haut. Je les ai entendues d'abord avec l'oreille droite. J'ai vu ensuite un de mes amis que j'ai connu il y a plusieurs années et je tenais avec lui une conversation comme je l'ai fait dans le passé ».

Observation de Wilson pendant ce *dreamy state* : vomissements, angoisse. Le malade tournait brusquement la tête à gauche et disait : « Qui est là ? C'est vous ? ». Tremblement d'abord du bras et de la main droites, puis de la jambe droite et enfin du bras et de la jambe gauches. Le malade se tenait assis sur le bord du lit. La tête, les yeux et la

(1) Aura est un mot latin qui signifie « souffle ». Il a été conservé depuis Gallien qui a décrit une crise commençant par cette sensation auditive et tactile à la fois.

partie supérieure du tronc tournaient lentement vers la gauche dans un spasme tonique intense. Ensuite survint un grand cri et après quelques contractions de la face s'est produite une grande crise convulsive.

Cet exemple que l'on pourrait classer parmi les auras olfactives avec expérience de « déjà-vu », illustre bien la complexité de ces états : on y rencontre des données olfactives et gustatives, végétatives, affectives, visuelles, auditives, deux types de crises motrices et, phénomène particulier qui a fait donner son nom à ce genre de crise, une expérience de remémoration onirique. Nous sommes loin de la simplicité de la crise brava-jacksonienne.

On décrit les auras suivantes

I. — LES AURAS « VÉGÉTATIVES ». -- La plus fréquente est la douleur épigastrique, parfois associée à la salivation et à des mouvements masticatoires. Mais on connaît aussi une symptomatologie vaso-motrice (bouffée de chaleur ou de glace) ; des accès de palpitation, de pseudo-asthme, des troubles du sommeil, des accès de fièvre ou, comme dans notre exemple, des nausées.

Divers types d'auras.

II. — LES AURAS OLFACTO-GUSTATIVES : LA CRISE UNCINÉE. — H. Jackson décrit en 1873 sous le nom de crise uncinée une association d'hallucinations olfactives et gustatives avec un vécu paramnésique et onirique d'angoisse et d'étrangeté. Il l'a rapportée à une souffrance de l'uncus ou crochet de l'hippocampe. Depuis lors, cette description a été confirmée par tous les auteurs et l'on a simplement décrit avec plus de netteté l'hallucination de l'odorat (généralement très intense, bizarre ou désagréable) et insisté sur le sentiment de déjà-vu ou de déjà-vécu. Kinnier Wilson a décrit quatre aspects symptomatiques dans ces crises : 1° le déjà-vu ; 2° le jamais-vu (je rêve, tout me paraît changé) ; 3° la mémoire panoramique (défilé de souvenirs) ; 4° le type incomplet (*souvenirs, illusions de la mémoire, paramnésies*).

III. — LES AURAS DITES « PSYCHIQUES ». — On décrit SOUS ce 110m les expériences affectives ou idéatives auxquelles appartiennent déjà certaines données de la crise uncinée (ce qui montre la faiblesse de ces classifications) : expériences d'angoisses, d'étrangeté, de dépersonnalisation — plus rarement ivresse euphorique — expériences de remémoration : flux incoercible de souvenirs, brusques plongements dans le passé — expériences de pensée forcée ou de pensée suspendue, etc. Le plus souvent, il persiste après la crise une image très forte de l'aura, souvenir coloré et chaud, reviviscence de toutes ses tonalités esthétiques et affectives.

État de rêve (Dreamy state).

2° La crise gracluo-comitiale. Elle se produit généralement après les auras que nous venons d'exposer. Elle consiste en une grande crise généralisée analogue à la crise icto-comitiale. La répétition peut aboutir à un *état de mal* (y. p. 256). Ce type de crise admet assez souvent des variantes. Notons surtout la possibilité de troubles moteurs atypiques comme on l'a vu dans l'observation de Wilson citée plus haut et particulièrement *des crises toniques* (syndrome de décérébration), variété la plus fréquente des « crises

La crise se déroule alors avec quelques variantes :

La crise peut être précédée d'une aura.

Un exemple.

postérieures » qui expriment cliniquement les décharges des relais moteurs du tronc cérébral. Autrement dit, c'est la grande variété du déroulement kinétique et la possibilité de son arrêt à des phases intermédiaires (crises incomplètes), qui caractérisent ce genre de crises graduocomitiales.

Foyers
électriques
temporaux.

Leur
variabilité.

Tous ces faits ont une *physionomie électrique* qui les rassemble : tantôt il s'agit de décharges localisées dans l'aire de projection temporelle, tantôt de décharges localisées multiples, concomitantes ou successives, tantôt de décharges diffusées d'un ou des deux côtés, tantôt d'un aplatissement des rythmes de fond. Tous ces signes variables dans le temps et l'espace s'opposent à la fixité du foyer épileptique bien localisé des crises qui demeurent partielles et à la symptomatologie électrique de la crise de grand mal que nous avons exposée plus haut.

Comme leurs expressions cliniques, les manifestations électriques de ces épilepsies sont complexes, variables d'un cas à l'autre et d'une crise à l'autre. L'apparence de « foyers variables » *répond à la variabilité des traductions* de ces foyers qui vont nécessairement se projeter sur le scalp à travers le cortex périphérique auquel ils n'appartiennent pas. La région temporelle du scalp reçoit la plupart de ces projections, qu'elles soient ou non d'origine temporelle. Il est admis que ces crises répondent à des foyers profonds para-médians : hippocampe avec l'uncus et l'amygdale, cortex insulaire du lobe temporal, formations hypothalamiques, la pointe du système réticulé (1).

3° *Équivalents. Automatismes. Crises psycho-motrices.* — Il s'agit là d'un groupe de faits très importants par leur nombre, mais plus encore par leur signification. La crise est remplacée par une destruction temporelle de la conscience, une sorte d'expérience très particulière de dépersonnalisation, où se trouvent, tantôt mêlés comme dans un déroulement étrange et fluctuant, tantôt isolés et comme suspendus dans le temps, une série de symptômes affectifs, sensoriels, moteurs et mémoriels qui peuvent se combiner en un fragment de scénario. La description des *auras* nous a déjà montré la dégradation des niveaux de conscience avant la crise. Ici des faits semblables se déroulent *à la place de la crise*. C'est pourquoi on les a nommés des « équivalents ». Penfield leur a donné le nom d'accès « psychomoteurs ». Le terme « d'automatismes » renvoie à la description que peut en faire l'observateur.

Lorsque la symptomatologie se borne à l'équivalent, l'expression clinique consiste en troubles du comportement avec éclipse de la conscience. Si la durée de l'épisode est très brève, on parle souvent *d'absence temporelle*, terme doublement critiquable, puisqu'il fait confusion avec *l'absence petit mal* et que le siège du foyer, comme nous l'avons vu plus haut, correspond aux formations

(1) Le nom de « crises temporelles » est souvent donné à ces faits et consacré par l'usage, mais il est mauvais parce qu'il fait préjuger d'une origine anatomique qui n'est pas certaine. La zone admise comme responsables des crises psychomotrices est le système limbique défini dans le texte. D'un autre côté, la crise temporelle superficielle (ou de la « convexité ») est une épilepsie très différente (cf. supra) de ces paroxysmes psychomoteurs.

profondes para-médianes (rhinencéphale). C'est pourquoi Gastaut parle de « fausse absence temporelle ». Il vaudrait mieux utiliser le terme *d'équivalent psycho-moteur*.

Les troubles du comportement sont des plus variables. Ils peuvent aller de quelques machonnements à des actes complexes et ordonnés. Certains actes sont *conscients et mnésiques*, « actes forcés », gestes automatiques : une malade de Marchand en train de laver le carrelage de sa cuisine continue à laver le même endroit, elle s'en rend compte, mais ne peut s'arrêter. D'autres actes sont *inconscients et amnésiques* : ils répondent à une dissolution plus profonde de la conscience. Ils sont remarquables par la saugrenuité du comportement, la suspension pendant une durée très limitée de l'activité vigile, par l'extraordinaire ignorance dans laquelle le sujet se trouve de son comportement et par son étonnement lorsqu'il s'en trouve instruit (1). Un malade de Jackson commandait son dîner, mangeait, réglait sa note, rentrait à son bureau, puis retournait au restaurant, doutant qu'il y fut déjà allé. Parfois l'équivalent se déclenche sous forme d'acte risible ou de pitié.

Les automatismes de longue durée posent le problème du passage des crises qui induisent un néo-comportement à celles qui altèrent de façon plus ou moins importante le comportement habituel (Geier (S.) et Hossard-Bouchaud, 1981). Le diagnostic mérite souvent une discussion, et beaucoup de travaux lui ont été consacrés. Cependant la nature épileptique de nombreux automatismes de ce genre a été démontrée par l'E. E. G. et par l'expérience des cliniciens. Le diagnostic est naturellement très important, toujours pour le traitement et parfois pour les tribunaux.

Les automatismes critiques, en rapport direct avec les décharges électriques, diffèrent des états postcritiques accomplis au cours de la phase d'épuisement électrique qui succède à cette décharge. La distinction de ces deux types d'automatismes est souvent très difficile, mais les conséquences médico-légales en sont les mêmes. L'automatisme ambulatoire pose en effet la question de l'épilepsie devant certaines *fugues*. Des actes de délinquance (vols, problème de la kleptomanie), ou des actes criminels (très rarement des meurtres, mais souvent des agressions sexuelles ou des incendies) ont pu être rapportés à de tels états. On consultera sur cette discussion le rapport de Bonduelle et coll. (1963).

Les automatismes de longue durée constituent des conduites pathologiques de diagnostic difficile...

... correspondant probablement à des États de mal partiel.

II. - LES ÉTATS PSYCHOTIQUES AIGUS OU SUBAIGUS DE L'ÉPILEPSIE

Avec les équivalents ou automatismes psychomoteurs, nous venons de rencontrer le phénomène psychiatrique fondamental de l'épilepsie. Toutes les

(1) H. EY, — Épilepsies, t. III des *Études psychiatriques*. Desclée, Paris, 1954.

variétés et toutes les étapes successives de la déstructuration de la conscience vigile peuvent être produites par l'épilepsie. La fluctuation de la vigilance et de la mémoire pendant un temps variable peut engendrer non seulement des équivalents, mais la gamme entière des états psychotiques aigus ou subaigus (conscience délirante, psychoses délirantes aiguës). La discussion diagnostique se complique encore lorsqu'on envisage des états psychiatriques dits « inter-critiques », c'est-à-dire des syndromes psychotiques ou névrotiques dont les rapports avec l'épilepsie deviennent conjecturaux.

Pour introduire une certaine clarté dans l'exposé, nous partirons des faits qui viennent d'être décrits — les équivalents —, pour analyser d'abord les états psychiatriques qui en sont très proches : *les états crépusculaires*. De là nous pourrions comprendre comment les étapes de dissolution de la conscience et de la mémoire, se combinant avec des troubles de la personnalité chez un épileptique peuvent avoir conduit les psychiatres classiques à décrire des psychoses épileptiques. Cette discussion n'a pas seulement un intérêt historique, car elle engage le débat entre une conception de l'épilepsie conçue comme réduite aux paroxysmes, conception fréquente chez les épileptologues de formation neurologique, et une conception étendue à des troubles de la personnalité qui seraient liés aux paroxysmes par certains liens, conception fréquente chez les psychiatres.

Ces états s'observent surtout dans l'épilepsie « graduo-comitiale ». Ce sont des paliers de déstructuration de la conscience.

1° États crépusculaires épileptiques. — Brusquement, chez un sujet dont les antécédents épileptiques sont généralement connus, et souvent après une ou plusieurs crises ou équivalents, s'installe un état d'obtusion intellectuelle, degré le plus léger de la confusion mentale. Le malade est hébété, égaré (désorientation temporo-spatiale légère), ou perplexe. Il répond aux questions lentement, sous une forme lointaine et visqueuse, vague et évasive. L'affectivité est troublée indifférent aux données de la situation actuelle, il s'enflamme tout à coup pour un thème cosmique, religieux ou politique.

Il arrive aussi qu'une imagerie oniroïde soit vécue au sein même de cette conscience crépusculaire. Des lambeaux de rêves se mêlent au trouble de la vigilance, dans une fluctuation incessante et capricieuse, si bien qu'on voit alterner des expériences « conscientes et mnésiques », avec des moments de désorientation, des sentiments d'étrangeté, d'irréalité et d'isolement, ou au contraire des sentiments de familiarité, de fausses reconnaissances ou de réminiscences. Les *états de rêve* (dreamy states) prolongés constituent des ébauches d'organisation délirante dont le contenu affectif est intense et souvent ineffable. D'où leur tonalité très particulière et leur coloration souvent mystique (cf. *l'Idiot* de Dostoïewski). Il peut s'ensuivre des comportements bizarres et insolites, ou dramatiques et violents (cf. les Frères Karamazov), ou encore des actes de délinquance stéréotypés. L'alternance de phases plus claires et plus obscures de la conscience explique les grandes fugues, les « états seconds », conduites de plusieurs jours avec une relative adaptation. Le caractère épileptique de tels états se reconnaît cliniquement surtout à leur début soudain, à leur brièveté relative et à l'amnésie consécutive.

L'E. E. G. de ces états, comme de ceux qui suivent, a été beaucoup étudié et discuté. Le Colloque de Marseille (1956) leur a été consacré. On note, dans les observations positives,

États crépusculaires et oniroïdes.

des dysrythmies temporales permanentes ou intermittentes, sans éléments paroxystiques. L'un des faits notables est souvent le retour à la normale pendant l'état psychotique lui-même (Landolt). C'est donc en dehors des phases psychotiques qu'il faudra multiplier les examens, en utilisant les diverses méthodes d'activation. La recherche peut demeurer négative, et le diagnostic, naturellement, est alors souvent bien difficile.

2° Les états confuso-oniriques. — Le degré le plus profond de la déstructuration de la conscience confère au malade la symptomatologie *confusionnelle* ou *confuso-onirique*. On a noté la tonalité anxieuse de ces états, la tendance à l'agitation, et même à l'agitation furieuse. Mais on peut observer toute la gamme des états confuso-anxieux, confuso-oniriques, confuso-stuporeux ou confuso-maniaques. Devant ces psychoses aiguës, le diagnostic de l'épilepsie est souvent difficile, même si l'on a la notion d'une épilepsie antérieure. La relation avec les crises icto ou graduo-comitiales est variable. L'épisode confusionnel apparaît souvent après une crise ou une série de crises ; d'autres fois il est entrecoupé par des crises ; mais parfois il est isolé. L'amnésie ne peut servir ici d'élément diagnostique, puisqu'elle est constante après tout état confusionnel. Le départ brusque, la durée brève (quelques heures, quelques jours), et les caractères de l'E. E. G. seront les principaux arguments de la discussion. L'évolution montre la tendance des accès confusionnels à se répéter, souvent identiques, chez le même malade, fait commun à tous les états aigus ou subaigus décrits dans ce paragraphe, comme si chaque malade avait un niveau privilégié de déstructuration.

Si l'on essaie d'analyser le vécu de ces expériences, on constate l'intrication de phénomènes d'étrangeté, d'onirisme, d'illusions, d'hallucinations, avec des ébauches d'organisations délirantes. Les conduites « d'horreur sacrée » de certains de ces épisodes d'une intensité sauvage et dramatique incomparable manifestent à la fois la déstructuration de la conscience sous l'influence du processus épileptique et la réorganisation lyrique ou métaphorique de la conscience crépusculaire, sous la forme fantastique et fantasmatique où se projettent les « complexes inconscients, c'est-à-dire les passions humaines les plus profondes. Ce n'est pas par hasard que ces sujets attaquent, détruisent, incendient et tuent, tandis que *simultanément* ils expriment le désir mégalomane de toute-puissance : réorganisation du monde politique ou, si souvent, religieux. Leurs tendances agressives se déchargent avec "fureur", ce qui a souvent des conséquences médico-légales (cf. l'observation de Jean-Pierre rapportée par Henri Ey, Étude n° 26).

3° Les états maniaco-dépressifs. — Nous plaçons ces états en fin de paragraphe parce qu'ils posent un problème particulier.

L'existence d'états dépressifs et d'état d'excitation au cours de la vie d'un épileptique est une éventualité incontestable. Les symptomatologies mélancolique et maniaque peuvent y être réalisées. Le plus souvent ces états ne sont pas « purs » : ils associent les signes de la série maniaque (Picard, 1934) ou mélancolique (Texier, 1905 ; et Kisch, 1922) à des troubles de la conscience qui peuvent les rapprocher des états crépusculaires. C'est dans cette perspective

États de confusion mentale, avec ou sans onirisme.

Les conduites les plus étranges et les plus « sauvages » s'expliquent par les fluctuations de la conscience et l'émergence de l'inconscient dans des actes.

Le suicide de l'épileptique.

qu'on doit placer les changements d'humeur qui constituent assez souvent le « halo » des crises, les précédant ou les suivant pendant quelques heures ou quelques jours. Le *suicide* de l'épileptique se produit souvent dans une de ces crises dépressives atypiques, parfois marquée seulement par un accès de *moro-sité* ou un changement de l'humeur, volontiers recouvert par des *projections persécutives*.

Le problème des rapports entre l'épilepsie et la psychose maniaco-dépressive est abordé par certains auteurs comme celui d'une association fortuite des deux affections. Marchand et Ajuriaguerra refusent toute parenté entre elles. L'un de nous a soutenu la thèse selon laquelle la symptomatologie mélancolique ou maniaque s'apparente à celle de l'épilepsie, en tant que niveau plus élevé de déstructuration de la conscience. Quoi qu'il en soit, ces états se signalent par leur courte durée, leurs limites franches ; ils sont souvent amnésiques.

III. - L'ÉTAT INTER-CRITIQUE

DE L'ÉPILEPSIE A L'ÉPILEPTIQUE

Existe-t-il chez l'épileptique une personnalité qui le dispose à des troubles mentaux dans l'intervalle des crises ? Existe-t-il chez lui des troubles de la personnalité avec une fréquence plus grande que dans la population générale, et ces troubles éventuels peuvent-ils être rattachés à l'épilepsie elle-même ? Quels sont les mécanismes des interactions éventuelles entre épilepsie et personnalité (Beauchesne H., 1980 ; Geier S. et Hossard-Bouchaud, 1981) ? Ces questions ont été tranchées par la plupart des auteurs classiques dans le sens de l'affirmation. Elles le sont en sens inverse par de nombreux épileptologues modernes. Les psychiatres ont tendance à fournir une opinion nuancée, et nous essaierons seulement de situer les éléments de la discussion.

Une première notion claire se dégage : il est rare que le problème de troubles mentaux chroniques graves se pose chez les épileptiques. Ce point est à souligner, car il importe beaucoup pour envisager l'avenir familial, social et professionnel du sujet. Dans la grande majorité des cas, l'épileptique adulte « ambulateur », contrôlé par le traitement, peut mener une vie normale, avec les précautions de bon sens que la possibilité des crises impose. Cependant il existe un certain nombre de malades graves qu'il est impossible de laisser vivre dans les conditions habituelles. Parmi ceux-là, beaucoup sont atteints depuis l'enfance, et il est très difficile de faire chez eux le partage entre, d'une part, ce qui relève de l'épilepsie elle-même, de ses causes organiques éventuelles, de son traitement, et ce qui provient, d'autre part, des conditions d'éducation et de relations qu'ont entraînées des hospitalisations répétées ou une hospitalisation continue : à quoi s'ajoute encore la distension ou la rupture des liens familiaux. C'est dans cette optique qu'il faut considérer la possibilité d'altérations graves de la conduite.

Rareté des troubles mentaux chroniques,

leurs explications habituelles.

Nous exposerons donc dans un premier temps le problème des psychoses chroniques, de la « démence épileptique » et des troubles graves du comportement.

Une seconde notion apparaît nettement aussi aux psychiatres : c'est que le déroulement des crises, ainsi que la description du comportement dans les états aigus ou subaigus ne suffisent pas à exprimer ce que les épileptiques, ou du moins certains d'entre eux, donnent à connaître de leur personne. Il existe un « vécu » de l'épilepsie, une certaine manière de vivre la maladie, et il s'est établi des relations entre la maladie et le développement de la personnalité. C'est donc le problème de la personnalité de l'épileptique qui se trouvera alors en discussion.

Mais il existe un « vécu » de l'épilepsie, qui met en cause la personnalité.

A. — ÉPILEPSIE ET PSYCHOSES CHRONIQUES

Ce type de psychose se rencontre assez rarement, mais incontestablement (S. FOLLIN, *Thèse Paris*, 1941. H. EY, Étude n° 26, *Traité des Hallucinations*, 1973. E. SLATER et coll., 1963. G. K. KOHLER, 1973, etc.).

I. — Il peut s'agir d'un *délire chronique systématisé*, souvent à thème religieux. Il s'exprime par une tendance « à entrelarder la conversation de phrases d'une religiosité onctueuse et papalarde » (Mayer-Gross), tandis que de temps en temps une expérience crépusculaire à forme d'élation mystique ou de désespoir profond peut venir rappeler la permanence du processus et l'évolution sous-jacente d'altérations thymiques périodiques. Ces délires, pour rares qu'ils soient, témoignent d'une réorganisation chronique du monde vécu (Swick, 1934). Ils sont aussi le témoignage, sur le plan de l'analyse psychologique, du « double abîme » (1) qui s'ouvre devant l'épileptique dans sa vie cataclysmique : le vertige d'en haut et le vertige d'en bas, l'élation mystique et la culpabilité abyssale, le ciel et l'enfer. D'autres thèmes délirants peuvent se rencontrer : persécution, revendication, mégalomanie.

Délire chronique systématisé.

II. — Le problème de la *schizophrénie* se pose devant d'autres formes de délire chronique à type de fabulations oniriques, avec hallucinations visuelles et auditives, tendances au fantastique, au milieu des traits fondamentaux de la discordance (FOLLIN, 1941 ; Ervin, 1950). Ces formes sont très rares, mais certaines observations sont indiscutables. La présence chez ces sujets de *pointes temporales*, surtout du côté dominant, a fait émettre l'hypothèse d'une parenté entre les signes schizophréniformes et la comitativité psychomotrice. L'évolution se fait vers un déficit assez marqué et progressif, entrecoupée d'accès délirants, pronostic qui distingue ces états des délires chroniques étudiés au paragraphe précédent.

III. — Quant à la *démence épileptique*, qui paraissait fréquente aux auteurs anciens, *Démence*. son existence est maintenant considérée comme inexistante, en tant que conséquence directe de l'épilepsie. Mais il existe des états démentiels dus aux processus cérébraux en cause, lesquels produisent des symptômes correspondant à leur siège, à leur nature évolutive et à l'âge auquel ils viennent troubler le développement ou l'existence. C'est ce qui explique la charge démentielle plus forte des épilepsies graduo-comitiales, plus souvent que les autres symptomatiques d'un processus cérébral en évolution. C'est aussi ce qui explique l'incidence de l'âge : chez l'enfant les encéphalopathies, chez le

(1) L'expression est de DOSTOÏEVSKI « contempler à la fois deux abîmes, celui d'en haut, l'abîme du sublime et celui d'en bas, l'abîme de la plus ignoble dégradation » (*Les Frères Karamazov*). On trouvera des expressions semblables dans les écrits des épileptiques de génie.

veillard l'atrophie cérébrale ou les artériopathies déterminent le processus démentiel, et non l'épilepsie.

L'intérêt de la discussion s'est déplacé vers l'étude de la détérioration mentale chez des épileptiques suivis pendant des années. Les conclusions de Lennox (1942), Davies, Eysenck (1952), concordent : si on exclut de cette recherche le groupe des jeunes épileptiques graves et ceux chez lesquels l'évolution rapide d'un processus cérébral est évidente, et si l'on examine la masse des épileptiques ambulatoires d'intelligence normale au début des crises, l'incidence des crises sur le statut intellectuel n'est rencontrée que dans un lot de 5 à 10 % des malades. Deux faits exercent une influence défavorable : l'internement et le type graduo-comital de la maladie.

Certains auteurs ont invoqué le rôle des traitements, des barbituriques en particulier. On sait aussi qu'après une évolution de plusieurs années, l'épilepsie entraîne de discrètes lésions gliales de la corne d'Ammon (Ivan Bertrand). Les travaux expérimentaux de Jung (1949), Schloz (1951), Ruf (1952) vont dans le même sens. La question reste obscure, car il resterait à expliquer pourquoi de telles lésions, largement répandues, ne fournissent des troubles mentaux chroniques que dans de rares cas.

lv — Les troubles graves du caractère et du comportement dans l'intervalle des crises posent déjà le problème de la personnalité épileptique d'une manière précise. C'est surtout chez l'enfant et l'adolescent qu'on les rencontre, dans ces formes graves de l'épilepsie infanto-juvénile qui répondent à des lésions cérébrales évolutives. Les crises échappent au contrôle thérapeutique. Les troubles du comportement s'entremêlent aux crises de manière telle qu'on ne peut plus dire s'ils annoncent, suivent ou remplacent un paroxysme. Les accidents électriques de tous types sont nombreux. On constate ici avec évidence la bipolarité caractérielle qui fait osciller l'enfant presque sans arrêt de la viscosité à l'explosivité. Comme les tentatives d'éducation sont très difficiles, et que même le séjour dans la famille est souvent impossible, l'enfant est pris dans le cercle vicieux des hospitalisations et des frustrations, qui déclenchent des colères intenses et ferment la comitalité sur elle-même. C'est naturellement dans ces formes d'encéphalopathies comitiales que se voient des troubles neurologiques associés, parfois évolutifs, et que l'évolution vers la démence est à craindre le plus.

B. — ÉPILEPSIE ET TROUBLES DE LA PERSONNALITÉ

L'intuition psychiatrique de troubles psycho-affectifs chez l'épileptique a donné lieu à une grande masse de travaux orientés soit vers des mesures psychométriques, soit vers une approche plus globale par des tests projectifs, soit vers une compréhension psycho-dynamique. Ces recherches conduiront tout naturellement à l'étude des confins de l'épilepsie et des névroses et à une approche clinique que l'on peut appeler psychosomatique du malade épileptique.

10 Étude psychométrique.

I) On rencontre tous les *niveaux d'efficiences*, de la débilité jusqu'à l'intelligence supérieure. Chez le même sujet la variabilité des tests d'efficiences est assez caractéristique. Les épileptiques du groupe « idiopathique » se montrent généralement d'un niveau intellectuel supérieur à ceux des autres groupes (Travaux de Reed, Lennox, Zimmermann, Pichot).

variabilité
des tests,
d'un sujet
à l'autre
et d'une
période
à l'autre chez
le même sujet.

II) La *persévérance* et la *bradypsychie* sont généralement données par les psychologues comme des traits saillants de l'activité intellectuelle. On indique aussi une perte de vitesse dans l'adaptation sensorielle ou motrice, avec tendance à l'automatisme et à la stagnation. Mais d'après Lemperière (1953), ce sont là des traits communs aux syndromes psycho-organiques des affections cérébrales, et on les rencontre aussi chez les sujets fatigués ou âgés. Ils seraient donc plus « organiques » qu'épileptiques.

III) Des *troubles du langage* (lenteur, bégaiement, blésité) et la *pauvreté du vocabulaire* sont également retenus. Il semble qu'ils dépassent les conséquences d'une mauvaise scolarité et qu'ils témoignent d'une difficulté de l'expression.

L'ensemble de ces traits peuvent donner une impression défavorable chez des sujets normaux ou même d'intelligence supérieure (cf. l'Idiot de Dostoievski). L'étude psychométrique aboutit ainsi à inscrire au compte de l'épilepsie des faits qui relèvent en réalité plutôt des affections sous-jacentes. Retenons surtout la variabilité des résultats chez le même sujet : dispersion des sub-tests à un examen comme le Wechsler, grands écarts de résultats à quelques mois de distance.

2° Le test de Rorschach.

Il a été beaucoup étudié chez l'épileptique par Piotrowski, T. Bovet, H. Erickson, et, en France, par Mme Minkowska et par Delay et coll. (1955). Il résulte de l'examen critique de ces derniers auteurs que les signes groupés par Piotrowski sous le nom de « **signes organiques** » sont un élément de diagnostic intéressant. « L'épreuve psychologique se compare à ce point de vue d'une façon valable à l'examen électroencéphalographique dans la période inter-critique ». Par contre les signes dits « épileptiques » du même auteur ont une moindre valeur diagnostique.

« Signes
organiques »
communs,

Les mêmes auteurs précisent les deux types de personnalité que les travaux sur le Rorschach avaient dégagés chez les épileptiques. Au type *coarcté* (restriction de la capacité émotionnelle) correspond une bonne adaptation sociale, sans trouble du caractère ; à l'*extratensif* (réactivité émotionnelle excessive) une mauvaise adaptation et un risque plus grand de troubles mentaux. Le type « coarcté » serait en général celui des épileptiques idiopathiques ; le type extratensif celui des épileptiques « symptomatiques », c'est-à-dire atteints d'un processus cérébral décelable.

deux types de
réactivité
émotionnelle.

3° Études phénoménologiques et psychanalytiques.

Déjà le Rorschach avait été utilisé par Mme Minkowska (1923-1936) comme un instrument d'analyse structurale. On lui doit les premiers approfondissements de l'*épileptoïdie*, mot créé par E. Bleuler. Ses études ont été conduites dans un esprit phénoménologique et elles ont montré que dans la structure des formes perceptives, l'épilepsie introduit une tendance à un impétueux

Études
analytiques...

mouvement de cohésion et d'agglutination où se projette la tendance qu'elle a nommée « glischroïde » (du grec : visqueux) du tempérament épileptique. Elle a analysé dans ce sens le style pictural de van Gogh. Nefeld et Freud (1928) avaient étudié la personnalité de Dostoïevski. Pierce Clark (1915-1930) et quelques autres psychanalystes ont orienté leurs travaux dans la direction indiquée aussi par Steckel, c'est-à-dire l'étude analytique de l'affectivité de l'épileptique. La crise représenterait une décharge pulsionnelle massive, un « orgasme criminel » par lequel le sujet exprimerait une sorte de court-circuit sexuel et agressif, un orage homicide et suicidaire où l'inconscient plongerait à la fois dans le crime et le châtement.

A la rencontre de cet homme « qui a toujours le paroissien dans sa poche, le nom de Dieu sur les lèvres et la canaillerie dans le corps » (Samt, 1875), l'un de nous (Henri Ey) analyse ainsi en clinicien et dans le style phénoménologique, la personnalité de l'épileptique, cet homme « qui se charge et se décharge comme une bouteille de Leyde » :

1° Le premier trait qui frappe tous les cliniciens de l'épilepsie est la *compression*. « L'homme épileptique est « pesant » et « lourd ». Il a de la peine à sauter d'une idée à une autre. Sa physionomie et sa psychomotricité ont quelque chose d'une pesante gravité qui exclut la souplesse, la promptitude et l'agilité. A pas lents et embarrassés, sa pensée, visqueuse et opiniâtre, se déplace avec difficulté et tend à persévérer... Rétrécie par son défaut de flexibilité et d'agilité, concentrée faute de pouvoir se détendre, s'exprimer, se manifester et rayonner, l'existence épileptique s'enroule sur elle-même par un lent et concentrique mouvement dont chaque spirale d'événement accroît la tension. Toujours plus serré et resserré à l'étroit dans un espace sans élasticité et un temps sans détente, l'épileptique apparaît à autrui comme un personnage « inhibé », « borné », « morose », « irritable » et il s'éprouve lui-même dans sa détresse comme un être confiné, soumis à une étouffante pression.

2° Comme l'avait bien vu Mme Minkowska, l'aspect de ralentissement et de viscosité aboutit à une véritable *stase*, qui va se décharger dans des *réactions explosives*. « Les ralentis deviennent des excités. » Il y a comme un rapport de cause à effet entre les deux pôles du caractère épileptique et c'est un excès de mouvement qui succède à l'excès de tension. La crise icto-comitiale apparaît alors comme une décharge *satisfaisante* les accidents graduo-comitiaux, eux-mêmes, les crises incomplètes, les équivalents, les perturbations confuso-oniriques de la conscience apparaissent comme des expériences entretenant le *malaise* et l'*angoisse*. Les psychanalystes ont même envisagé la satisfaction narcissique de la crise grand mal, en parlant à son sujet d'érotisation du corps tout entier (Clark), ou d'orgasme extragénital (Reich).

3° Dans le type graduo-comitial de crises, les décharges incomplètes de la tension de tout l'organisme psycho-somatique vont engager la « tempête de mouvements » dans une recherche de satisfactions archaïques. Le système pulsionnel explose en raptus forcenés. La fureur, le besoin de détruire, l'agression sexuelle, le meurtre, l'incendie sont immanents à la violence épileptique. La conscience plus ou moins obscure qu'il prend de l'arrière-fond pulsionnel de l'humanité renvoie l'épileptique aux positions les plus terrifiantes du sur-moi le plus exigeant. L'homme épileptique vit, dans une sorte de globalité qu'il ne peut analyser, l'antinomie de la condition humaine. Il se trouve ainsi renvoyé du bas vers le haut et du haut vers le bas, selon l'expression même de Dostoïevski. Et ce corps à corps convulsif se déroule comme une étreinte sadique de l'objet libidinal inconsciemment investi des primordiales pulsions complexuelles : l'homicide, l'inceste et l'autopunition sont les forces qui confèrent

... et phénoménologiques.

aux décharges nerveuses et musculaires de son corps leur suprême, leur première et dernière signification.

4° Il ne faut donc pas chercher seulement si les traits de la personnalité épileptique sont héréditaires ou acquis, s'ils sont réactionnels ou inscrits dans une formation physiologique comme le rhinencéphale : ils sont à la fois tout cela et autre chose aussi, une manière de vivre en rapport avec des processus organiques divers. Ces processus ont pour résultat commun de priver le sujet, plus ou moins, mais nécessairement, d'une possibilité de développement optima : tel est l'aspect *négatif* des troubles caractériels épileptiques. Ils ne lui laissent donc que la possibilité d'une *forme d'existence propre*, dont l'analyse que nous venons d'esquisser tend à montrer l'allure générale : elle constitue l'aspect *positif* de l'infirmité, les caractéristiques de l'homme épileptique et de son existence.

De telles analyses ne sont pas acceptées par tous. Certains épileptologues se refusent à l'idée d'une personnalité épileptique, par exemple A. Grasset (1968). Pourtant de tels travaux contribuent à éclairer l'intuition de la plupart des psychiatres qui entreprennent de traiter des épileptiques (surtout adultes). Les faits suivants demandent en effet à être considérés.

C. — LE PAROXYSMES ÉPILEPTIQUE DANS LA PERSONNALITÉ

1° *La crise « en situation »*. -- Même le coma brutal de la crise icto-comitiale n'exclut pas une certaine signification vitale, comme déjà l'avait pressenti H. Jackson. De nombreux sujets « sentent venir » leur crise, comme si elle avait une « valeur résolutive d'un certain état de tension » (Audisio et Picat, 1969). C'est pourquoi on a pu parler de la *valeur cathartique* de certaines crises. A plus forte raison la crise graduo-comitiale prend-elle souvent place dans une situation vécue qui sert de provocation à la crise.

La survenue de la crise peut prendre une signification.

2° *Les facteurs psychologiques favorisants*. — L'étude du contexte émotionnel de la crise est fort ancienne : déjà Kraepelin et Bratz parlaient de l'« affekt-Epilepsie », dans laquelle la stimulation est due à une circonstance déterminée. Toute proche est l'*épilepsie-réflexe* ou réactionnelle, étudiée aussi depuis longtemps (Hall, Betcherew, Crichtley, Penfield, qui parlent de « crises sensoriellement provoquées »). Mme Lairy (1955) a donné de ces faits une pénétrante analyse. La provocation est expérimentale ou spontanée : visuelle (le stroboscope de l'E. E. G.) ; auditive (crises audio ou musico-géniques) ; excitation cutanée ou sous-cutanée (chiens parasités, épilepsie des amputés). Que l'on parle de « répercussivité » avec André-Thomas, ou de conditionnement, ou de situation névrotique expérimentale avec J. Cain, on est renvoyé à une conception psychosomatique du phénomène : le processus physiologique, toujours le même, celui du « recrutement », de la propagation de l'hypersynchronie cérébrale, est induit par une situation dont, chez l'homme, l'aspect émotionnel

Certaines crises sont nettement réactionnelles.

et affectif, c'est-à-dire ce qui passe par sa propre histoire et ses propres relations significantes est plus important que la sensation elle-même. Nous voici tout près des situations névrotiques.

3° *Épilepsie et névrose*. — C'est surtout à partir du problème de l'*hystéro-épilepsie* que des cliniciens souvent psychanalystes se sont intéressés à la signification de la crise convulsive par rapport à l'économie libidinale. Les liens avec l'hystérie, manifeste ou latente, sont en effet si connus qu'ils peuvent constituer l'un des pôles caractériels de l'épileptique (H. Ey). D'autres travaux se sont portés sur les *aura*, dans lesquelles Hendrick (1940) a pu analyser la séquence suivante : mobilisation de l'angoisse, blocage de l'angoisse naissante, « décharge à travers le système nerveux central à la place de la décharge des tensions autonomes ». Freud a souligné, dans son étude sur Dostoïewsky (1928) la parenté de la décharge hystérique et de la crise épileptique « organiquement préparée à l'avance », mais servant finalement le même but. Pierce Clark (de 1914 à 1933), Kardiner (1933), Bartemeier (1943), ont contribué à ces études. Il s'en dégage que le refoulement des pulsions sadiques et destructives est dû à une peur intense du talion. Ce sont des allusions aux pulsions réprimées, ou à des représentations projectives de l'angoisse elle-même qui serviraient d'appel à la crise, dans les cas où il est possible de saisir la « crise d'affect » initiale. De telles études sont restées peu nombreuses et le sujet ne peut être considéré comme vraiment exploré. Mais il est intéressant de retenir la suggestion que ces travaux imposent : chez certains sujets tout se passe comme si la décharge d'affects bloqués disposait de deux voies d'expression : l'une névrotique, l'autre épileptique.

Quelques auteurs se sont intéressés aux parentés entre épilepsie et névrose obsessionnelle : Heuyer, Lebovici et Bouvier (1954).

4° *Épilepsie et psychosomatique*. — Lorsque Freud écrit, dans le passage évoqué plus haut, que tout se passe, dans l'épilepsie « comme si un mécanisme de décharges anormales impulsives était organiquement préparé à l'avance pour être mis en marche par des conditions perturbantes très différentes » on voit qu'il amorce une conception psychosomatique de la maladie. C'est en effet à une telle conclusion qu'aboutissent la plupart de ceux qui ont étudié l'épilepsie dans sa dynamique au sein de la personnalité, cf. Geier et Hossard-Bouchaud (1981). Un système physiologique archaïque se trouve disposé à répondre à des conflits non spécifiques. Ce qui est spécifique est le « montage » physio-pathologique, résultant lui-même de causes diverses. Des contributions récentes sur le sujet seront trouvées dans la littérature américaine (Gobb, 1952, Bridge, cités par Strotzka, 1955), ou française (Bouchard (R.), Lorilloux (J.), Guedeney (C.) et Kipman (D.), 1975; Neyraut-Sutterman (Th.), 1978). Une telle hypothèse de travail a l'avantage de rendre compte des parentés qui relient l'épilepsie « essentielle » aux épilepsies « acquises ». Elle fournit une base à l'action psychothérapique qui, à son tour, permet l'étude des corrélations psychosomatiques. Mais ces études sont encore insuffisantes pour qu'on puisse considérer l'hypothèse comme actuellement validée.

Épilepsie et hystérie.

vers une conception psychosomatique.

IV . - ÉVOLUTION GÉNÉRALE DE L'ÉPILEPSIE

Maladie fréquente, l'épilepsie atteint 0,4 % de la population générale (statistiques allemandes), 0,5 % (statistiques américaines). Lennox estime à environ dix millions le nombre des épileptiques qui vivent actuellement dans le monde. En France, leur nombre probable est de 250 000-300 000 (Grasset). L'incidence du sexe est négligeable, mais celle de l'âge ne l'est pas : environ 36 % des épileptiques ont leur première crise entre un et dix ans, et 36 % entre dix et vingt ans (Mayer-Gross). L'épilepsie intéresse donc au premier chef les pédiatres. Si l'on étudie la répartition de l'épilepsie dans une population, on aboutit à une représentation de l'incidence de l'épilepsie. Les chiffres suivants résultent de la transposition à la population française des taux fournis par Pond (1960) dans une enquête anglaise portant sur la clientèle de plusieurs médecins praticiens.

Fréquence et répartition.

TABLEAU vIII

UNE ÉVALUATION DE L'INCIDENCE DE L'ÉPILEPSIE EN FRANCE
(par A. Grasset, 1968), Presses Universitaires de France.

— 0 à 2 ans	25 000
— 2h Sans	26 000
— 5 à 10 ans	18 000
— 10 à 15 ans	29 000
— 15 à 20 ans	25 000
— Au delà de 20 ans	177 000
TOTAL	300 000

Ces chiffres sont naturellement des approximations. Le principe de la statistique anglaise (Pond, Bidwell, et Stein) a consisté à retenir pour épileptique tout sujet qui, au cours des deux années considérées, a présenté une crise au moins, ou se traitait en raison de crises antérieures. La statistique a porté sur 39 500 personnes.

L'examen des statistiques d'après l'âge permet de constater non seulement que l'aptitude aux convulsions est considérable chez l'enfant, mais aussi que le type de l'épilepsie varie selon l'âge. C'est la non-maturation du cerveau qui est responsable des convulsions du jeune enfant, ce sont les altérations lésionnelles du parenchyme ou des vaisseaux cérébraux qui expliquent la remontée du nombre des crises chez l'adulte âgé. Les types les plus fréquents d'accidents sont chez le nourrisson les crises *hémigénéralisées cloniques* ou *toniques* ; chez l'enfant de 3 à 10 ans les *absences petit mal* et leurs variantes ; les *myoclonies massives*, et les *crises grand mal* sont rares ; aux environs de la puberté, le petit mal perd

de son importance au profit des crises *grand mal*. Chez l'adulte, le petit mal est rare, le *grand mal* assez fréquent, mais la forme la plus fréquente est l'épilepsie partielle, simple ou secondairement généralisée (*graduato-comitiale*). Chez le vieillard le *grand mal* reprend la prépondérance (toutes ces données d'après Gastaut, 1963).

Le devenir d'un épileptique donné peut-il se laisser appréhender d'après la *Évolution et forme de son trouble ?* On sait que les convulsions de l'hyperpyrexie disparaissent *pronostic*, sans laisser de trace. Les absences du petit mal dans sa variété pycnoleptique disparaissent vers 15 ans. On sait aussi que l'épilepsie post-traumatique possède une tendance spontanée à l'extinction après quelques années de traitement. Mais pour la grande majorité des cas le pronostic est plus difficile. Si l'épilepsie peut être rattachée à une lésion focale, le pronostic dépend entièrement de cette lésion. On appelle épilepsie idiopathique (généine ou essentielle) l'ensemble des cas pour lesquels on n'a pas réussi à déterminer une lésion génératrice. Cette catégorie demeure importante. C'est pour elle que les notions d'hérédité et de personnalité épileptique sont les plus valables.

Le pronostic est impossible devant une première crise. Elle peut rester unique. Devant la répétition des crises, on accepte généralement l'idée que dans les trois-quarts des cas, elles seront identiques, tandis que dans 20 à 30 % des cas les crises seront de types divers. Un pronostic ne peut se dégager qu'après un long temps d'évolution et de traitement. La valeur de l'E. E. G. comme instrument de pronostic est relative. Mais on tirera des enseignements de « l'effacement » de certaines anomalies par le traitement et, à ce titre, l'examen électrique intéresse le pronostic.

V. — DIAGNOSTIC

Souvent évident pour le clinicien par le simple récit d'un paroxysme, le diagnostic d'épilepsie peut aussi être très difficile, particulièrement devant les cas qui intéressent le plus le psychiatre, c'est-à-dire les épisodes psychiques, certains états subaigus ou chroniques. De toute manière, quel que soit le degré de difficulté du diagnostic clinique, un bilan soigneux doit être établi pour toute épileptique dans *trois domaines* : neurologique, électrique, psycho-social.

A. DIAGNOSTIC POSITIF, OU LE BILAN DE L'ÉPILEPSIE

1° Le bilan neurologique et général*

C'est la recherche des lésions cérébrales et de certaines perturbations physiologiques générales. L'épilepsie, plus souvent qu'on ne le pense, peut en effet

Le bilan neurologique doit être particulièrement soigneux

être un *symptôme* d'un désordre physiologique repérable (40 à 50 % des cas, Livingston, 1954), et l'on sait que si elle survient chez un adulte, la constatation de paroxysmes ou d'équivalents impose des explorations minutieuses afin de ne pas laisser échapper le diagnostic d'un trouble métabolique et surtout celui d'une tumeur cérébrale. Nous n'insisterons pas sur l'examen neurologique clinique, mais nous rappellerons la nécessité de ne pas omettre chez l'adulte :

- la radiographie cérébrale simple, avec un cliché de face et deux de profil,
- le scanner cérébral est aujourd'hui l'examen le plus fiable en ce qui concerne la détection des lésions évolutives ou fixées. Il s'impose dans toute apparition d'épilepsie tardive,
- l'examen oculaire complet, avec fond d'oeil,
- les dosages dans le sang de l'urée, du sucre, des électrolytes ; la recherche d'une éventuelle syphilis,
- si nécessaire, des explorations cérébrales spéciales, comme l'électroencéphalographie gazeuse, la ventriculographie, les artériographies cérébrales et les scintigraphies cérébrales.

De ces explorations pourra résulter la détermination de lésions organiques précises, parfois accessibles à une thérapeutique :

I. — TROUBLES GÉNÉRAUX : LES ÉPILEPSIES MÉTABOLIQUES. — La plus intéressante est celle de *Y hypoglycémie*, où des convulsions peuvent apparaître au-dessous de 0,50 g-0,30 g/l, précédées et accompagnées des autres signes de l'hypoglycémie : sueurs, pâleur, tachycardie, mydriase, élévation de la tension artérielle. S'il ne s'agit pas d'un excès d'insuline chez un diabétique, il faut penser à l'adénome pancréatique ou aux autres tumeurs hypoglycémiantes. Les épilepsies par désordres des électrolytes (Na, M g, Ca), fréquentes chez l'enfant, sont rares chez l'adulte, et ne se rencontrent que comme complication de maladies évolutives (encéphalite porto-cave, néphropathies chroniques, atteinte surrénalienne). Au cours de la grossesse, l'épilepsie peut se révéler ou s'accentuer, ou disparaître momentanément. Une crise peut être aussi le symptôme révélateur d'une éclampsie.

Penser aussi au bilan organique général.

II. — DÉSORDRES LOCAUX : LES ÉPILEPSIES COMME SYMPTÔMES D'UNE AFFECTION CÉRÉBRALE. — La fréquence chez l'enfant des dysplasies cérébrales et des encéphalites épileptogènes s'oppose à la fréquence chez l'adulte des tumeurs et des maladies dégénératives.

Les processus cérébraux responsables de l'épilepsie sont nombreux.

Nous ne ferons que citer la pathologie de l'enfant dans ce Manuel centré sur la psychiatrie de l'adulte : dysplasies ectodermiques épileptogènes : phacomatose de Bourneville — neurofibromatose de Recklinghausen — angiomas encéphalotrigéminés ; *hérédodégénération* épileptogènes : maladie d'Unverricht, ou épilepsie myoclonique — dyssynergie cérébelleuse myoclonique de Ramsay Hunt ; *encéphalites* virales, en particulier celles des maladies éruptives (rougeole) ; leuco-encéphalites de la coqueluche, des vaccinations (antivarioliques en particulier) ; certaines méningo-encéphalites ; enfin on sait la fréquence avec laquelle une anoxie natale ou post-natale est retrouvée dans les antécédents de l'épileptique.

Chez l'adolescent ou l'adulte trois grandes causes seront recherchées :

a) *les lésions expansives : tumeurs* : leur recherche est une règle absolue devant une épilepsie apparaissant après l'âge de 25 ans ; *abcès* : que ce soit après une septicémie ou une infection oto-mastoïdienne ; *malformation vasculaire* (angiomes, anévrismes) ;

b) *les traumatismes crâniens* : les plaies cranio-cérébrales, les fractures de la voûte, les hématomes se partagent l'étiologie des cicatrices épileptogènes. On retiendra le délai habituel de six mois entre le traumatisme et la première crise ;

c) *les processus dégénératifs* peuvent atteindre un sujet d'âge mûr : maladie d'Alzheimer ou de Pick, artérites cérébrales ;

d) on n'oubliera pas de penser encore à des affections plus rares comme sources d'épilepsie : méningite tuberculeuse, parasitoses, embolies, syphilis cérébrale, thrombo-phlébites cérébrales.

Chez le sujet âgé, les processus vasculaires et les maladies dégénératives seront les causes locales les plus fréquentes.

Les *prédispositions à l'épilepsie.* III. — CONDITIONS D'APPARITION DES PHÉNOMÈNES ÉPILEPTIQUES. — Il est important de préciser que les facteurs précédents ne prennent souvent leur valeur que par le jeu de prédispositions convulsives qui sont permanentes ou temporaires.

Hérédité, I) *Rôle de l'hérédité.* — Les statistiques concordent pour apprécier le risque d'épilepsie (de toutes natures) comme environ dix fois plus élevé dans la descendance d'un épileptique que dans la population générale (le taux passe de 0,30 à 0,40% à 3,2-3,5 %, Conrad, 1937 ; Alström, 1950 ; Lennox, 1960). On sait que l'étude des jumeaux est la plus significative. Elle donne, pour les jumeaux univitelins, une concordance très élevée : 66,6 % pour Conrad, 61 % pour Lennox, tandis que chez les jumeaux fraternels elle tombe à 3,1 % (Conrad), 9 % (Lennox). La concordance est plus élevée, dans toutes les statistiques, pour les épilepsies dites « essentielles » que pour les épilepsies « symptomatiques », mais il est remarquable que les taux soient élevés tout de même dans cette dernière catégorie. Quelles que soient les difficultés d'établissement et de lecture des statistiques, le rôle de l'hérédité est donc prouvé (Pour plus de détails, se reporter au chapitre consacré à l'hérédité).

mais pas de biotype prédisposant. II) *Rôle de la constitution.* — Les considérations sur la *structure du corps* n'ont pas abouti à des conclusions admises par la plupart des auteurs modernes. D'importants travaux, inspirés par l'école de Kretschmer, s'étaient efforcés de situer, en face des biotypes prédisposant à la schizophrénie et à la psychose maniaco-dépressive, un type corporel épileptique, dénommé par Mauz la *constitution ictafine* (Enke, 1936 ; Stander, 1938 ; Mauz, 1960). Les recherches biochimiques ont également échoué jusqu'à présent à définir une prédisposition.

Facteurs physiologiques favorisant à court terme. III) *Rôle favorisant de certaines perturbations physiologiques.* — Si Ton recherche non plus une constitution prédisposante, mais des variations bio-

logiques qui favorisent l'apparition des crises, on doit retenir un certain nombre de faits :

— *la baisse de la réserve alcaline* du sang : c'est en agissant sur elle que l'hyperventilation pulmonaire abaisse le seuil convulsif,

— *Vhypoxie* : quel que soit son mécanisme, qu'elle provienne de l'extérieur (atmosphère) ou de l'intérieur (fatigue musculaire),

— *l'augmentation de l'hydrémie.* Bien connue chez le nourrisson, où le métabolisme de Peau est si facilement perturbé, elle joue un rôle aussi chez l'adulte, et c'est par elle que Ton interprète le rôle des hormones hypophysaires, cortico-surrénales (épilepsie cortisonique) et sexuelles (épilepsie cataméniale).

— certains faits cliniques et expérimentaux suggèrent que l'épilepsie puisse être provoquée par des *allergies*, alimentaires ou autres. On voit qu'on touche ici à des interprétations psychosomatiques,

— d'autres faits incontestables concernent le rôle facilitant de *produits chimiques* : camphre, cardiazol, picROTOXINE, intoxication saturnine ; ou de certaines carences : celle de l'acide folique (Reynolds, 1968), ou de la pyridoxine (Le rôle inhibiteur d'autres produits chimiques, comme les barbituriques, constitue la base du traitement chimique de l'épilepsie),

— *le déplacement des électrolytes* Sodium et Potassium joue un rôle dans les modifications des potentiels électriques des membranes cellulaires, et Me Culloch (1949) explique par ce facteur la transmission de l'hyper synchronie cellulaire. Elle se ferait trop facilement, d'une aire à l'autre, sans passer par les transmissions synaptiques habituelles. Cette hypothèse va dans le même sens que celle de certains épileptologues qui pensent, avec Moruzzi, Jasper, Davis, Gastaut, que la base physiologique de l'épilepsie résiderait dans des perturbations cellulaires générales.

2° Le bilan électrique.

Si l'importance de l'examen E. E. G. est capitale, il faut savoir que « dans les conditions habituelles », une décharge neuronique spécifique, « ne survient ^{^été} * que dans un tiers environ des épileptiques enregistrés pendant vingt minutes » _{mais il reste} (Gastaut, 1963). C'est dire que les examens devront être répétés, activés selon ^{^on significatif} les procédés classiques (hyperpnée, stimulation lumineuse), voire induits par le sommeil ou le cardiazol, ce qui ne peut se faire qu'en milieu hospitalier. Dans un tiers des cas, hors ces stimulations difficiles, l'E. E. G. demeure normal ou non significatif (Gastaut).

3° Le bilan psycho-social.

L'examen d'un épileptique ne sera pas complet si l'on n'essaie pas de déterminer la situation du sujet et de son milieu en regard de la maladie.

Lorsque l'épilepsie remonte à l'enfance, il n'est pas possible que le groupe

Le bilan n'est pas complet sans les références à la situation psycho-sociale.

familial n'ait pas élaboré, à l'égard de l'infirmité, une série de conduites dominées par l'anxiété et souvent la culpabilité imaginaire. De là proviennent des attitudes fréquentes de *surprotection* de la part des parents, ou parfois de *rejet implicite* : placements successifs, négation de la maladie, etc. Ces diverses attitudes aboutissent en pratique à une *immaturation affective*, génératrice à son tour des difficultés de caractère et d'éducation.

Si l'épilepsie survient à l'âge adulte, c'est souvent dans l'étiologie ou dans les conséquences de l'épilepsie que vont être trouvées les occasions d'attitudes névrotiques. Instabilité et irritabilité du caractère ; revendication post-traumatique, par exemple ; utilisation des crises comme moyen de pression sur le groupe, etc. Une alcoolisation secondaire peut venir compliquer encore le tableau et entraîner de nouvelles réactions du milieu.

L'expérience des psychiatres montre combien de telles considérations sont importantes : le déclenchement des crises par les conflits familiaux, professionnels, et au sein même des relations avec le groupe thérapeutique, est à la fois la démonstration de la nature psychosomatique de la maladie et l'appel à des conduites psychothérapiques.

B. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

7° *Les pertes de connaissance.* — La *lipothymie* est une obnubilation brève, parfois répétée en accès, avec état vertigineux, pâleur, et relâchement musculaire léger. L'E. E. G. montre une bouffée d'ondes lentes, symétriques, de 8-10 à 6-4 c/s prédominant aux régions postérieures.

Un diagnostic difficile : la syncope avec convulsions.

La *syncope* est une accentuation du même phénomène (anoxie ou ischémie cérébrale), c'est-à-dire qu'elle commence de la même façon, mais atteint la perte de connaissance complète, avec chute. Les ondes lentes sont généralisées et encore plus lentes, 3 ou 2 c/s. Le diagnostic le plus difficile est celui de la *syncope avec convulsions* alors que le sujet est à terre survient un spasme tonique, puis quelques convulsions généralisées très brèves. La sialorrhée et la perte des urines sont fréquentes. L'E. E. G. est caractéristique : ondes très lentes de la syncope, puis aplatissement complet du tracé pendant le spasme tonique, nouvelle bouffée d'ondes lentes pendant les secousses et retour immédiat au rythme antérieur à la syncope.

Les *crises cérébrales anoxo-asphyxiques* (Gastaut et coll., 1969) sont celles des insuffisances respiratoires chroniques ou des défaillances ventriculaires droites, celle du spasme du sanglot du nourrisson, celle de la syncope respiratoire « Breath holding spell » des auteurs anglo-saxons. Elles seront facilement reconnues par le contexte.

Les *crises cérébrales par ischémie* des sujets âgés (ictus transitoires, éclipses cérébrales) seront parfois difficiles à distinguer de l'épilepsie, et elles peuvent d'ailleurs engendrer, nous l'avons vu, des crises épileptiques authentiques, souvent partielles. L'intérêt de ce diagnostic réside dans la possibilité de repérer une thrombose carotidienne ou vertébro-basilaire.

2° *Les convulsions non épileptiques** — L'hystérie a déjà été évoquée. C'est le diagnostic classique, facile devant les crises névropathiques habituelles, provoquées par une contrariété, crises d'agitation souvent intense et caractérisées par une phase prolongée, accompagnée de grimaces, réagissant à l'intimidation, et suivies d'une phase dépressive, avec larmes, en place du coma amnésique. Mais nous avons insisté sur le fait que des termes de passage existent, dans les deux sens, entre la crise névropathique et la crise épileptique. Ce sont surtout les éléments positifs qui doivent être étudiés : la personnalité « en situation » et l'E. E. G. *Encore ** hystérie.*

La *crise tonique postérieure* (cerebellar fit de Jackson) s'observe dans les atteintes basses du tronc cérébral. Ce sont des accès de décérébration qui peuvent être confondus avec des spasmes toniques.

La *tétanie* ne prête pas à confusion dans son aspect typique, où la contracture est distale, sans perte de connaissance. Mais Contamin (1964) a décrit une encéphalopathie par hypocalcémie qui peut donner des crises généralisées ou hémitoniques, dont le diagnostic peut être difficile.

Des *crises convulsives toxiques* peuvent être discutées, en particulier chez l'alcoolique. Non pas le *delirium tremens*, bien typique, mais certaines crises de l'ivresse aiguë, certaines crises hallucinatoires. Chez l'alcoolique chronique, la plupart des crises convulsives sont d'authentiques épilepsies.

Parmi les mouvements convulsifs d'origine toxique, le psychiatre devra toujours penser au *syndrome akineto-hypertonique des neuroleptiques*, qui peut donner des spasmes oculaires et faciaux qu'on ne confondra pas avec des crises épileptiques partielles.

3° Nous ne ferons que citer *un certain nombre de faits* qui prêtent rarement à discussion :

Le *somnambulisme* a pu, avant TE. E. G., être souvent rapporté à l'épilepsie, comme accès psychomoteur nocturne.

La *terreur nocturne* est une grande crise d'angoisse, survenant au début du sommeil, chez un sujet jeune de structure phobique, l'E. E. G. est normal.

Le *vaccès léthargique* est généralement de nature hystérique. Le sommeil prolongé est incomplet, comme en témoigne la résistance à l'ouverture des paupières.

VI. — LE TRAITEMENT

Nous ne parlerons ici que du traitement de l'épilepsie elle-même, non de celui de son étiologie éventuelle. L'essentiel concerne les médicaments, pour lesquels il convient de respecter quelques principes de base. Le traitement sera quotidien, continu, prolongé. La monothérapie est préférable, dans la mesure

TRAITEMENT DE L'ÉTAT DE MAL

C'est une urgence médicale, car les crises répétées, rebelles aux thérapeutiques simples (*Gardénal** et bromure injectables) entraînent des troubles végétatifs graves par un véritable syndrome malin du tronc cérébral. Il faut donc mettre à l'œuvre *une thérapeutique neurologique*, destinée à supprimer l'auto-entretien des crises, et une *thérapeutique de réanimation* destinée à lutter contre les effets d'une encéphalopathie suraiguë qui peut entraîner la mort.

1° *Le traitement neurologique* le plus *utilisé* actuellement est l'injection intraveineuse de 10 mg de Diazepam (*Valium* *). On utilise encore *YHémineurine* * (en perfusion).

2° *Le traitement général* comprend :

- la réhydratation, en évitant les solutions salées,
- la réfrigération : vessies de glace,
- des antibiotiques, et éventuellement une aspiration bronchique,
- des analeptiques cardio-vasculaires.

Les formes très graves justifient le recours aux services de réanimation, capables de pratiquer l'assistance respiratoire et la surveillance par monitoring.

TRAITEMENT DES FORMES PSYCHIATRIQUES
DE L'ÉPILEPSIE

U faut d'abord régler le traitement de l'épilepsie. Mais il demeure des problèmes d'agitation, de dépression, de troubles caractériels, d'impulsions, d'activité délirante, qui peuvent requérir d'autres procédés. Nous avons indiqué plus haut que certains neuroleptiques neutres à l'égard de l'épilepsie (comme *VHalopéridol**) ou favorables comme la Thioridazine sont à conseiller. Les antidépresseurs de la série tricyclique (Imipramine, Amytryptiline) sont utilisables, au besoin avec un renforcement des anticomitiaux.

VU. — LE PROBLÈME SOCIAL
DE L'ÉPILEPSIE

Une maladie si « frappante » qu'elle est identifiée depuis l'Antiquité n'a pas manqué d'inspirer des réactions de groupe généralement inspirées par la peur et conduisant au rejet par la ségrégation. Ainsi se sont constitués dans les

sociétés modernes des lieux d'hospitalisation réservés aux épileptiques, et des mesures législatives qui les écartent du sort commun. Ces attitudes méritent d'être étudiées.

1° *Le rejet de l'épileptique**

Sans remonter dans l'Histoire, on trouve dans beaucoup de législations des traits de méfiance excessive à l'égard de l'épileptique : interdiction du mariage en Finlande et dans plusieurs états des U. S. A. ; annulation possible du mariage en cas d'épilepsie celée au moment du mariage (Angleterre) ; mesures possibles de stérélisation eugénique, etc. En France des mesures excessives ont été prises à l'égard du permis de conduire, puisque, dans l'arrêté de 1964, « un tracé E. E. G. jugé significativement altéré par un spécialiste est éliminatoire, même en l'absence de crises convulsives avouées ». Lund a pourtant montré que l'épilepsie n'intervient que pour 0,3 à 1 % de tous les accidents, alors que l'alcoolisme interviendrait dans 7 % des cas (Audisio et Picat, 1969). De même des mesures apparemment bienveillantes peuvent-elles se retourner contre l'intérêt des patients, par l'organisation d'une sur-protection, qui ressemble à celle de nombreux parents d'infirmités, et qui a le grave inconvénient de pousser le sujet vers une attitude de victime, cherchant la retraite et l'isolement au lieu du progrès, de la compensation du handicap et de la socialisation. On peut citer à cet égard la Loi Cordonnier de 1949 et les mesures du Code des pensions militaires français.

Les difficultés sociales et professionnelles de l'épileptique...

2° *L'étude de chaque cas individuel**

Si l'on ne veut pas tomber dans le rejet systématique ou dans la sur-protection qui est une autre forme de rejet, force est de s'inspirer du principe de l'étude de chaque cas. Nous avons essayé de montrer dans ce chapitre l'importance pour le pronostic d'une prise en charge globale, incluant l'étude de la personnalité dans son milieu. Ce problème est naturellement d'une importance particulière chez l'enfant, pour lequel l'oscillation du thérapeute entre le placement en institution spécialisée et les essais de reprise de l'enfant par sa famille, elle-même à ce moment prise en charge, ne se comprennent que trop bien. Chez l'adolescent et l'adulte, les tentatives d'autonomisation sont plus nécessaires, mais pas toujours possibles non plus. C'est pourquoi les formules d'hospitalisation de jour ou de nuit, les ateliers protégés, et d'une manière générale tous les supports extrahospitaliers de la Psychiatrie doivent être développés afin de donner à l'épileptique les meilleures chances d'autonomie. L'information du public—y compris médical—, est un temps essentiel de cet ensemble d'efforts, Si l'épilepsie impose des précautions de bon sens dans l'orientation professionnelle, le monde du travail, employeurs et employés, doit parvenir à comprendre qu'une maladie spectaculaire, mais somme toute peu invalidante, peut être rendue supportable si elle n'engendre pas un déclassement socio-professionnel systématique.

... exigent une minutieuse de statut familial et

3° *Quelle est la proportion des cas sévères
qui exigent une assistance complète ?*

Ce qui vient d'être dit permet de comprendre que cette proportion ne peut être actuellement établie, puisqu'elle dépend de la manière dont les malades sont traités et entourés. Il est cependant certain qu'une population d'épileptiques graves, soit par la fréquence de leurs crises, soit par les troubles associés aux crises, demande une assistance complète. Ici encore, l'étude de chaque cas doit permettre une relative adaptation d'une partie d'entre eux. Les exemples de l'Angleterre, avec les fondations « re-employ limited », celui de la Suisse ou des Pays-Bas demandent à être connus et repris ailleurs. La France connaît quelques exemples heureux de Centres spécialisés, comme celui de Créteil, où 40 % des sujets admis, en 1966, ont pu être reclassés à l'extérieur. Ce chiffre donne peut-être une mesure du nombre de malades qui sont susceptibles de sortir, au moins en partie, d'un statut d'assistés sans espoir, puisque, en 1957, Vidait, Gastaut et Amstutz estimaient à 36 000 la population d'épileptiques de notre pays qu'une médication correcte ne pouvait contrôler. Un triple effort s'impose donc : d'information, pour le dépistage, le contrôle et l'acceptation sociale ; d'équipement diversifié ; enfin de législation, afin d'aider malades et familles à répondre à l'infirmité.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AUDISIO (M.), PICAT (J.). — Épilepsies. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1969, 37250 A 10, A 20.
- BANCAUD (J.), TALAIRACH (J.), BONIS (A.), SCHAUB (C.), SZIKLA (G.), MOREL (P.) et BRODAS-FERRER (H.). — *La stéréo-électro-encéphalographie dans Vépilepsie*. Masson, Paris, 1965.
- BEAUCHESNE (H.). — *Vépileptique*, Paris, Dunod, 1980.
- BONDUELLE (M.), SALLOU (C.), GUILLARD (J.) et GAUSSEL (J.-J.). — L'État de mal psychomoteur ; ses rapports avec les automatismes et les psychoses aiguës épileptiques. *Rev. neurol.*, 1964, 110, 365-376.
- BOUCHARD (D.), LORILLOUX (J.), GUEDENEY (C.) et KJPMAN (D.). — *L'épilepsie essentielle de l'enfant*, Paris, P. U. F., 1975.
- COVELLO (L.) et COVELLO (A.). — *Épilepsie, symptôme ou maladie*. Hachette, Pans, 1972, 1 vol., 208 pages.
- EY (H.). — Étude n° 26, t. III, 1954. In : *Études psychiatriques*. Desclées de Brouwer éd., Paris, 1954 et *Traité des Hallucinations*, Masson, Paris, 1974, p. 499-507.
- EYSENCK (M.-D.). — Cognitive factors in epilepsy. /. *Neurol. Neurosurg. Psych.*, 1952, 15, 39-44.
- GEIER (S.) et HOSSARD-BOUCHAUD (H.). - - Crise épileptique, épilepsie, épileptique. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1981, 37250, A10.
- GRASSET (A.). - - *L'enfant épileptique*. Presses universitaires de France, Paris, 1968.
- HANDBOOK OF EEG and neurophysiol. — *Epilepsy*. Elsevier, Amsterdam, 1975.
- KRAPF (E.). — Physiogenèse et psychogenèse des états convulsifs. *Évol. Psych.*, 1953, p. 607-622.
- LEMPERIERE (T.). — *L'état mental intercritique dans la comitialité ; étude clinique et psychométrique*. Thèse, Paris, 1953.
- LENNOX (W. G.) et LENNOX (M. A.). — *Epilepsy and related disorders*. Churchill J. et A., Boston et London, Little Brown, 1960.

- LUGARESI (E.) et SANDRI (M. R.). — Aspette psicopatologici deli epilessia. *Bologna Med.*, 1957.
- MARCHAND (L.) et AJURIAGUERRA (J. DE). — *Épilepsies*. Desclée de Brouwer, Pans, 1948. L_i
- NEYRAUT-SUTTERMAN (Th.). — Fragment de l'histoire de l'épilepsie pour la psychanalyse de l'homme aux liens. *Rev. Franc. Psychanal.*, 1978, 42, 3, 439-478.
- NIEDERMEYER (E.). — *Généralised Epilepsies*. Thomas Charles, Springfield. III., 1972.
- PENFIELD (W.) et KRISTIANSEN (K.). — *Epileptic Seizure Patterns*. Ed. Thomas, Springfield, 1951.
- PFEIFFER (J.). — *Morphologische Aspekte der Epilepsien*. Ed. Springer, Berlin, 1963.
- SAVAGNONE (E.). — Dali « aura » al « delirio ». // *Lavoro Neuro-psich.*, 1967, A1-12.
- SLATER (V.), BEARD (V.). — The schizophrenic-like Psychoses. *Brit. J. Psychiat.*, 1963, 109, 95.
- STEIN (C.). — Hereditary factors in epilepsy ; a comparative study of 1 000 institutionalized epileptics and 1115 non epileptic controls. *Amer. J. Psychiat.*, 1933, 12, 989-1037.
- STROTZKA (H.). — Problèmes psychologiques de l'épilepsie. — *Schweiz Arch. New. Psych.*, 1955, 76, 1 et 2, 375-379.

CHAPITRE VIII

LA STRUCTURE
DES PSYCHOSES AIGUËS
ET LA DÉSTRUCTURATION
DU CHAMP DE LA CONSCIENCE

Toutes les « psychoses aiguës » que nous venons de décrire s'ordonnent relativement à une hiérarchie des structures du champ de la conscience dont elles représentent les « niveaux de déstructuration ».

La conscience, en effet (cf. Henri Ey, *La Conscience*, Presses Universitaires de France, Paris, 1968), est Tordre même que le sujet en tant que Moi instaure dans sa propre *expérience* et dans sa propre *existence*. L'être conscient pour autant qu'il se constitue comme sujet de sa propre expérience organise son champ d'actualité en expériences successives qu'il vit ; le champ de la conscience apparaît, en effet, à travers l'analyse spectrale de sa pathologie comme une résultante des activités qui règlent l'actualisation du vécu et composent l'organisation temporo-spatiale de l'expérience immédiate de l'« être-au-monde-là-maintenant ». Mais l'être conscient en tant qu'il se constitue comme sujet transcendantal, ou si l'on veut transactuel de son existence, c'est-à-dire *en Moi* (ou en Personne), organise le système de ses relations, de ses fins et de ses valeurs propres. Ces deux structures « synchronique » et « diachronique » complémentaires de l'être conscient (champ de la conscience et trajectoire de la personnalité) *sont elles-mêmes* dans un rapport naturel de subordination tel que l'organisation du champ de la conscience constitue le socle de l'organisation de la Personne qui à son tour d'ailleurs se réfléchit dans chacune de ses expériences.

Dans une telle perspective on comprend bien que à la déstructuration du champ de la conscience correspondent des « expériences » qui, sur le chemin qui va de la pensée vigile (et raisonnablement ordonnée par rapport au système du Moi) à la pensée du dormeur qui rêve, constituent des modalités d'imaginaire échappant au *principe de réalité* pour se *soumettre davantage au principe de plaisir*. C'est en ce sens que la théorie psychanalytique du rêve s'applique non seulement au rêve du sommeil, mais aux formes de rêves ou

de rêveries vécues sur un mode pathologique. Cette modalité de délire (de *delirium* au sens large du terme) qui englobe toutes ces formes et niveaux de psychoses aiguës, diffère (sans s'en séparer radicalement) des modalités de délire manifestant l'altération de la personnalité (les formes d'« aliénation » que nous étudierons plus loin et qui forment le gros contingent des psychoses chroniques, et à un degré moins marqué d'aliénation bien sûr, les névroses).

On peut mieux comprendre dès lors les problèmes pathogéniques posés par ces psychoses aiguës. Dans la mesure même où elles manifestent dans leur tableau clinique (fabulations, hallucinations, illusions, sentiments et idées délirantes, etc.) un bouleversement basai, un « état primordial » de troubles de l'actualité de l'expérience, ou comme on le dit souvent du « vécu » (Erlebnis, terme d'un emploi courant que nous devons au vocabulaire psychologique et phénoménologique allemand), elles sont à rapprocher plus ou moins des modifications du champ de la conscience qui altèrent les données fondamentales de l'expérience comme cela se passe dans le sommeil, dans les phases hypnagogiques ou les états crépusculaires de la conscience troublée. A cet égard, la psychopathologie de l'épilepsie et celle des ivresses dues à l'action pathogène des toxiques, constituent des « modèles » fondamentaux (cf. le rapport de Henri Ey au Congrès de Madrid, 1966).

Il est vrai, en effet, que les affections comitiales (dont nous venons de rappeler les multiples variétés psychopathologiques) se caractérisent sous leur aspect psychiatrique (confusion, état crépusculaire, état dépressif ou de dépersonnalisation, etc.) et sous leur aspect paroxystique ou intercritique, par toute une gamme d'états allant de la confusion jusqu'aux troubles thymiques de type maniaco-dépressif en passant par tous les états de délire hallucinatoire ou de dépersonnalisation de type crépusculaire ou oniroïde. Et ceci constitue une démonstration expérimentale de l'unité de cette pathologie de la déstructuration du champ de la conscience.

De même, les toxiques (toxicomanies, intoxications, poisons expérimentaux hallucinogènes, etc.) produisent un effet de désorganisation du champ de l'expérience actuelle où se retrouve toute la série des niveaux de déstructuration du champ de la conscience (ivresses pathologiques, syndrome d'excitation ou d'anxiété, états de dépersonnalisation, syndrome d'automatisation mental, états confuso-oniriques, etc.). Cela est le cas aussi bien de l'intoxication alcoolique que des toxiques comme la mescaline, le L. S. D. (Diéthylamide de l'acide lysergique), des champignons hallucinogènes, etc. Le poète Henri Michaux (1961) a admirablement décrit les expériences de ces « phantastica » qui altèrent le monde de la perception en admettant dans le champ de la conscience une charge vertigineuse d'imaginaire et inversant l'expérience au point de la faire basculer dans une sorte de vertiges de « connaissance par les gouffres ».

L'ensemble des psychoses aiguës constitue donc une série continue où se discerne l'ordre même selon lequel se désorganise la hiérarchie structurale du champ de la conscience.

Les « accès maniaco-dépressifs », les « bouffées délirantes et hallucinatoires », les « délires confuso-oniriques », représentent en clinique des espèces d'un même genre, quels que soient les facteurs étiologiques dont ils dépendent ou le type d'évolution qu'ils affectent (accès isolés, crises périodiques ou paroxysmes comitiaux). Il n'y a pas lieu notamment de séparer les premiers des autres car ils se présentent tous dans un ordre naturel de dégradation.

... comme le démontrent l'action progressive des toxiques et Véchelle régressive des effets dus aux « poisons de la conscience ».

Les psychoses aiguës s'ordonnent en une série de niveaux structuraux.

Du point de vue pathogénique, les psychoses aiguës constituent, en effet, les divers niveaux de déstructuration de la conscience.

L'ordre même des niveaux de cette dissolution dévoile du même coup la stratification structurale de la conscience. En nous découvrant ce qu'elle perd à chacun de ces niveaux (la possibilité d'être présent au monde, dans la confusion — la capacité d'ordonner l'espace vécu de la représentation, dans les expériences hallucinatoires des bouffées délirantes et des états oniroïdes — la faculté de régler son mouvement selon les exigences et les problèmes du présent réel dans les états maniaque-dépressifs), il nous permet de saisir le champ de la conscience pour ce qu'il est : *Vorganisation du présent vécu en champ temporo-spatial de l'expérience sensible des relations du sujet avec son monde actuel.*

C'est donc la clinique elle-même qui montre l'unité du mouvement de dissolution des structures du champ de la conscience. Car en effet, l'ordre même des niveaux que l'on peut décrire (cf. Henri Ey, tome III des *Études Psychiatriques* et *La Conscience*, 1968, p. 80 à 108) dans les paliers de cette déstructuration correspond à l'architectonie du champ de la conscience. Au niveau le plus inférieur de sa désorganisation correspond le niveau primitif de la « vigilance » en tant qu'ouverture au monde qui, ici fermée, constitue l'expérience confuso-onirique sur le modèle du rêve du dormeur. A un niveau moyen correspond l'organisation temporo-spatiale de la représentation, c'est-à-dire l'ordre du subjectif et de l'objectif dans l'espace vécu comme lieu de l'expérience (espace corporel, espace psychique, espace du monde extérieur) ordre qui se trouve perturbé dans les états délirants, hallucinatoires et de dépersonnalisation de type crépusculaire ou oniroïde. Enfin, au niveau supérieur de la structuration du champ de la conscience correspondent la mesure et la pondération du temps vécu dans l'expérience actuelle, c'est-à-dire l'« ordre temporel-éthique » du mouvement constitutif du présent accordé à la présence du sujet, ordre qui se trouve bouleversé dans les états maniaques et mélancoliques.

Par là l'exposé de cette pathologie des psychoses aiguës trouve son véritable sens et son unité.

Il ne s'agit pas en effet d'opposer simplement les *maladies mentales aiguës* et les *maladies mentales chroniques* en fonction seulement de leur durée, critère précaire, et en un certain sens aussi, dangereux au point de vue pratique, mais de discerner dans cette classification des modalités structurales profondément différentes bien qu'elles admettent entre elles — comme le champ de la conscience et le système de la personnalité par leur articulation même - des liens et des formes de passage.

L'étude de ces psychoses aiguës nous permet donc de mieux connaître l'édifice fonctionnel qui est elliptiquement désigné par les termes « éveil », « réveil », « vigilance », « pensée vigile », et qui se trouve démoli sous l'influence des processus somatiques et spécialement cérébraux. Ceux-ci (toxiques, encéphalites, neuro-endocrinoses, affections dysmétaboliques, etc.), qu'ils soient héréditaires ou acquis, immobilisent à un niveau plus ou moins inférieur le mouvement même des structures du champ de la conscience. Et c'est à ce pro-

cessus — dont l'épilepsie est le modèle — que correspondent ces niveaux de déstructuration du champ de la conscience.

Toutes les psychoses aiguës sont de ce type, mais toute la pathologie du champ de la conscience ne se réduit pas aux Psychoses aiguës. Comme nous allons le voir en effet maintenant en étudiant les *Maladies mentales chroniques*, celles-ci se définissent par une autre modalité d'inconscience qui est celle de l'inconscience de l'unité et de l'identité de la personne (altération et aliénation de la personnalité). Mais si la déstructuration du champ de la conscience n'est pas une condition suffisante pour engendrer ces maladies mentales chroniques, elle paraît pour beaucoup en être une condition nécessaire. Par là est rétabli le lien d'unité entre chronique et aiguë que notre classification pouvait paraître compromettre, et ce lien n'est autre que celui qui lie la structure du champ de la conscience et le système de la personnalité. L'altération ou l'aliénation de celle-ci ne sont pas sans rapports avec celle-là. Si les maladies mentales chroniques se recrutent parmi les maladies mentales aiguës, cela veut dire qu'une psychose aiguë peut se transformer en psychose chronique en ajoutant à la pathologie du champ de la conscience une altération plus durable ou permanente du Moi, ce qui caractérise en effet les autres espèces morbides dont nous allons maintenant parler.

L'unité entre les troubles aigus et chroniques : les niveaux de déstructuration au champ de la conscience caractérisent les diverses psychoses aiguës mais on les retrouve aussi au deuxième degré dans la structure des psychoses chroniques et même dans les névroses.

Du plus profond au plus superficiel :

la confusion,

les expériences délirantes,

les états maniaques et mélancoliques.

SECTION II

MALADIES MENTALES
CHRONIQUES

Ces Maladies mentales chroniques ne sont pas incurables.

Nous allons maintenant passer en revue la pathologie mentale chronique c'est-à-dire les syndromes qui, par leur organisation permanente mais non toujours irréversible, constituent des formes pathologiques de l'existence. Leurs caractères communs sont : 1° de constituer des troubles mentaux durables, stables et parfois progressifs ; 2° de modifier *plus* ou moins profondément le système de la personnalité.

Ces maladies selon leur degré de gravité englobent les formes de déséquilibre psychique, les névroses, les psychoses délirantes chroniques et schizophréniques et les démences. Dans la description clinique de ces maladies mentales chroniques, les symptômes de déstructuration de la conscience ne s'observent surtout qu'à titre d'épisodes ou dans les formes graves (dissociation schizophrénique et démence) ; ce qui caractérise par contre essentiellement leur symptomatologie c'est que leur sémiologie typique emprunte ses éléments à ce que nous avons décrit comme sémiologie de la personnalité (p. 122).

Elles constituent des formes d'organisation de la personnalité morbide.

Tandis que dans les crises et psychoses aiguës que nous venons de passer en revue la structure négative de troubles de la conscience était fondamentale et l'influence des processus cérébraux manifeste (manie, mélancolie, confusion, épilepsie, etc.), ici c'est l'aspect positif qui prévaut donnant parfois l'illusion qu'il est le seul à intervenir surtout dans les formes mineures (névroses). C'est pourquoi on est obligé de donner une plus grande importance dans les descriptions cliniques à la psychanalyse et à la phénoménologie (tout au moins pour les niveaux supérieurs, névroses, délires, schizophrénie). Une névrose, une paranoïa ou une schizophrénie ne peuvent en effet se décrire que dans et par le jeu du système relationnel de la personnalité avec son monde et notamment dans ses rapports dynamiques avec l'inconscient.

Les Processus qui les engendrent impliquent une part positive psychodynamique qui permet leur réversibilité.

Il faut bien comprendre (cf. plus haut « Classification et nosographie », p. 224) que lorsque nous parlons de « maladies chroniques » nous n'entendons pas définir une catégorie d'« entités » fatalement vouées par leur déterminisme « *endogène* » à l'incurabilité et à l'irréversibilité. Nous

devons être attentifs à tout ce qui, depuis Kraepelin (déjà Eugène Bleuler en 1911 et plus récemment son fils Manfred Bleuler), a pu être énoncé sur les « *processus* » des psychoses chroniques (et tout spécialement de leur prototype schizophrénique) : ces processus comportent en eux-mêmes un mouvement dynamique (une part positive) qui entre non seulement dans la constitution des symptômes secondaires (délires, hallucinations) les plus manifestes, mais aussi dans le *sens* de la guérison. Si, en effet, le processus psychotique est tout à la fois l'effet d'une *impuissance* radicale et la *manifestation d'un besoin* (ou d'un désir), cette théorie pathogénique peut et doit permettre tous les espoirs et prescrire tous les devoirs du médecin. Celui-ci ne saurait oublier que la « *chronicité* » peut dépendre, au moins en partie, de son action ou de son inaction iatrogènes et de son institution pathogène (1).

En décrivant cette catégorie de « maladies chroniques », nous entendons surtout nous référer à leur structure : la désorganisation de l'organisation diachronique de l'être conscient. Une telle désorganisation constitue en soi une tendance fondamentale, non pas seulement à rêver mais à arrêter son existence, ou même à y renoncer. C'est donc toute la gamme des malformations (déséquilibre, névroses ou psychoses) que nous allons maintenant envisager, pour autant qu'elles manifestent la désorganisation, sinon l'aliénation du Moi.

Nous suivrons le plan suivant (1) :

- I. Les névroses. Généralités. La personnalité névrotique. Les grandes structures.
- II. L'hystérie de conversion.
- III. La névrose phobique (hystérie d'angoisse).
- IV. La névrose obsessionnelle.
- V. La névrose d'angoisse.
- VI. La perversion : — Généralités ;
La perversion : — La structure perverse ;
La perversion : - - Le sadomasochisme et les autres perversions.
- VII. L'homosexualité.
- VIII. Les toxicomanies.
- IX. L'alcoolomanie.
- X. Les troubles graves du caractère (le déséquilibre, les personnalités psychopathiques) formeront la transaction avec les psychoses auxquelles ils sont souvent associés dans leurs formes les plus sévères.
- XI. Les psychoses délirantes chroniques.
- XII. Les psychoses schizophréniques.
- XIII. Les démences.
- XIV. Arriération et débilites mentales. Les déficiences intellectuelles.

(1) Parmi tant d'autres écrits (et sans nous référer systématiquement à ceux des Anti-psychiatres qui en ont fait leur meilleur et leur plus noble cheval de bataille), nous nous référons aux réflexions de G. LANTÉRI-LAURA (in *Annales*, « Économies. Sociétés. Civilisations », éditées par A. Colin, Paris, 1972, n° 3, 548-568.

Cette présentation remaniée pour la 6- édition diffère de celle des précédentes editions plus par son découpage que par son contenu. Elle nous a paru satisfaisante et plus conforme à la clinique. Le chapitre sur l'alcoolomanie a été complètement remanié par J.-P. Descombey. L'ensemble des névroses et perversions a été revu avec la collaboration de Michel Vincent.

CHAPITRE PREMIER

LES NÉVROSES

(LA PERSONNALITÉ NÉVROTIQUE)

Définition

Les névroses sont des maladies de la personnalité (Janet) caractérisées par des conflits intrapsychiques qui inhibent les conduites sociales.

Elles perturbent plus l'équilibre intérieur du névrosé qu'elles n'altèrent son système de la réalité. A cet égard, ces réactions névropathiques constituent les formes de maladies mentales chroniques « mineures », c'est-à-dire qu'elles déstructurent moins profondément que les psychoses (Délires chroniques et Schizophrénie) le système du Moi dans ses rapports avec la Réalité.

La physionomie clinique des névroses est caractérisée :

- a) Par des *symptômes névrotiques*. Ce sont les troubles des conduites, des sentiments ou des idées qui manifestent une défense contre l'angoisse et constituent à l'égard de ce conflit interne un compromis dont le sujet tire dans sa position névrotique un certain profit (bénéfices secondaires de la névrose).
- b) Par le *caractère névrotique du Moi*. Celui-ci ne peut trouver dans l'identification de son propre personnage de bonnes relations avec autrui et un équilibre intérieur satisfaisant.

Telle est la définition un peu compliquée que l'on peut donner actuellement de la névrose en général après les vicissitudes historiques qu'a subies ce concept. On voit qu'il implique trois idées essentielles : maladie mentale « mineure » relativement aux psychoses ; — troubles subjectifs prépondérants ; — échafaudage de procédés plus ou moins artificiels et inconscients contre l'angoisse.

Pour ce qui est de la *différence entre névrose et psychose*, il faut revenir un peu en arrière dans l'histoire des idées.

Le terme de névrose qui est fort ancien (Cullen, XIII^e siècle) a pris en médecine d'abord le sens de « *maladie fonctionnelle* » *sine materia* par rapport à la maladie organique, puis celui de *trouble psychogène* (psychogenèse, sociogenèse) par opposition à la série de troubles dits *somatogènes* (troubles organiques de la pathologie lésionnelle). Ainsi la névrose comme affection psychogène a été et est encore souvent opposée (sous

Maladies mineures de l'organisation de la personnalité...

... dont les symptômes, symbolisent les conflits inconscients et les défenses contre l'angoisse.

Elles se distinguent des psychoses par le niveau plus élevé de leurs troubles fonctionnels.

le nom de *psychonévrosé*) aux psychoses comme affections organogènes. Mais personne ne peut sérieusement penser la psychiatrie, fût-ce celle des névroses, en termes de causalité psychologique excluant la causalité organique. Aussi les divers courants dynamistes de la psychiatrie tendent-ils à rapprocher Tune de l'autre, sans toutefois les confondre, ces deux grandes formes pathologiques (les psychoses et les névroses) entre lesquelles de nombreux ponts peuvent être jetés comme nous le verrons. Il est plus vrai et plus clair de dire que dans les psychoses les troubles négatifs ou déficitaires, la faiblesse du Moi, la régression de l'activité psychique sont importants au point de constituer l'essentiel du tableau clinique et que le « psychisme restant » s'organise à un niveau inférieur; tandis que dans les névroses les troubles négatifs sont moins marqués, la régression est moins profonde et le psychisme restant s'organise à un niveau plus élevé, proche du normal. Ceci justifie le maintien de la distinction entre névroses et psychoses sans l'engager dans une impasse.

Elles se caractérisent par le caractère artificiel des défenses symboliques qu'elles mettent inconsciemment en œuvre.

Le deuxième aspect fondamental de la clinique des névroses est que ces formes d'existence pathologique sont vécues comme un malaise intérieur débordant d'angoisse. Tout au moins tant que les « techniques » inconscientes de défense contre l'angoisse qui constituent le fond des symptômes n'ont pas obtenu leur plein effet, ce qui est relativement rare. Cependant, comme nous le verrons au cours de ce chapitre et dans les suivants, la névrose parvient parfois à neutraliser si bien l'angoisse, en la convertissant en accident somatique somme toute rassurant (par exemple, dans l'hystérie) ou en inversant son sens dans un système de châtiment mérité ou conjuré (obsession), que le conflit intérieur n'apparaît plus. Il n'en existe pas moins comme étant le noyau névrotique lui-même.

Quant aux superstructures, artifices et moyens de défense du névrosé, il s'agit là d'un apport considérable de la clinique psychanalytique et de la pratique psychothérapique modernes. Le névrosé ne peut plus être décrit comme un porteur pour ainsi dire passif de symptômes. Ses symptômes, il les fait, il les fabrique et c'est ce qui confère à la névrose cette structure artificielle qui dérouta les médecins qui n'ont pas l'habitude de ces malades ou qui ne savent pas les discerner dans le cortège de leurs patients.

A. — ÉTUDE CLINIQUE DES CONDUITES NÉVROTiques

La pratique psychanalytique a enrichi la clinique des névroses.

Il est très difficile dans cette description des « névroses en général » de séparer clairement le plan de la clinique usuelle et le plan des interprétations analytiques car ces deux plans interfèrent constamment dans la compréhension sémiologique. Nous devons d'abord décrire le névrosé pour ainsi dire dans sa physionomie et selon la surface qu'il nous présente, c'est-à-dire en faisant une sorte d'inventaire des conduites et des symptômes qui forment la sémiologie des névroses.

I. — LES ANOMALIES DE L'ACTIVITÉ SEXUELLE

Les troubles de la sexualité sont constants chez les névrosés. A côté de ceux qui les amènent à consulter, il faut souligner les anomalies latentes de la réalisation sexuelle souvent inconnues du sujet lui-même, voire retournées dans un comportement compensateur (donjuanisme). C'est la pratique psychanalytique qui a révélé l'importance réelle des inhibitions sexuelles. Nous décrirons trois de ces aspects névrotiques de la sexualité : la masturbation, l'impuissance et la

frigidité

1° *La masturbation* ne peut être considérée comme pathologique que si elle est préférée à la satisfaction sexuelle. Toujours liée à des phantasmes, elle constitue un exemple d'une activité phantasmatique substituée à la conduite de réalité. Elle est signe de névrose et non pas génératrice de névrose selon un préjugé encore trop répandu. Son absence d'ailleurs peut prendre la même valeur, car un adulte sans tendance à la satisfaction sexuelle même masturbatoire signale ainsi une crainte particulièrement massive des pulsions sexuelles. Disons qu'à cet égard et plus généralement *l'abstinence* systématique est plus souvent signe de névrose que de vertu.

2° *L'impuissance* peut se manifester de bien des manières. Totale (défaut d'érection), elle est rare. Le plus souvent elle se manifeste par périodes et elle est incomplète. Il faut y joindre les troubles de l'éjaculation (précoce, retardée, absente) et l'impuissance orgastique (défaut de sensation voluptueuse) fréquente et souvent ignorée du sujet. Tous ces troubles manifestent au sein de comportements névrotiques variés la peur de la castration, la culpabilité de l'expérience génitale. Leur structure véritable et par conséquent leur pronostic et leur traitement ne peuvent se révéler qu'à l'analyse de la conduite névrotique qui les sous-tend.

3° *La frigidité* est chez la femme comparable à l'impuissance de l'homme, mais sa fréquence est infiniment plus grande. Elle se définit par l'absence de sensation voluptueuse dans le rapport sexuel. Elle est parfois totale, parfois partielle (le plaisir clitoridien, exclusif, équivalant à une impuissance orgastique). Son intensité est variable ; le plaisir peut être faible ou absent ; il peut être intense dans les caresses préliminaires et cesser brusquement au moment du coït complet. Elle peut se combiner à des troubles de la musculature pelvienne comme dans le vaginisme. C'est la fréquence de la frigidité partielle ou totale de la femme qui a conduit les psychanalystes à penser que des difficultés spéciales s'opposent au libre développement de la sexualité féminine. Les conflits oedipiens demeurent certes au centre de cette inhibition et le complexe de castration imaginaire de la femme (revendication phallique) joue chez elle le rôle attribué chez l'homme à la peur de la castration. Mais deux sortes de considérations doivent encore entrer en ligne de compte :

Tout d'abord les facteurs constitutionnels du *type de sensibilité*. Communément on distingue des femmes de type vaginal, clitoridien ou mixte. De telles

élections libidinales sont-elles vraiment constitutionnelles (Marie Bonaparte, 1951) ou bien les faits qu'elles distinguent sont-ils eux-mêmes impliqués dans l'histoire du développement? Nous ne discuterons pas ce point, mais il est incontestable que l'on doit aussi faire intervenir dans l'évolution psycho-sexuelle de la femme des *données culturelles et sociales*. Dans notre type de société, la femme paraît avoir des difficultés particulières à surmonter pour accepter l'ensemble de sa condition (H. Deutsch, trad. franc., 1949). Ces difficultés, viennent s'insérer dans la trame constitutive de la névrose et notamment dans l'inhibition du plaisir sexuel.

II. — LES MANIFESTATIONS INCONSCIENTES DE L'AGRESSIVITÉ

Agressivité caractérielle... Le névrosé est un être « difficile à vivre » : cet aspect du comportement névrotique est sans doute plus frappant pour l'entourage. Il est d'humeur instable, intolérant, contradictoire; il a, comme on le dit, « mauvais caractère ». C'est dire que les problèmes d'agressivité tiennent le premier rang dans l'étude clinique du névrosé. Les difficultés qu'il rencontre dans ses satisfactions libidinales, difficultés sur lesquelles nous venons d'insister rendent compte de cette tendance aux conduites agressives compliquées et dissimulées, car il a peur de sa propre violence comme il a peur de son propre désir. L'agressivité demeure souvent inconsciente comme le désir, elle est inhibée comme lui et se manifeste volontiers dans des conduites d'ironie, de sarcasmes, de taquinerie, de bouderie, ou bien elle reste impliquée dans des conduites d'actes manqués, d'indifférence, d'asthénie, d'inaction, d'indécision. L'aphorisme psychanalytique selon lequel « la frustration engendre l'agressivité » permet de saisir le rapport profond entre le mouvement libidinal et son inverse : libido et agressivité apparaissent en effet comme les deux mouvements élémentaires de la vie instinctivo-affective. Souvent frustré dans sa recherche libidinale compliquée, le névrosé est toujours en imminence d'agressivité. Mais les conduites agressives inconscientes du névrosé sont elles-mêmes engagées dans le dédale infini de ses complications et de ses paradoxes.

... ou latente et symbolique. L'agressivité ne peut être vécue comme telle sans angoisse et les procédés la névrose vont tendre à *la déplacer* (du frère sur les hommes de son âge, de la mère sur toutes les femmes, par exemple); à *l'inverser* (la peur sera ressentie à la place de l'agressivité); à *la retourner* contre soi-même (autopunition au lieu d'hétéro-agressivité), etc. L'étude des « mécanismes de défense du Moi » nous familiarisera avec ces procédés typiques de la technique ou de la tactique névrotiques.

L'agressivité retenue dans l'inconscient se combine avec l'inhibition de la sexualité dans de multiples entraves névrotiques de l'action : indécision, incapacité, maladresse, tendance aux accidents et aux « actes manqués »; peur de commander, de satisfaire une ambition, de gagner de l'argent; ou encore peur de sortir, d'aller au cinéma, de marcher, d'écrire, etc. La libido et son

contraire sont frappés par la névrose du même tableau inhibiteur et cette interdiction de la détente pulsionnelle laisse subsister un sentiment de malaise et d'angoisse qui confère à la vie du névrosé son goût particulier pour l'échec.

Le terme de « névrose d'échec » (R. Laforgue, 1939) désigne le comportement, rencontré dans toute névrose, mais plus spécialement remarquable chez certains sujets, qui les dispose à se priver de la satisfaction de leurs efforts ou à conduire leur destinée vers la répétition de « malheurs » ou de « malchances ». Freud avait décrit Tune de ces conduites typiques sous le nom de « ceux qui échouent dans le succès ».

III. — LES TROUBLES DU SOMMEIL

Ils sont d'une très grande fréquence. La difficulté peut porter sur l'endormissement, qui demande un abandon à la passivité contre lequel le sujet lutte activement. Elle peut porter sur la continuité du sommeil, par une accentuation de la pression des pulsions refoulées qui ne devient plus supportable au réveur. On s'en aperçoit alors par la qualité des rêves ou des cauchemars du malade. Held (1957) a insisté sur *la peur du sommeil* comme agent fréquent des insomnies. La névrose d'angoisse, qui comporte des troubles du sommeil plus fréquents et plus intenses que les névroses constituées, crée cette peur d'une manière quasi directe : le sujet a peur de rêver à la situation refoulée.

IV. — L'ASTHÉNIE NÉVROTIQUE

Avec les troubles de la sexualité, de l'agressivité et du sommeil, les états de fatigue constituent un fond commun à tous les états névrotiques. Or la *fatigue* est le plus commun des symptômes exprimant inconsciemment la lutte contre les instincts sexuels ou agressifs.

LES DIVERSES FORMES DE FATIGUE ET LEUR DIAGNOSTIC. — La *fatigue* est un état psychosomatique d'épuisement, de lassitude et de découragement. Toute fatigue durable comporte cette intrication de facteurs somatiques et psychologiques. Être fatigué c'est à la fois éprouver une incapacité et s'y abandonner. Il importe d'apprécier la part respective des deux séries de facteurs, qui ne s'excluent qu'à la limite.

L'examen des *éléments organiques* consiste à envisager les fatigues dues à des perturbations somatiques locales, en évolution ou résiduelles. On trouvera dans l'ouvrage de P. Bugard (Masson, éd., 1960) une excellente étude sur « la physiopathologie de la fatigue ». Il faut explorer les divers appareils dont le mauvais fonctionnement peut être responsable de la fatigue. Nous ne ferons que rappeler les formes discrètes des maladies auxquelles le médecin songe en premier lieu devant une fatigue inexpliquée : *tuberculose incipiens*, *lésion cardiaque inaperçue*, *début d'affection endocrinienne* (comme le *diabète*, le *Basedow* ou l'*insuffisance surrénale*), la *myasthénie d'Erb-Goldflam*, etc. Ce n'est qu'après l'élimination de tels faits que le diagnostic de *fatigue névrotique* peut être envisagé. En fait la plupart des états qui viennent d'être cités ont un aspect psychosomatique et la recherche des signes caractéristiques nous montrera souvent des corrélations « fonctionnelles » entre la névrose et des perturbations physiologiques mineures.

Les discussions sur des concepts vagues comme la prétuberculose, l'insuffisance hépatique, l'addisonisme, la tétanie latente, etc., tiennent à ces corrélations.

Composante dépressive. Sur le versant psychologique, la fatigue névrotique comporte des éléments communs : disproportion avec les causes alléguées, échec du repos, contexte d'anxiété. Elle est la résultante des tensions de conflits ou, mieux, un refuge contre ces conflits. Elle peut être aussi *Y amorce d'une dépression*. Il faut donc analyser les divers éléments qui la composent. On devra distinguer la fatigue de l'hystérique, brusque et susceptible de rebonds, de celle de l'obsédé, souvent seule expression de son angoisse et de sa lutte épuisante.

— La différence entre *fatigue* et *dépression* réside surtout dans la perte de l'estime de soi qui caractérise cette dernière. A l'occasion d'un échec, d'un abandon, d'un surcroît de charges, parfois d'un succès, s'introduit ce sentiment de dévalorisation et de découragement qui définit la dépression névrotique. Mais chez le névrotique, contrairement à ce qui se passe pour le mélancolique, la dévalorisation reste modérée, cherche et exige le rassurement. U y a bien des façons de dire « Je ne vau rien, je suis un raté » Le névrotique le dit plutôt pour qu'on lui dise le contraire.

Neurasthénie. — Lorsque la fatigue névrotique constitue le symptôme prévalent, on parle de *neurasthénie*. Ce terme créé par un médecin américain, George Beard, en 1869, a connu une grande fortune, précisément parce qu'il apportait aux états de fatigue chronique un cadre commode et un essai de justification organique. Le terme a été tellement utilisé à la fin du xix^e siècle qu'il a fini par être appliqué à tous les états dépressifs. Il tend à être abandonné du fait de cette extension abusive. On peut le conserver (Montassut) pour décrire les états les plus graves de fatigue névrotique, ceux qui surviennent à la suite d'une série de « stressés » émotionnels, impliquant des réponses psychophysiologiques d'épuisement, dans la perspective des travaux de Selye.

Hypocondrie. — On ne peut pas dissocier, chez de nombreux malades, la fatigue névrotique de la *névrose hypocondriaque*, dans laquelle la préoccupation perpétuelle de la santé entraîne une recherche continuelle des douleurs et des sensations anormales dans toutes ou telles et telles régions du corps. La plupart des névropathes connaissent ce mélange de fatigue générale et de recherche inquiète d'une localisation par lequel ils expriment leur angoisse devant les « mystères du corps » en même temps qu'ils tentent de s'en délivrer par l'inculpation précise d'un organe. C'est ici qu'il faut situer par conséquent le symptôme décrit par les auteurs anglo-saxons comme « overconcern with health » (préoccupation abusive de la santé), qui constitue souvent le minimum d'angoisse restée « découverte » chez le névrosé même le mieux « défendu ».

V. — LES « STIGMATES » OU TROUBLES FONCTIONNELS NÉVROTQUES

Les cliniciens avaient de tout temps rapproché de l'état névrotique des troubles du développement psychomoteur comme *Yénurésie*, le *bégalement* ou les *tics*. Il s'agit donc de troubles apparus chez l'enfant, mais qui peuvent persister chez l'adulte.

7° *L'énurésie*. — Elle est très rare chez le névrosé adulte, mais elle a souvent persisté chez l'adolescent pendant longtemps avec des tendances au somnambulisme et aux angoisses nocturnes.

2° *Le bégalement*. — Il doit être inséré dans la série des troubles de l'apprentissage du langage. On sait que celui-ci requiert des facteurs somatiques et des

facteurs psycho-sociaux. On trouvera les études les plus complètes en français sur le bégalement dans la monographie de E. Pichon et S. Borel-Maisonny (1937) et dans les travaux de Diatkine et Ajuriaguerra (1951). Des corrélations entre le bégalement, le tempérament et l'hérédité, des désordres discrets des processus d'intégration sensori-motrice, des altérations de la dominance cérébrale, des troubles de la dynamique respiratoire, les résultats de certains tests psychomoteurs ont montré quelles relations unissent ce symptôme à un état de dysfonctionnement nerveux plus global. Il faut se garder de réduire à un facteur simple un trouble qui ne peut se comprendre (et se traiter) que par des méthodes variées. U est nécessaire, en présence d'un bégalement, de faire une étude totale de la personnalité. C'est pourquoi certains traitements de type uniquement orthophonique et articuloire sont inadaptés si la composante névrotique est prépondérante. Ils doivent le plus souvent servir d'appui ou de véhicule à une psychothérapie.

Le bégalement ne peut être séparé des autres troubles du langage : bredouillement, balbutiement, troubles de l'articulation (chuintement, blésité, zézalement, etc.) qui sont le résultat d'une certaine fragilité somatique associée à une certaine arriération affective. Les difficultés, parfois durables, de l'écriture, de la lecture, de l'orthographe, du calcul (dyslexies, dysorthographies, etc.) soulèvent les mêmes problèmes.

3° *Les tics*. — « Caricatures d'actes naturels » (Charcot), les tics sont des mouvements stéréotypés brusques, intempestifs, s'imposant au sujet et socialement gênants. Ils apparaissent chez l'enfant, vers 6-7 ans, et souvent disparaissent alors sans traitement ; ils peuvent reprendre à la puberté et chez l'adulte à titre chronique (Rouart, 1947 ; Lebovici, 1952). Affectant les muscles du visage et du cou, plus rarement les membres ou le tronc, ils subissent une évolution capricieuse, se renforcent à l'émotion ou à certaines périodes de tension. Leurs liens avec la névrose, en particulier obsessionnelle, sont généralement reconnus. Mais leur signification particulière consiste dans le caractère psychomoteur du trouble, équivalent moteur qui exprime une décharge agressive réprimée. On a parlé, pour les tics comme pour le bégalement, de « conversion prégénitale » pour marquer le niveau archaïque du système psychomoteur impliqué dans ce type de décharge pulsionnelle. La psychothérapie souvent longue et difficile, est le seul traitement connu des tics.

Certains auteurs ont rapproché des tics des spasmes toniques comme le *torticolis spasmodique* ou les *crampes professionnelles*, dont le prototype est « la crampe de l'écrivain ». Une forme majeure du symptôme est la « maladie des tics », de Gilles de la Tourette, où le trouble s'étend à tout le corps, dans une gesticulation intense et incoercible, accompagnée de coprolalie, de cris ou d'aboiements, de sueurs profuses et d'une altération de l'état général due à l'intensité de la dépense musculaire. Le pronostic est mauvais : évolution vers la démence et la cachexie. Kohler et Mlle Aimard (1961) ont rapporté des résultats heureux de la cure de sommeil prolongée. Pour le torticolis spasmodique comme pour la crampe professionnelle, comme pour la maladie de Gilles de la Tourette, on a évoqué la participation des centres pallido-striés et d'une organisation psychosomatique profonde (Ajuriaguerra).

Importance de certains troubles évolutifs des fonctions psychi-motrices (bégalement, gaucherie, tics, etc.).

4° *Le rougissement.* — Un autre type de décharge émotionnelle involontaire est le brusque rougissement du visage qui exprime un affect réprimé, généralement d'ordre sexuel, parfois agressif. C'est ici le système vasomoteur qui traduit la honte ou l'embarras du mouvement émotionnel désavoué. La peur de rougir (*éreutophobie*) peut s'ensuivre. On doit rapprocher de ce trouble le *dermographisme*, qui faisait autrefois condamner les sorcières, et qui traduit aussi l'instabilité vasomotrice.

Ces « stigmates » névrotiques, ces troubles fonctionnels ont l'intérêt de nous rappeler que la *structuration du Moi ne peut être dissociée des autres éléments de la maturation du système nerveux*. Le terme de « troubles psychomoteurs » nous indique que l'apprentissage des comportements moteurs les plus différenciés, la parole et le geste, est naturellement lié aux fonctions de décharge instinctivo-affective que parole et geste doivent progressivement canaliser et exprimer. A côté de la parole et des gestes, l'attitude, la démarche, l'expression du visage ou les traductions vaso-motrices de l'équilibre émotionnel (état de la peau, sueurs, éclat du regard, etc.) constituent aussi des expressions parfois très significatives du défaut d'intégration des *fonctions* nerveuses chez le *névrosé*. Notamment celui-ci se présente souvent avec ce manque de souplesse musculaire que Reich a rapproché de la « cuirasse » du caractère.

B. — LES « MÉCANISMES DE DÉFENSE » NÉVROTQUES

Cette cuirasse névrotique est « prise » dans le caractère névrotique. Mais avant d'étudier celui-ci, voyons donc quels sont les ressorts, les mécanismes inconscients qui forment cette sorte de protection illusoire.

La conception clinique moderne des névroses, répétons-le, ne considère plus que les symptômes de ces formes pathologiques d'existence surgissent *ex abrupto* ou *ex nihilo*. Elle tend au contraire à les considérer comme un aspect de la *complication névrotique* de la personnalité.

C'est pourquoi, sous-jacents aux conduites et aux stigmates névrotiques, nous devons maintenant décrire les « mécanismes de défense » névrotiques.

« Tous les phénomènes névrotiques, écrit Fénichel, sont basés sur une « insuffisance de l'appareil normal de contrôle. On peut les comprendre comme « des décharges involontaires d'urgence qui prennent la place des décharges « normales. L'insuffisance de l'appareil de contrôle peut se produire de deux « manières : soit par l'augmentation de l'influx des stimuli (l'appareil psychique est envahi par trop d'excitations dans l'unité de *temps* et est incapable « de les maîtriser) et ces situations sont appelées « traumatiques », soit que « d'anciens blocages ou diminutions des décharges aient entraîné dans l'organisme un barrage des tensions, si bien que les excitations normales agissent « maintenant comme si elles étaient traumatiques ». Plus simplement on peut dire que la première série de faits (augmentation des stimuli qui deviennent

non contrôlables) correspond d'une manière assez générale à *Vangoisse* et que la deuxième série de faits (blocage des décharges) correspond plutôt aux symptômes névrotiques et à leurs mécanismes de défense plus ou moins élaborés et compliqués : c'est la technique de cette tactique, de cette complication défensive qui constitue les *mécanismes de défense du Moi* ou *mécanismes névrotiques*. Ils ont tous pour but de diminuer la tension intérieure éprouvée comme angoisse ou culpabilité, en évitant de la reconnaître grâce au maintien hors du champ de la conscience. Il faut bien comprendre par conséquent que ces moyens de protection sont essentiellement inconscients. Anna Freud a consacré un petit livre à l'étude de ces mécanismes de défense et c'est surtout d'après la psychanalyse classique que nous les résumerons ici (1).

Certes, les défenses inconscientes jouent un rôle dans la vie quotidienne (Freud) de chacun d'entre nous (lapsus, oublis, etc.) ou dans nos traits de caractère, mais ces « défenses » occasionnelles chez les sujets normaux deviennent pour le Moi névrotique la loi même de son organisation.

Nous allons énumérer les principaux de ces procédés inconscients de défense.

1° *Le refoulement.* — C'est un mécanisme inconscient fondamental qui consiste « à repousser et à maintenir dans l'inconscient des représentations (pensées, images, souvenirs) liées à une pulsion » (Vocab. Psy.). Premier mécanisme de défense intra-psychique décrit par Freud dès 1895, le refoulement implique l'existence de l'Inconscient et de ses propres lois de fonctionnement et aussi celle d'une force refoulante (Censure, Sur-Moi) agissant elle-même inconsciemment. Le refoulement s'adresse essentiellement à la pulsion génitale, et il est à l'œuvre surtout dans les névroses directement liées au complexe d'Œdipe, c'est-à-dire dans la série hystérique. Le refoulement est susceptible de variations très amples dans sa forme et dans son rôle : son jeu s'étend de la vie quotidienne normale, où il apparaît comme un élément simplificateur dans le fonctionnement de la mémoire, jusqu'aux plus grands troubles de la série hystérique (oublis systématiques allant jusqu'à celui d'une tranche de vie, faux-souvenirs, souvenirs écrans, etc.). On appelle *retour du refoulé* les manifestations de rupture du refoulement, tantôt brèves et brusques « échappées » de la censure (lapsus, actes manqués), tantôt représentations imaginaires de la pulsion apparaissant dans l'état normal (fantasmes, rêves), tantôt organisations pathologiques diverses, mettant enjeu d'autres mécanismes de défense (conversion hystérique, phobies, etc.).

On devrait distinguer du *refoulement* pris au sens strict, des mécanismes comme la *répression* (en anglais « Suppression ») ou la *dénégation*, qui sont parfois confondues avec le refoulement. Nous ne pouvons que renvoyer pour cette casuistique aux ouvrages psychanalytiques (cf. en partie. *Vocab. Psy.*). La *dénégation* est un refus de la réalité,

On devrait distinguer du *refoulement* pris au sens strict, des mécanismes comme la *répression* (en anglais « Suppression ») ou la *dénégation*, qui sont parfois confondues avec le refoulement. Nous ne pouvons que renvoyer pour cette casuistique aux ouvrages psychanalytiques (cf. en partie. *Vocab. Psy.*). La *dénégation* est un refus de la réalité,

(1) Nous nous sommes inspirés aussi de Fénichel (1953) et de M. Bouvet (1957). *Le Vocabulaire de la Psychanalyse*, de J. Laplanche et J.-B. Pontalis (P. U. F., édit., Paris, 1967) nous a inspiré plusieurs compléments et corrections pour la quatrième édition. Il sera cité sous l'abréviation « Vocab. Psy. ».

Procédés
inconscients de
neutralisation
de l'angoisse.

Méconnaître
s' " n propre
désir

aux confins de la conscience; ex. : le membre-fantôme des amputés, dénégarion de l'amputation. La *répression* s'entend dans deux sens : ou comme tout moyen, y compris conscient, de chasser l'idée déplaisante, et le refoulement constituerait alors un cas particulier de la répression ; ou comme un mécanisme inconscient de rejet non plus seulement de la représentation pulsionnelle, mais de l'affect lui-même, mécanisme ultime et occultation maximale de l'affect, qui est à l'œuvre dans la pathologie psychosomatique.

Opérer une transposition symbolique. 2° *Le déplacement* « fait que l'accent, l'intérêt, l'intensité d'une représentation est susceptible de se détacher d'elle pour passer à d'autres représentations originellement peu intenses, reliées à la première par une chaîne associative » (*Vocab. Psy.*). Ce mécanisme apparaît typiquement dans le rêve, dont le contenu latent (désir inconscient) sera souvent exprimé par un détail manifeste emprunté par contiguïté à un élément indifférent du scénario. C'est pourquoi J. Lacan a pu assimiler ce procédé à la figure de rhétorique nommée *métonymie*. Le déplacement peut, dans les névroses, apparaître de la même façon, créant un symptôme par glissement dans l'expression : déplacement *dans le temps*, comme dans le cas de l'Homme-aux-loups de Freud, qui ne pleure pas à la mort de sa sœur, mais éclate en sanglots devant la tombe de Pouchkine; ou déplacement *dans l'espace*, comme on le voit généralement dans les phobies, où il constitue le mécanisme fondamental : peur de la rue, des hauteurs, des animaux, etc., à la place de la peur de la pulsion sexuelle.

Attribuer aux autres ce qui vient de soi. 3° *La projection*. — C'est « une opération par laquelle le sujet expulse de soi et localise dans l'autre, personne ou chose, des qualités, des sentiments, des désirs, voire des « objets », qu'il méconnaît ou refuse en lui » (*Vocab. Psy.*). Pour la psychanalyse, la projection n'est pas seulement conçue comme une perception orientée par la personnalité de celui qui perçoit (c'est en ce premier sens qu'on parle de *tests projectifs*). C'est surtout un désaveu de la tendance interne par l'attribution de cette tendance à autrui. Ex. : « Ce n'est pas moi qui éprouve des sentiments hostiles, c'est l'autre qui me persécute ». Il s'agit donc du mécanisme fondamental de la tendance *paranoïaque*. On a pu dire qu'il témoigne d'un échec du refoulement.

Par identification projective, Mélanie Klein et son école ont introduit l'idée d'une forme particulière et archaïque de la projection : ce sont des fantasmes de l'enfant très jeune, selon lesquels il introduirait à l'intérieur du corps de la mère sa propre personne ou des parties de lui-même, pour y détruire de mauvais objets menaçants. De tels fantasmes seraient à l'origine des psychoses infantiles lorsque la mère ne peut réagir positivement à de tels mouvements, d'inconscient à inconscient. Le terme est souvent cité dans les études psychanalytiques sur la schizophrénie.

Jouer le rôle d'un autre. 4° *L'identification*. - - C'est « le processus psychologique par lequel un sujet assimile un aspect, une propriété, un attribut de l'autre, et se transforme, totalement ou partiellement, sur le modèle de celui-ci. La personnalité se constitue et se différencie par une série d'identifications » (*Vocab. Psy.*). Le mécanisme est donc un des facteurs de toute éducation (identification aux per-

sonnages parentaux, aux maîtres, aux aînés, etc.), et plus même, il est l'axe selon lequel, nous l'avons vu, se construit la personne. A ce titre, il n'appartient pas aux mécanismes de défense, mais à la construction du Moi. Il existe des identifications pathologiques dans la mélancolie (identification à l'objet perdu ; on parle alors généralement *d'introjection* (cf. plus loin) ; dans l'hystérie, où l'identification parentale se scinde, se déplace, se transforme en imitation servile (phénomène de la contagion mentale) ; dans la perversion sado-masochique (*identification à Vagresseur* : on devient ce dont on a peur et qu'on voudrait supprimer : mécanisme utilisé par les enfants dans leurs jeux).

5° *L'introjection* est le nom qui conviendrait le mieux à ces identifications pathologiques. Elle indique le mouvement par lequel « le sujet fait passer, sur un mode fantasmatique, du « dehors » au « dedans » des objets et des qualités inhérentes à ces objets » (*Vocab. Psy.*). Il s'agit d'un mécanisme de défense dérivé de l'identification. La tactique défensive consiste à engloutir l'objet, cause d'insatisfaction, en le faisant disparaître à l'intérieur de soi. Le deuil mélancolique en est l'exemple le plus typique, mais ce mécanisme est à l'œuvre aussi dans beaucoup de fantasmes névrotiques.

Incorporer l'objet fantasmatique.

6° *L'isolation* consiste à détacher une image ou une idée de son contexte temporel, spatial ou émotionnel. Un exemple, typique dans notre culture et relevé par Freud, est réalisé par la séparation de l'amour-émotion tendre et de l'amour-satisfaction érotique. Ce mécanisme est constant par exemple dans la pensée de l'obsédé qui introduit des séparations sacrées ou magiques entre les objets, les situations et les personnes pour se les rendre supportables.

Opérer des clivages artificiels.

7° *L'annulation* (parfois appelée annulation rétroactive (*Vocab. Psy.*)) *Défaire ce que l'on a fait* consiste à faire l'inverse (en imagination le plus souvent) de l'acte ou de la pensée précédents. Par exemple, répéter de la main gauche ce qui a été accompli par la droite. Les conduites d'expiation, les compulsions de répétition ou de symétrie (névrose obsessionnelle) trouvent leur origine dans ce mécanisme. Il faut en rapprocher la *transformation en son contraire* qui est une sorte d'annulation réalisée une fois pour toutes. L'affect inacceptable est désavoué et remplacé par son contraire : le dégoût remplace le désir, — l'intérêt, l'amour ou la pitié remplacent la réjection, la haine et la cruauté. Le caractère masochiste utilise souvent ce mode de défense.

8° Les « *formations réactionnelles* » sont des *conduites manifestes inverses* *Faire le contraire des affects latents* (Bouvet). C'est une extension du mécanisme précédent, *de ce que l'on veut* fréquente chez l'obsessionnel, aboutissant à des comportements intégrés qui apparaissent comme des traits de caractère : par exemple la propreté excessive, la scrupulosité, la pudeur extrême correspondant chez l'obsédé à la défense intense contre la sexualité infantile, les jeux fécaux et le désir de détruire l'objet. Ce mécanisme, si clairement manifesté chez l'obsédé, agit aussi dans la for-

mation du caractère ou dans les racines des vocations professionnelles ou artistiques, comme préparation ou allié de la sublimation.

// existe
d'autres
mécanismes
de défense..

L'ensemble des *mécanismes de défense du Moi* (dont on pourrait allonger la liste) a été rassemblé par J. Bergeret (1972) dans une conception qui les articule et les ordonne de la façon suivante : *le refoulement* constitue la défense principale, autour de laquelle on peut placer *l'isolation*, *le déplacement*, *la condensation*, *Vévitement*. Des mécanismes plus archaïques, « qui sortent de l'orbite névrotique et essentiellement génitale » sont pour Bergeret *Yannulation*, *la dénégarion*, *le déni*, *la forclusion*, *Y identification projective*, *l'identification à l'agresseur*. Bergeret classe à part la *projection* et *Yintrojection*, « en raison de leur relation avec la dialectique identificatoire du Moi et du non-Moi », autant dire que ce sont des échecs de *l'identification*, laquelle est, lorsqu'elle est réussie, comme nous l'avons indiqué, un processus normal de structuration de la personne tandis que ses « ratés » sont névrotiques.

avec une place
à part...

H faut faire une place, à côté des *mécanismes de défense du Moi* à deux procédés qui débordent largement les mécanismes névrotiques, et qui ne peuvent être considérées comme des « défenses du Moi » au sens strict du terme, mais plutôt comme des mobilisations profondes et massives de la vie psychique : ce sont la *régression* et la *sublimation*.

pour la
régression.,

Le concept de *régression* est très largement utilisé en psychiatrie et en psychanalyse pour désigner un comportement qui se rapporte à un stade antérieur du développement individuel. Dans ce premier sens, le terme est très large et il s'applique à toutes les déstructurations même les plus graves : on parle de régression à l'oralité devant certains aspects de la conduite schizophrénique ou mélancolique. On distingue la *régression objectale*, définie par le retour à d'anciens objets, comme c'est le cas dans les névroses oedipiennes, typiquement dans l'hystérie; et la *régression libidinale ou pulsionnelle*, mouvement plus profond dans lequel la conduite régresse à un modèle dépassé par un véritable changement de style de l'organisation du Moi et des pulsions : c'est le cas dans la névrose obsessionnelle.

et la
sublimation.

La *sublimation* est « le processus postulé par Freud pour rendre compte d'activités humaines apparemment sans rapport avec la sexualité, mais qui trouveraient leur ressort dans la force de la pulsion sexuelle. Freud a décrit comme activités de sublimation principalement l'activité artistique et l'investigation intellectuelle. La pulsion est dite sublimée dans la mesure où elle est dérivée vers un nouveau but non sexuel et où elle vise des objets socialement valorisés » (*Vocab. Psy.J.* En la décrivant parmi les tactiques de défense du Moi, la psychanalyse veut indiquer qu'il *s'agit d'un* procédé que la Personne emploie pour détourner l'énergie sexuelle (et parfois agressive) de son but et l'engager dans un nouveau système d'investissements. Mais il y a une grande différence entre les « défenses » citées plus haut et la sublimation : c'est que cette dernière réussit un changement de but et un changement d'objets, et qu'elle aboutit à une véritable décharge de l'énergie pulsionnelle. Alors que les mécanismes névrotiques ne peuvent décharger la tension de l'organisme mais

reviennent tous à la masquer, à refuser d'en prendre conscience (ce qui rend compte de l'angoisse et de la stérilité névrotiques), la sublimation permet de convertir en directions acceptables dans la réalité une partie de l'énergie développée par la stimulation de besoin instinctuel. La sublimation est donc un « refoulement réussi » (Freud) permettant l'ajustement social et le développement personnel. A ce titre elle sort de la névrose puisqu'elle permet au sujet d'en sortir. C'est elle qui assure l'organisation du Moi moral et social.

Comme on le voit, tous ces procédés sont un peu analogues aux formes de déguisement du « contenu latent » par le « contenu manifeste » dans le rêve. Mais il y a une grande différence entre le rêve et l'existence, entre la conscience onirique et la personnalité du névrosé. Cette différence est précisément constituée par le fait que les mécanismes de défense empruntent à l'activité vigile (on dit parfois à la force du Moi) toutes ses ressources pour compliquer systématiquement la stratégie du Moi névrotique. Lacan et son école (Leclaire, Perrier, etc.) ont très heureusement indiqué que le langage et la parole permettent précisément ce jeu de cache-cache, ce recours à l'hermétisme, à la métaphore et à l'imbroglio verbal comme instruments de dénégarion qui caractérisent, en dernière analyse, le personnage névrotique et son masque.

C. — LES CARACTÉRISTIQUES DU MOI NÉVROTIQUE

Le Moi névrotique est caractérisé par la lutte qu'il s'impose contre ses pulsions, par les mécanismes de défense qui « fabriquent » les symptômes de la névrose et les traits de caractère névrotique.

Il est, nous l'avons souligné — et contrairement à un contresens trop souvent commis — non pas un Moi fort, mais un Moi faible : il est obligé de se défendre contre un terrible danger intérieur, imaginaire et inconscient, afin de transformer par la névrose elle-même (et ses symptômes, on devrait dire ses symboles) en existence supportable, le drame de son inachèvement. Tel est en effet le névrosé : c'est un infirme dont l'infirmité compense partiellement ses propres tourments ; d'où la valeur « hédonique » et les *bénéfices secondaires* Ses symptômes (On appelle ainsi l'utilisation par le névrosé de la situation nouvelle créée par les symptômes comme une seconde ligne de défenses névrotiques).

Sans vouloir ici insister sur ce point capital, répétons simplement que cette mauvaise structuration du Moi est due à une radicale viciation (qu'on l'appelle congénitale, préhistorique ou originelle) du système des valeurs d'identification et d'idéal qui relativement à autrui posent le Moi comme l'auteur et non pas seulement l'acteur de son personnage. On voit où une telle analyse nous conduirait ! Elle serait hors de propos dans ce *Manuel*... Mais le peu que nous venons de dire (ou que nous avons déjà dit, p. 125-127) doit permettre de comprendre dans quel sens les analyses phénoménologiques de la personne névrotique peuvent être conduites et l'ont été (Binswanger, Kuhn, Mitscherlich, etc.).

Conclusions
sur les procédés de la névrose.

Le Moi névrotique se défend contre le danger intérieur...

... de son conflit intrapsychique.

Nous devons par contre insister ici sur quelques aspects cliniques et psychanalytiques du *caractère névrotique* et quelques *aspects bio-somatiques* du névrosé.

7° *Caractère névrotique et névrose de caractère.* — Les faits que nous devons d'abord mentionner sont connus depuis longtemps de tous les cliniciens. Il s'agit du *déséquilibre instinctivo-affectif* qui constitue le fond du caractère. Désigné comme un trouble de l'émotivité par Morel, comme trouble de l'impulsivité par Magnan, comme un état constitutionnel (Dupré, A. Del mas) où se mêlent les diverses constitutions primitives (cyclothymie, épileptoïdie, mythomanie, caractère paranoïaque, schizoïdie, etc.), ce déséquilibre traduit ses formes caractérielles diverses la dépression, l'anxiété et le malaise des sujets qu'il marque ainsi du « sceau névropathique ». On trouvera dans la description de Janet, notamment, de grands développements sur cet aspect de *faiblesse de l'organisation du Moi*.
Le caractère névrotique constitue une véritable « névrose du Moi » selon Vécoie psychanalytique, caractère névrotique ou de névrose de caractère (en prenant la névrose pour ce caractère).
 Quelle est : forme pathologique du caractère) (1).
 Pour ce faire, l'école freudienne a créé une sorte de *caractérologie psychanalytique*. Elle oppose les caractères prégénitaux au « caractère génital ». M. Bouvet (1957) considère que cette caractérologie est la mieux fondée au regard de la clinique psychanalytique. C'est ainsi qu'il peint les prégénitaux au « Moi faible, étroitement dépendant de ses objets » et il insiste notamment sur la violence et l'absence de mesure des affects et des émois, sur l'amour possessif et destructeur des Objets qui ne sont vraiment que des « objets », sur le maintien d'un certain sens de la Réalité, mais au prix d'une défense mutilante. Comme il insiste sur le caractère tyrannique et symbolique des affects chez le névrosé.

Du point de vue « génétique », en tenant compte de la fixation aux stades libidinaux, on peut décrire un certain nombre de types de caractères névrotiques :

- ... *narcissique*, a) *lut* caractère « narcissique-phallique ». — Il constitue la forme substitutive et survivante de l'auto-érotisme primitif. Il se signale par une conduite assurée, impulsive, la recherche à tout prix de la réussite et du prestige, l'impossibilité de tolérer les échecs ou critiques. La sexualité se caractérise par la recherche de l'amour en miroir, d'où les tendances homosexuelles. On trouvera de tels éléments dans les caractères dits « paranoïaques ».
- ... « *orale* », b) Le caractère « oral ». — Il se développe à partir des premières expériences afférentes à la zone érogène orale, la bouche : avidité, désir de satisfaction immé-

(1) H. Sauguet a proposé de réserver le terme de *névrose de caractère* aux formes les plus graves du déséquilibre instinctivo-affectif proches des troubles décrits dans le chapitre précédent. Les « *caractères névrotiques* » formeraient au contraire la transition avec les personnalités normales.

diante, mais aussi passivité et dépendance. Nous avons déjà signalé ces traits dans la perversion toxicomane. On les rencontre aussi chez les hystériques et nombre de déprimés (voir Grunberger, 1959).

c) Le caractère « anal ». — Il tient aux premières expériences d'expulsion ... « *anale* », ou de rétention en réponse aux demandes et exigences de l'entourage. A la fixation de l'attitude de rébellion correspond un comportement de saleté, de désordre, de gaspillage et d'irresponsabilité. Un dressage trop rigoureux ou la formation réactionnelle contre le comportement précédent peuvent aboutir à une propreté méticuleuse, à l'ordre figé, à la parcimonie, au dégoût et à la peur devant la saleté et ses images (Cf. plus loin à propos de la névrose obsessionnelle, p. 349 ; voir aussi Grunberger, 1961).

d) Le caractère « sado-masochiste ». — Il reflète la structure de l'organisation somato-psychique du stade anal. Il est le plus souvent ambivalent (double ... « *sado-masochiste* ». composante sadique et masochiste). Les névrosés caractériels de ce type sont tout à la fois cruels, formalistes et durs d'une part et recherchent l'échec, la soumission et l'humiliation d'autre part. Mais il existe aussi des types nettement différenciés dans le sens des caractères sadiques (agressif et dominateur) ou des caractères masochistes (passif et timoré). Cf. plus loin le chapitre sur les perversions.

Quant au CARACTÈRE « GÉNITAL » il s'oppose aux précédents par la stabilité et l'équilibre du Moi, la capacité de nuances des sentiments. Il peut être justement considéré comme non névrotique.

On trouvera, à propos de l'étude particulière de chaque névrose, les références qu'elles impliquent à ces types de fixation ou de régression archaïques.

2° *Les aspects bio-somatiques du névrosé.* — En ce qui concerne les névroses, les méthodes d'études biologiques (par voie d'observation externe) ... *Les conditions bio-somatiques de la névrose.* sont fort en retard sur la clinique et la caractérologie analytique. On constate en tous cas, en lisant les travaux anciens et récents sur la question, que ce sont les progrès des connaissances cliniques qui ont permis l'orientation correcte des recherches objectives et non le contraire. Ainsi par exemple les études expérimentales sur l'animal ne peuvent s'interpréter sans les hypothèses psychanalytiques (Masserman, Hebb, Liddell, Maier, Mowrer). De même les observations ethnologiques, sociologiques, neurophysiologiques exigent de sérieuses connaissances des problèmes cliniques.

Quoi qu'il en soit, voici les directions de recherches objectives où sont engagées les méthodes destinées à préciser un certain nombre de facteurs étiopathogéniques.

a) Hérédité. — L'hérédité névropathique admise, par la psychiatrie classique et reprise par Freud comme une donnée ou une limite nécessaires à sa construction théorique (« le mur de la biologie ») sera exposée plus loin (p. 691). Nous nous contenterons ici de citer par exemple les études de Hirsch sur les délinquants énorétiques (46 % des pères énorétiques contre 20 % dans le groupe

de contrôle), ceux de MacInnes, de Brown, de Cohen, etc., sur le facteur héréditaire de la névrose d'angoisse (selon eux il existerait un véritable facteur héréditaire de prédisposition à l'angoisse pathologique). Le facteur génétique semble plus déterminant dans les troubles mineurs comme le bégaiement et l'énurésie que dans les autres troubles (sur 200 jumeaux bègues, Nelson a trouvé que, à une exception près, tous les jumeaux identiques étaient bègues). Parmi les névroses structurées, le travail de Q. Debray (1972) signale que les études génétiques retiennent des concordances significatives pour les névroses obsessionnelles, mais non pour les névroses hystériques. Eysenck mesurant la composante névrotique générale a trouvé une concordance de 90% chez les jumeaux identiques contre 50 % chez les jumeaux fraternels. Les faits les plus significatifs concernent des jumeaux identiques élevés dans des conditions et des milieux différents. Mais il n'existe que peu d'études de cette sorte (une douzaine de cas d'après Cattell). Nous reproduisons ici ce que dit cet auteur à ce sujet :

« Ces études montrent que, chez les jumeaux identiques, ce qui est le plus susceptible de différer selon les différences du milieu, ce sont les traits suivants :
a) le degré de dominance, timidité, sauvagerie, aptitude à commander, etc. ;
b) le caractère consciencieux, la disposition au sentiment de culpabilité, de responsabilité, de sérieux ;
c) le désir d'impressionner, la modestie, l'embarras ;
d) le degré de résignation ou de rébellion et à un moindre degré le contrôle de soi-même. »

On trouvera dans le chapitre consacré à l'hérédité des maladies mentales, un paragraphe sur les recherches récentes dans le domaine des névroses.

b) L'étude des facteurs morpho-physiologiques. — En utilisant la méthode factorielle, on a repris la question des traits « de tempérament » ou « de constitution ». Le travail de Eysenck (1) (1950) permet de conclure que s'il n'existe pas biotype prédisposant à la névrose, par contre, un certain nombre de traits physiologiques sont retrouvés chez les névrosés avec une fréquence significative. Citons : la médiocre adaptation sensorielle (étude de la vision nocturne), la corrélation entre l'anxiété et l'élévation de la cholinestérase sanguine, la mauvaise résistance à un effort standard (mesurée par l'augmentation de la consommation d'oxygène, l'accélération prolongée du pouls et l'augmentation des dérivés lactiques), la fatigue plus forte au cours d'un apprentissage quelconque, l'ataxie statique (mesure des oscillations du corps dans l'épreuve de Romberg), etc. Toutes ces recherches ont donné lieu entre les mains de Eysenck à des mesures précises portant sur une large population. Si l'on ajoute à ces constatations expérimentales les observations classiques des cliniciens (tonus musculaire faible, postures défectueuses, dyspepsie, tremblement, paresthésies, troubles du sommeil, etc., tous signes qui se retrouvent dans

(1) Le chapitre III du livre de Eysenck (*Les dimensions de la personnalité*) comporte une revue très complète de la littérature anglo-saxonne et le résultat de ses propres recherches.

les études cliniques extensives de Slater, 1945, par exemple) on aboutit à un « portrait physiologique » du névrosé qui met en évidence une *sorte d'insuffisance énergétique générale*.

Certains auteurs admettent encore : des traits tétanoïdes, une faible teneur sanguine en calcium, une disposition spéciale des capillaires de la peau (Saemssels), une sensibilité particulière au froid (« vasoneuropathie périphérique » d'Osborne et Cohen). D'autres travaux (Cattell) signalent que les névrosés faisant un effort mental ont des modifications vasculaires plus importantes que les normaux, à la pléthysmographie par exemple. On a pu établir encore (Eysenck) des corrélations entre des variations chimiques (cholinestérase élevée) et les traits de « surgence » (gaieté, énergie, insouciance). Rappelons encore les travaux électroencéphalographiques sur l'étude clinique du « conditionnement », des comportements spécifiques et des phénomènes physiologiques élémentaires et aussi les rapports entre l'activité électrique du cerveau, Phoméostasie et les variations du milieu extérieur (*Colloque de Marseille*, 1957 et Dongier in *Évolution Psychiatrique*, 1958, n° 1).

c) Étude psychométrique du névrosé. — C'est encore à Eysenck que nous aurons recours pour apprécier le problème des données générales de la personnalité névrotique en regard de la *psychologie opérationnelle*. Un certain nombre de traits retenus par Eysenck sont validés par d'autres auteurs (Webb, Cattell). Retenons qu'on peut définir par des tests objectifs un *facteur névrotique* général qui comporte : la faible fluidité des associations ; la faible persévérance dans les tests de « situation miniature » et d'endurance ; la tendance à des fluctuations d'attitudes (infidélité aux tests répétés à intervalles) ; une forte proportion d'erreurs dans les tests moteurs ou d'attention ; un rythme personnel lent ; une mauvaise performance aux tests de labyrinthe ; la suggestibilité au test de balancement postural. Par contre, la tendance à la persévération (rigidité) n'est pas retenue par Eysenck.

*Critères
Psychométriques*

Devant les planches de *Rorschach*, on peut indiquer comme traits névrotiques généraux les réponses qui marquent l'anxiété (réponses-symétrie, nombre élevé de formes animales ou anatomiques) ; les réponses qui marquent le désir de ne pas se livrer, de contrôler strictement les épreuves (ces réponses « défensives » peuvent aboutir à une grande productivité ou à une anormale pauvreté, voire au refus d'une planche ; à la faible proportion de banalités). Citons encore la mauvaise organisation des réponses (peu de réponses globales, beaucoup de « Formes », beaucoup de détails, parfois minuscules).

D. — CLASSIFICATION DES NÉVROSES

Somme toute, ce chapitre de la psychopathologie de la personnalité englobant la généralité des manifestations du Moi névrotique permet de prévoir

que les diverses espèces des formes cliniques de ces névroses sont difficiles à séparer de leur tronc commun. En pratique, en effet, la classification des espèces qui composent ce genre est souvent déjouée par de nombreuses formes de passage ou des formes mixtes. On décrit généralement une forme basale : la *névrose d'angoisse* où les mécanismes de défense sont relativement simples et l'angoisse par conséquent plus directe, moins neutralisée et compensée.

On décrit ensuite trois névroses fortement « structurées » : la *névrose phobique* (hystérie d'angoisse) où l'angoisse est engagée dans un système idéo-affectif symbolique (agoraphobie, phobie des couteaux, etc.), la *névrose hystérique* (hystérie de conversion) où l'angoisse est neutralisée par son déguisement dans des expressions psychosomatiques artificielles et la *névrose obsessionnelle* où l'angoisse est remplacée par un système d'actes interdits ou de pensées magiques forcées.

E. — DIAGNOSTIC

- Le diagnostic positif des névroses s'établit par l'analyse sémiologique dont nous venons d'exposer l'essentiel.

Pratiquement, les symptômes névrotiques seront reconnus comme tels par les caractères suivants : ils manifestent un malaise intérieur et le plus souvent une forte angoisse plus ou moins camouflée. Ils donnent à l'observateur l'impression d'un artifice, d'une complication et d'une tactique activement recherchée. Ils sont en relation évidente avec les situations et les émotions présentes ou passées. Ils se manifestent chez des sujets déséquilibrés (inhibés et en état d'immaturité ou d'arriération affective). Ils sont en relation évidente avec les complexes ou phantasmes inconscients (troubles de la sexualité, fixation et régression aux stades primitifs du développement libidinal).

Névrose et variations normales de l'équilibre psychique.

— Le diagnostic différentiel se heurte à deux grandes difficultés selon que l'on envisage la limite supérieure et la limite inférieure des formes cliniques qui composent le groupe des névroses.

— .. .

La *limite supérieure* touche aux comportements et caractères *normaux*. Et notamment dans certaines formes mineures (les caractères névrotiques) le problème de diagnostic est singulièrement ardu. On peut même dire qu'il est impossible de le résoudre à la limite. C'est la *souffrance du sujet* qui constitue le symptôme essentiel, pour lequel il demande de l'aide. On s'attachera à mettre en évidence la fixité, la tendance répétitive, stéréotypée et constante à réagir par les mécanismes névrotiques que nous avons énumérés. Dans les cas de névroses bien structurées, le diagnostic est beaucoup plus aisé, mais il faut convenir qu'ils sont plus rares. Les névroses peuvent, d'autre part, être distinguées des personnalités psychopathiques, des « Névroses de caractère » qui feront l'objet

du chapitre IX. Le diagnostic repose essentiellement sur l'absence ou la faiblesse des symptômes névrotiques et des mécanismes de défense dans la mesure même où l'impulsivité et la perversion constituent des traits de caractère acceptés par le sujet sans qu'il réagisse par l'angoisse et sans mettre en œuvre les procédés de neutralisation de l'angoisse qui constituent les modifications névropathiques.

La *limite inférieure* touche aux *psychoses* et nous verrons, en étudiant notamment les relations de la névrose d'angoisse et de la mélancolie ou les rapports des névroses hystériques et obsessionnelles avec la Schizophrénie, que le diagnostic est parfois très difficile. C'est pourquoi de très nombreux auteurs ont introduit le concept d'états intermédiaires aux structures névrotique et psychotique, sous les noms de « cas-limites », ou « border-line cases ». Bergeret (1972) a cherché à bien individualiser ces cas pour en faire une structure originale, les « *états-limites* », caractérisés pour lui par la dépression, l'angoisse de perte d'objet, une relation d'objet du type anaclitique, et des modes de défense spécifiques : le dédoublement des imagos et la forclusion. Quoi qu'il en soit de cette notion, elle témoigne de la difficulté d'une séparation nette entre les domaines névrotique et psychotique. En restant au niveau de l'approche clinique élémentaire, on retiendra, en faveur de la Névrose un fait capital, c'est la possibilité pour le névrosé sous le masque de sa névrose d'entrer en contact avec autrui dans un monde commun et réel. En effet, malgré les extravagances de ses conduites, malgré sa technique de l'imaginaire et de simulacre, le névrosé reste accordé, sinon adapté, à la réalité. Il n'en est pas de même avec les psychotiques dont les expériences et le monde sont foncièrement altérés par le délire. Faire le diagnostic de névrose et éliminer celui de psychose, c'est donc affirmer que les troubles sont *relativement* superficiels, plastiques et réversibles.

F. — APERÇU SUR LES PROBLÈMES PSYCHOPATHOLOGIQUES

Nous ne pouvons pas songer à donner ici, même sous forme d'aperçu sommaire, un exposé des problèmes psychopathologiques posés par les névroses. Ce problème touche en effet à celui du développement de la personnalité, à celui de l'inconscient, à celui des rapports du physique et du moral (cf. à ce sujet notre premier chapitre sur la psychologie et ce que nous avons dit dans la sémiologie des anomalies de construction de la Personne (p. 125)). Il touche aussi à celui de l'action du milieu social sur la formation du Moi et des déformations pathologiques (cf. sur le milieu pathogène). L'importance prise par le problème des névroses (dont le cadre naturellement assez extensible a été parfois étendu dans certaines écoles ou certains pays au delà de toute mesure) dans la vie moderne, les délicates questions posées par les rapports de la névrose et de la création artistique, par la nature et la réalité des troubles névrotiques « réactionnels » aux situations ou consécutifs à des accidents ou à des blessures de guerre, ces innombrables aspects culturels et sociaux de la pathologie névrotique ne peuvent être ici que mentionnés.

Nous nous contenterons d'insister sur quatre points : 1° la théorie sociogénétique

Névroses et psychoses.

des névroses ; 2° la théorie pavlovienne des névroses par conditionnement ; 3° la théorie de Janet ; 4° la théorie psychanalytique.

La névrose
considérée
comme un effet
de la pression
sociale

7° *Théorie sociogénétique*. — En tant que trouble du développement, la névrose peut être considérée comme résultant de la pression sociale. De ce point de vue proviennent de nombreuses études de sociologie et d'anthropologie culturelle qui se proposent de montrer comment la personnalité individuelle se trouve ou trop comprimée, ou trop isolée, ou trop abandonnée pour qu'elle puisse normalement et harmonieusement se développer. Chaque milieu culturel en effet tend à modeler un certain type d'homme dont les caractéristiques seront plus ou moins bien supportées par les individus. Certains sociologues ont été conduits à penser, de par l'étude de groupes culturels, que les réactions névrotiques proviennent des conditions socio-culturelles (économiques, familiales, conjugales, etc.). On met alors l'accent, en termes de psychologie behavioriste, ou réflexologique, ou psychanalytique, sur les sommations d'inhibition ou sur l'importance des relations œdipiennes, du Sur-Moi, de l'agressivité, etc. (Kardiner, Watson, Hushker, Needler, Margaret Mead, Karen Horney). Nous n'insisterons pas davantage ici sur l'action névrotisante du milieu, car une partie spéciale de ce *Manuel* est consacrée au rôle pathogène du milieu (p. 879) : on y trouvera l'évocation des faits essentiels et la discussion de leur valeur pathogène. Retenons de ces études qu'il est impossible de comprendre et de guérir une névrose si l'on n'est pas à même de connaître et de modifier les liens qui unissent le névrosé à sa structure socio-culturelle.

2° *Théorie de Pavlov. Névroses expérimentales*. — La doctrine de Pavlov sur la névrose est un aspect particulier des théories sociogénétiques. Pavlov en effet a mis l'accent sur le *conditionnement névrotique*, c'est-à-dire sur les réponses fournies par l'animal conditionné lorsqu'il est placé dans des situations expérimentales qui le déroutent (sommation et répétition de stimuli, déplacements et complications de stimulations différentielles, réponses irrégulières dans les conditionnements acquis, etc.). L'animal devient irritable et anxieux et, si les situations pathogènes artificielles durent ou sont renouvelées, il s'établit une angoisse chronique et des comportements dépressifs, régressifs ou psychosomatiques. On doit retenir des travaux de l'école de Pavlov que le seuil d'excitabilité et de réactivité émotionnelles et le jeu des facilitations et inhibitions corticales doivent entrer en ligne de compte dans la pathologie cérébrale fonctionnelle des névroses. L'étude expérimentale des conditionnements et des déconditionnements permet la production de fragments de comportements névrotiques ou psychosomatiques (cf. J. Cain, 1959).

Si le terme de « névroses expérimentales », donné par Pavlov à ces fragments de comportement, a soulevé des critiques — car on ne peut comparer un véritable style de vie comme une névrose humaine à des réponses isolées obtenues par l'expérimentateur — on doit reconnaître que la méthode de Pavlov ouvre une voie vers la connaissance des procédés d'intégration des conditions offertes par le milieu. L'école anglo-saxonne de psychologie expérimentale a repris et réinterprété d'une manière conforme aux connaissances actuelles les expériences de style pavlovien (Liddell, Gant, Masserman, Hebb, Hunt et Slossberg, Maier, Mowrer, etc.). Citons, à titre d'exemple, l'expérience de Mowrer (1940) :

Un groupe de rats est entraîné à éviter un danger (situation douloureuse) en contractant l'habitude A. Un autre groupe est alors mélangé au premier et les deux ensembles sont entraînés à éviter le même danger en contractant l'habitude B. Ensuite l'habitude B est récompensée de façon irrégulière : une punition est substituée de temps à autre à la récompense. Dans ces circonstances, le premier groupe régresse à l'habitude A (cité par Cattell).

Mowrer a pu également observer un phénomène qui évoque la « formation réactionnelle » des psychanalystes, c'est-à-dire la réponse à une tendance par un compor-

tement inversé. Hebb (1947) a obtenu chez le chimpanzé des phobies, de l'hyperémotivité, des troubles sexuels, une tendance à la ségrégation. D'autres auteurs ont mis en évidence chez divers animaux des mécanismes névrotiques, des « segments de névroses », des inadaptations permettant une étude expérimentale.

Il semble que l'étude critique de telles observations permette de dégager quelques idées sur les conditions de déclenchement des segments de comportement qui évoquent la névrose humaine : il s'agit de situations dans lesquelles les stimuli fournis à l'animal ne lui permettent pas la décharge motrice appropriée, ce qui peut se produire dans deux séries de cas : ou si les stimuli sont mal reconnus, ou si la décharge appropriée est contrariée. Par exemple, dans les expériences de type pavlovien, on voit bien les conditions d'un « conflit mental » : a) dans les discriminations trop fines entre deux stimuli (cas des ellipses à foyers rapprochés) ; b) dans les expériences où les réponses sont irrégulières (expérience de Mowrer citée plus haut) ; c) dans les expériences où les stimuli sont trop faibles ; d) si la décharge motrice est contrariée : ainsi lorsque l'allongement des temps de réponse est trop grand ; on peut dire aussi que la réponse motrice la plus simple pour l'animal (la fuite) lui est interdite par les conditions de maintien et de captivité. En somme, il faut pour la production de réactions névrotiques expérimentales « l'ambiguïté des signaux et, sans doute, une inaptitude cognitive à décharger la tendance » (Cattell).

Un autre important problème est celui de savoir si certains conflits induisent des mécanismes névrotiques spécifiques. Liddell (1947) a essayé de répondre à cette question. Il a constaté que des facteurs chronologiques interviennent : si le signal anticipe de loin l'épreuve conflictuelle, l'animal a plutôt tendance à des réponses de style névrotique ; si le signal anticipe de peu l'épreuve, il a plutôt tendance aux comportements d'immobilité et de retrait. Cette direction de travaux expérimentaux est encore très peu explorée.

L'inconvénient majeur des théories sociologiques et pavloviennes dans l'interprétation de la névrose est de négliger l'aspect individuel, historique du comportement en portant l'accent exclusivement sur les conditions extérieures de son déroulement. On risque alors de conclure que la névrose est une sorte de *réaction*, somme toute naturelle, aux difficultés extérieures et de scotomiser sa nature pathologique. C'est précisément à quoi tentent de répondre les théories de Janet et de Freud.

3° *La théorie de Janet*. — Cette théorie, patiemment élaborée dans de volumineux et mémorables ouvrages par le grand psychopathologiste français, insiste précisément sur le déficit fonctionnel de l'énergie neuro-psychique (tension psychologique) dans les névroses. Toutes les analyses de P. Janet mettent en évidence le caractère automatique et inférieur des phénomènes névrotiques relativement aux fonctions d'adaptation au réel. D'où l'importance qu'il a donnée à la fatigue et à l'épuisement (psychasthénie), au gaspillage d'énergie (actes désordonnés, dérivations et agitation psychiques) et aux libérations psychomotrices des conduites primitives (automatisme psychologique) dans le tableau clinique et la pathogénie des névroses. Cette conception de la névrose comme une chute du niveau de l'édifice fonctionnel mérite d'être spécialement retenue car elle permet de faire le pont entre le sens psychologique des symptômes névrotiques et leur condition organique. Cet aspect déficitaire ou négatif est moins apparent dans cette forme de maladie mentale que dans la plupart des autres, mais il n'en existe pas moins et c'est le grand mérite de Janet de l'avoir montré par ses analyses minutieuses. Nous lui devons par conséquent une conception des maladies de la personnalité qui se situe dans la perspective médicale habituelle, celle des conditions physiopathologiques de la maladie.

Pour Janet, en effet, les névroses sont des maladies de l'évolution des fonctions psychologiques (marche, langage, perception, conduites sociales, croyances et sentiments). Ces fonctions constituent des ensembles ou des systèmes dont les parties sont hiérarchiquement superposées. La fonction dans ces troubles névrotiques n'est

La névrose
considérée
comme l'effet
d'un « condi-
tionnement ».

La théorie des
régressions
fonctionnelles
de P. Janet.

jamais entièrement détruite ; elle est seulement perturbée et généralement atteinte dans ses aspects supérieurs les plus difficiles, les plus socialisés, ceux qui exigent plus d'apprentissage de contrôle et d'adaptation au réel et au présent. C'est sur les parties supérieures des fonctions, sur leur adaptation aux circonstances présentes que portent les névroses. Autrement dit, la névrose est une maladie de la personnalité en tant que celle-ci est composée de fonctions supérieures en évolution. C'est précisément aux diverses étapes de l'évolution de la personnalité que les névroses apparaissent comme si elles exprimaient les difficultés que l'individu rencontre à passer à un stade ultérieur de son développement. C'est ainsi qu'elles se manifestent ou s'aggravent à la puberté, au moment du mariage, à la mort des parents, après tous les changements de carrière ou de position, c'est-à-dire au moment où l'évolution individuelle et sociale devient la plus difficile. Cet aspect d'accident évolutif de la névrose apparaît encore quand celle-ci se prolonge. Tout se passe alors comme si l'individu restait fixé à ce stade de son évolution sans pouvoir aller plus loin. Et Janet résume sa théorie des névroses considérées comme des troubles ou des arrêts dans l'évolution des fonctions dans cette définition : « Les névroses sont des maladies portant sur les diverses fonctions de l'organisme, caractérisées par une altération des parties supérieures de ces fonctions, arrêtées dans leur évolution, dans leur adaptation au moment présent, à l'état présent du monde extérieur et à l'individu et par l'absence de détérioration des parties anciennes de ces mêmes fonctions qui peuvent encore très bien s'exercer d'une manière abstraite indépendamment des circonstances présentes. En résumé, précise-t-il encore, ce sont des troubles des diverses fonctions de l'organisme caractérisés par l'arrêt du développement sans détérioration de la fonction elle-même » (*Les névroses*, 1909, p. 392).

Le caractère pathologique de ces troubles apparaît, soulignons-le encore, dans leur « organogenèse », car les névroses sont avant tout des maladies de tout l'organisme arrêté dans son évolution vitale. Sans doute ne détruisent-elles que rarement la vie du sujet, mais elles la diminuent certainement. Cela est évident si on envisage par exemple la famille nevropathique (Ch. Féré) qui par l'intermédiaire de la névrose marche à la dégénérescence et à la disparition. L'hérédité, le surmenage, l'épuisement et les émotions sont les causes de cet affaiblissement de la vitalité. Ce n'est que sous la condition de ces altérations physiologiques générales et à ce moment seulement, souligne-t-il, que se manifestent les troubles psychologiques.

Le premier aspect de cette diminution énergétique est une névrose peu grave, le *nervosisme* (ce que nous étudierons sous le nom de névrose d'angoisse) caractérisé par la prédominance des réactions émotives. Les émotions sont en effet des opérations inférieures qui remplacent les opérations supérieures devenues difficiles ou impossibles.

Quand la maladie se développe, elle atteint avec prédilection certains systèmes fonctionnels. Dans la *psychasthénie* ou *névrose obsessionnelle*, la dépression accompagnée d'agitation psychique porte sur la volonté, sur l'attention et la fonction du réel. Dans l'hystérie, l'insuffisance fonctionnelle porte sur la perception personnelle et la construction de la personnalité. Relativement à ces deux névroses bien structurées, Janet admet pour la première une baisse de la tension psychologique et pour la seconde un rétrécissement du champ de la conscience. C'est ainsi qu'il considère les obsessions et plus généralement la psychasthénie comme une baisse de la tension psychologique entraînant une régression des fonctions d'adaptation au réel vers des formes anarchiques du comportement idéo-moteur (idées obsédantes, agitation psychique et psycho-motrice, etc.). Tandis qu'il considère *Y hystérie* comme une régression des fonctions volontaires et adaptées vers des formes inférieures d'automatisme psychologique (idées fixes, phénomènes de suggestion, hypnose, etc.).

La richesse des descriptions cliniques de Janet dépasse de beaucoup la sécheresse un peu formaliste de sa théorie. Ce qui est certain, c'est que lui-même a tiré de ses conceptions des techniques psychothérapiques que Léonard Schwartz, un neurologue

de Bâle, a parfaitement codifiées dans son livre : *Les névroses et la psychologie dynamique* de P. Janet (trad. franc., Presses Universitaires de France, 1955).

4° *La théorie psychanalytique des névroses.* — Nous ne l'exposerons pas ici en détail, car le lecteur a trouvé et trouvera constamment dans ce *Manuel* des références à cette théorie, en particulier dans les chapitres suivants. Il est cependant indispensable de situer la théorie psychanalytique des névroses en regard des théories précédentes. Nous nous contenterons de souligner brièvement le rôle que Freud fait jouer dans la genèse des névroses à l'inconscient, à la vie infantile et aux moyens de défense du Moi contre l'angoisse née des pulsions et de leurs conflits. Le but de la théorie psychanalytique est de pénétrer pour ainsi dire à l'intérieur des symptômes névrotiques afin d'en connaître la *signification* : celle d'une dénégarion (Verleugnung) de la réalité.

I. — RÔLE DE L'INCONSCIENT ET SYMBOLISME DES SYMPTÔMES NÉVROTQUES. — Les premières études de Freud sur la vie psychique (sa connaissance de l'hypnose, l'observation faite avec Breuer d'hystériques dont les symptômes disparaissaient par l'utilisation systématique de la reviviscence de souvenirs infantiles), l'avaient convaincu de l'existence d'une *vie psychique inconsciente*, pressentie depuis le xvm^e siècle par plusieurs philosophes. Si la prise de conscience, la reviviscence émotionnelle de certains souvenirs possèdent une vertu thérapeutique (ab-réaction, catharsis), c'est que des forces organisées au-dessous du niveau de la conscience trouvent dans ces expériences le moyen de se dégager, de parvenir à leur but. Ces forces sont des besoins instinctuels que la structuration progressive de la vie psychique a réprimés (rôle de la censure, mécanisme du *refoulement*). La reviviscence émotionnelle de conflits lointains (antérieurs à la maîtrise du langage), par lesquels s'est organisé l'inconscient le plus profond, permet à une partie des forces en échec de se dégager, de se détendre dans une satisfaction substitutive. D'où la valeur « symbolique » des symptômes, des phobies, des troubles fonctionnels hystériques, des idées ou impulsions obsédantes.

Ainsi est apparue pour Freud au début de ses recherches, la catharsis de Breuer, et c'est sur cette intuition de départ qu'il a bâti sa *théorie des trois instances*, selon laquelle la névrose constitue une forme d'adaptation du Moi aux exigences pulsionnelles d'une part (le Ça), socio-culturelles d'autre part (le Sur-Moi). Ainsi les symptômes névrotiques représentent le *contenu manifeste* (on dit aussi le *Signifiant*) l'apparence, l'émergence à la surface du Moi, d'un conflit énergétique inconscient, véritable *contenu latent* de la névrose (on dit aussi le *Signifié*), qu'il s'agit de déchiffrer. Cette hypothèse possède une vertu que la théorie de Janet, trop intellectualiste, ne possède pas, celle d'atteindre le dynamisme constitutif de la névrose dans les couches inconscientes de la vie psychique. Si Janet a bien vu ce qui manque au névrosé (la part négative de la névrose), Freud permet de pénétrer dans ce qu'il exprime, dans le contenu et la structure de la névrose (la part positive de cette forme morbide).

II. — RÔLE DE LA VIE INFANTILE ET ANACHRONISME DES CONDUITES NÉVROTQUES.

— Dans une large mesure, l'inconscient exprime et poursuit la préhistoire de l'individu. Cette seconde découverte de Freud rend compte du contenu positif de la névrose : la tendance à des satisfactions archaïques. Il faut pour le comprendre se référer aux notions de *fixation* et de *régression* qui sont définies dans les pages précédentes et dont on trouvera des exemples plus loin. Les stades successifs de la sexualité infantile (p. 14) sont les étapes du développement de la vie de l'enfant, expériences à la fois de maturation du système nerveux dans ses structures et ses contrôles, et de développement du psychisme naissant dans ses expériences et ses relations primitives : *stade oral* (plaisir de la succion ou de l'incorporation) ; *stade sphinctérien* (plaisir de la rétention et de l'émission) ; *stade phallique* (plaisir génital primitif). Ces périodes nodales de l'expérience constituent des franchissements difficiles, imposant à l'enfant le renoncement à un plaisir pour la conquête d'une maîtrise progressive du corps et l'adaptation à l'univers perçu. Dans les névroses, la psychanalyse observe constamment

La névrose ne se réduit pas à un état de faiblesse psychologique, elle est une manifestation de la force des pulsions et de leurs conflits...

... c'est une régression à des stades primitifs de la libido...

la persistance de besoins archaïques contre lesquels le névrosé lutte par des procédés typiques de défense.

... qui déclen- m. — LES MÉCANISMES DE DÉFENSE CONTRE L'ANGOISSE NÉVROTIQUE. — Renvoyons
che un système encore aux pages précédentes pour leur définition. Le sens de ces procédés et leur but
de sécurité et consistent à éviter la reconnaissance des besoins de satisfactions infantiles. La « défense
de défense^ du Moi » consiste à maintenir l'ignorance de la signification des conduites névro-
inconscientes tiques. Grâce à des réponses élaborées en conduites répétitives symboliques, le Moi
permet aux pulsions une issue incomplète et il évite partiellement l'angoisse du conflit
intérieur. Ainsi les symptômes névrotiques assurent-ils au Moi une sorte de protec-
tion, une relative tranquillité. Si le sujet adopte et conserve pour ses conduites névro-
tiques, un attachement qui les soude au caractère et leur confère une force de répé-
tition indéfinie, c'est qu'il y trouve une certaine satisfaction : d'une part, la
... par là s'éta- décharge instinctuelle est travestie dans des conduites symboliques qui la lui
blit un équil- font accepter (*valeur hédonique des symptômes*) ; d'autre part, les symptômes apportent
bre qui rend p., eux-mêmes certains *bénéfices secondaires*, en permettant au sujet d'échapper à des
supportable le nécessités ou à des responsabilités, de recevoir des gratifications ou de les espérer.
conflit^{en}tre es A travers les paradoxes et les complications de la névrose se retrouve donc le *principe*
pulsions et leur répression. du plaisir qui clot la névrose sur elle-même.

Ces procédés de défense, ce travestissement symbolique des conflits entre les forces, inconscientes n'épuisent généralement pas toute l'énergie pulsionnelle non satisfaite. Lorsque le sujet n'a pas pu élaborer des conduites de protection, ou lorsque ces conduites sont « imparfaites », l'angoisse apparaît. Une forme de névrose (névrose d'angoisse) correspond à la position de sujets qui n'ont pas constitué de défense par des conduites ou symptômes et chez lesquels l'angoisse se trouve pour ainsi dire à découvert. Le rôle de l'angoisse, dans tous les cas, est *d'alerter* l'organisme sur les dangers internes qu'il court, par exemple lorsqu'une pulsion instinctuelle ne peut pas trouver de décharge adéquate. Même dans la névrose la mieux structurée, l'angoisse fait partie de l'existence ne serait-ce qu'au titre d'accompagnement en sourdine, de fond du tableau, de preuve d'une perturbation dans l'équilibre énergétique du sujet.

Aux yeux des psychanalystes, la névrose apparaît donc comme *une mauvaise structuration du Moi*, qui n'est pas capable d'exercer son rôle normal de filtre et de contrôle entre les exigences pulsionnelles (les besoins biologiques) et les exigences sociales (adaptation à la vie pratique, édification d'une morale personnelle). Le névrosé se trouve mis en échec sur les deux fronts : celui de l'instinct dont la décharge est entravée, et celui de la vie sociale à laquelle sa participation est restreinte et douloureuse.

De nombreux points moins importants de la théorie psychanalytique des névroses ne peuvent être abordés ici. Ainsi la discussion sur la genèse de l'agressivité, les relations entre la névrose et les élaborations culturelles ou les systèmes de valeurs. L'essentiel pour le médecin nous paraît résider dans les aspects énergétiques de la théorie sur lesquels nous avons centré cet exposé (le « point de vue économique » de Freud).

* *

La compréhension moderne de la névrose permet de rechercher des convergences entre les divers points de vue théoriques. Si les vues de Janet et celles de Freud se sont montrées de remarquables instruments d'analyse clinique, directement utilisables par les médecins — surtout la théorie psychanalytique

fondée comme on le sait sur d'innombrables analyses thérapeutiques — ces théories ont en outre le mérite de nous permettre de poser correctement aux biologistes et aux sociologues les questions fondamentales de leurs recherches sur le sujet. Il persiste en effet deux zones d'obscurité dans la théorie des névroses : Tune concerne ses bases bio-physiologiques. Sur ce point, physiologistes, zoologistes et expérimentateurs doivent compléter nos informations.. Nous avons esquissé dans ce chapitre le cadre de telles recherches. L'étude des *motivations*, forme moderne des recherches sur les instincts, revêt une particulière importance (cf. p. 689). L'autre concerne les relations entre les complexes instinctivo-affectifs et les données socio-culturelles. Ici c'est aux ethnologues et aux sociologues d'approfondir nos connaissances sur les *facteurs névrotisants des institutions sociales*. Chacun des points de vue qui ont abouti à ces diverses formulations théoriques s'avère donc nécessaire aux progrès des connaissances sur les névroses.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BERGERET (J.). — Caractère et pathologie. *Encycl. méd.-chir. Psychiatrie*, 37 320 A-10, Paris, 1980.
- BERGERET (J.) et coll. — *Abrégé de psychologie pathologique*. Ed. Masson, Paris, 1972.
- BERGLER (Ed.). — *La névrose de base*. Ed. Payot, Paris, 1963.
- CAIN (J.). — *Les névroses expérimentales*. Ed. Desclées de Brouwer, Paris, 1959.
- CHERTOK (L.), DE SAUSSURE (R.). — *Naissance du psychanalyste*. Payot, Paris, 1973, 292 p.
- COSNIER (J.). — *Les névroses expérimentales. De la psychologie animale à la pathologie humaine*. Ed. du Seuil, Paris, 1966.
- DEUTSCH (H.). — *La psychanalyse des névroses et autres essais*. Payot, Paris, 1970, 322 p.
- ELLENBERGER (H.). — *The discovery of the the unconscious. The history and évolution of dynamic psychiatry*. Ed. Pinguin Press, London, 1970, 932 p.
- EY (Henri). — *Traité des hallucinations*. Masson, Paris, 1973, 854-895.
- EY (Henri). — *C. R. Colloque du xm^e arrond.*, Paris, 1972.
- EYSENCK (H.-J.) et RACHMAN (S.). — *The causes and cures of neurosis*. Ed. Routledge, Londres, 1965.
- FENICHEL. — *La théorie psychanalytique des névroses* (trad. franc), Presses Universitaires de France, 1952, 2 vol.
- FRANKL (V.-E.), VON GEBSATTEL et coll. — *Handbuch der Neurosenlehre und Psychotherapie*. Ed. Urban, Munich, 1961-1962, 5 vol.
- FREUD (S.). — *Introduction à la psychanalyse*. Ed. Payot, Paris, 1922, 3^e partie.
- FREUD (S.). — *Cinq psychanalyses* (trad. franc.). Ed. Denoël, Paris, 1935.
- FREUD (S.). — La négation. *Rev. franc. Psychanal.*, 1934.
- FREUD (S.). — *Inhibition, symptôme et angoisse* (trad. franc.), Presses Universitaires de France, 1951.
- FREUD (A.). — *Le Moi et les mécanismes de défense* (trad. franc.), Presses Universitaires de France, 1949.
- HAYNAL (A.). — Névroses (généralités). *E. M. C.*, 1975, 37300, A10, 19 p. Interprétations psychanalytiques des névroses, *E. M. C.*, 1979, 37300, F10, 10 p.
- HORNEY (K.). — *La personnalité névrotique de notre temps* (trad. franc.), 1 vol., Ed. l'Arche, 1953.
- JANET (P.). — *Les névroses*. Ed. Flammarion, Paris, 1909.
- LACAN (J.). — Fonction et champ de la parole et du langage en psychanalyse. *Psychanalyse*, 1956, 1.

L'HYSTÉRIE DE CONVERSION

Définition.

L'Hystérie est une *névrose caractérisée par V hyper expressivité somatique des idées, des images et des affects inconscients*. Ses symptômes sont les manifestations psycho-motrices, sensorielles ou végétatives de cette « conversion somatique ». C'est pourquoi depuis Freud on appelle cette névrose *Yhystérie de conversion*.

Mais l'hystérique doit encore être défini par rapport à la structure de sa personne caractérisée par la psychoplasticité, la suggestibilité et la formation imaginaire de son personnage.

Ainsi deux éléments sont nécessaires pour définir l'hystérie :

- la force inconsciente de la réalisation plastique des images sur le plan corporel (conversion somatique),
- la structure inconsciente et imaginaire du personnage de l'hystérique.

On comprend que ce soit précisément à propos de cette névrose qu'aient été les plus discutés les problèmes relatifs à la réalité, à l'importance et à l'organisation de l'Inconscient.

Historique.

Cette névrose mérite une brève étude historique. Ses signes principaux sont connus depuis l'antiquité et elle recouvre toute une tradition de maladies *sine materia* qui ont motivé les plus vives discussions chez les médecins de tous les temps, mais c'est seulement depuis Freud que nous pouvons «aisir les contenus essentiels de cette « pathologie du simulacre ».

L histoire des névroses (1) s'est longtemps confondue avec celle de l'hystérie mais on englobait autrefois sous son nom, non seulement une partie de ce que nous reconnaissons comme symptômes névrotiques, mais aussi dstroubles rattachés maintenant à la pathologie lésionnelle ou à des psychoses (maladie de Parkinson, épilepsie, catatonie, etc.). C'est ainsi qu'en

Les symptâ' mes consti' tuent des phénomènes de « conversion » sur le plan somatique de conflits inconscients.

Ils sont en relation avec la structure « imaginaire » de la personne hystérique.

(1) On se reportera aux exposés historiques récents : H. Ellehberger (1970), Ilsa Veith (1973), L. Chertok et R. de Saussure (1973).

1682, Thomas Willis rassemblait sous le nom d'hystérie, qui remonte à Hippocrate, la moitié des maladies chroniques.

Charcot et
Babinski.

En France, l'évolution des idées, de Charcot à Babinski, illustre les vicissitudes de la notion d'hystérie. Charcot avait étudié l'hystérie par les méthodes ordinaires de l'observation médicale. Babinski, frappé de certaines lacunes dans la méthode d'observation, voulut la soumettre à un contrôle rigoureux. En neurologue de génie, il réussit à délimiter avec précision le domaine de l'hystérie (les phénomènes « pithiatiques » qui peuvent être reproduits par la suggestion) de celui de la neurologie lésionnelle. Depuis Babinski, nous savons *ce que l'hystérie n'est pas* : une maladie localisable, susceptible d'une définition anatomo-clinique et d'une description par accumulation de signes. Mais Babinski a échoué dans sa tentative de définir l'hystérie : les termes *& auto-suggestion* et de *pithiatisme* ne peuvent prendre un sens que si l'on explique ce qu'est la suggestion ou la persuasion, ce qui implique l'étude concrète et analytique de la personnalité de l'hystérique. De telle sorte que, à la suite de Babinski, l'hystérie a risqué d'être rejetée hors de toute réalité comme n'étant qu'une simulation (Boisseau). L'hystérie étant devenue *ce qui n'existe pas* pour la neurologie, restait cependant à pénétrer à l'intérieur de la « réalité » qu'elle est pour le psychiatre.

C'est ce que tenta de faire Pierre Janet à la Salpêtrière en étudiant les relations de l'hystérie, de l'hypnose et de l'automatisme psychologique. A la même époque Freud eut la première intuition qui devait le conduire à la psychanalyse. En étudiant avec Breuer (1895) une malade que celui-ci guérissait périodiquement de ses symptômes par une « ab-réaction » émotionnelle (on dit encore catharsis ou libération du refoulé) à l'évocation de ses souvenirs, il conçut l'idée du *refoulement*, de son *origine sexuelle* et de l'importance du *transfert affectif* dans sa thérapeutique. L'hystérie entraînait ainsi dans une nouvelle phase d'études qui ont permis d'en appréhender le contenu.

Il faut enfin noter l'influence toute particulière des données socio-culturelles sur les manifestations extérieures de l'hystérie. Nulle forme pathologique n'est plus sensible à l'esprit du temps : les symptômes de l'hystérie ont varié beaucoup de Charcot à notre époque, ils varient selon les cultures, suivent les modes et l'évolution de la médecine. Mais il n'en va pas de même de la structure *hystérique*, incluse dans le caractère, et qui, sous des dehors variables, constitue le fond permanent et invariant de la névrose.

A. — ÉTUDE CLINIQUE DES SYMPTÔMES HYSTÉRIQUES

Nous nous proposons d'en faire un simple inventaire sans trop nous soucier des discussions et querelles d'écoles. Nous nous référons ici à une sorte d'expérience clinique moyenne pour décrire l'ensemble — d'ailleurs très varié — de la symptomatologie de la « grande névrose », symptomatologie que Sydenham (1624-1689) désignait déjà comme « protéiforme ».

On peut envisager un classement des symptômes multiformes de l'hystérie en trois groupes : 1° Les *paroxysmes* : les crises névropathiques. 2° Les *manifestations durables* par inhibition des fonctions psycho-motrices du système nerveux. 3° Les *troubles viscéraux ou tissulaires* : « troubles fonctionnels » décrits parfois dans l'hystérie.

I. — PAROXYSMES, CRISES, MANIFESTATIONS AIGÜES

Tous ces accidents hystériques sont centrés par la *crise hystérique* devenue rare sous sa forme complète (« à la Charcot »), mais qu'il faut décrire, car les autres manifestations paroxystiques en sont des fragments ou des dérivés que l'on peut observer quotidiennement.

1° *Les grandes attaques d'hystérie*. — Dans l'histoire de cette névrose, La « grande attaque du temps de Charcot. » elles marquent une époque. La grande crise « à la Charcot » comportait cinq périodes :

1° Des *prodromes* (aura hystérique) : douleurs ovariennes, palpitations, boule hystérique ressentie au cou, troubles visuels. Ces prodromes aboutissaient à la perte de connaissance avec chute non brutale.

2° *Période épileptoïde* : phase tonique, avec arrêt respiratoire et immobilisation tétanique de tout le corps ; convulsions cloniques commençant par de petites secousses et grimaces pour aboutir à de grandes secousses généralisées ; puis résolution dans un calme complet, mais bref, avec stertor.

3° *Période de contorsions* (clownisme) : commençaient alors des mouvements variés accompagnés de cris, ressemblant à « une lutte contre un être imaginaire » (Richer, 1885).

4° *Période de transe* ou des attitudes passionnelles, dans laquelle la malade mimait des scènes violentes ou erotiques. On est alors en plein rêve, dans une imagerie vécue (généralement le même thème est repris à chaque crise : *idée fixe* des anciens auteurs).

5° *Période terminale ou verbale* au cours de laquelle le malade, plus ou moins rapidement, au milieu de visions hallucinatoires, de contractures résiduelles, revenait à la conscience, en prononçant des paroles inspirées par le thème délirant précédemment vécu en pantomime.

Le tout durait d'un quart d'heure à plusieurs heures (état de mal hystérique par reprises de tout le déroulement).

2° *Formes mineures*. — Si l'on ne voit plus guère cette crise « comme au temps héroïque de Charcot », on observe des crises dégradées ou camouflées qui ont la même valeur : ce sont les *crises de nerfs* dans lesquelles l'agitation, la grossière ressemblance avec l'épilepsie, le caractère expressif de la décharge émotionnelle, l'apaisement consécutif de la poussée erotique ou agressive conservent tous les traits essentiels de la crise décrite par les clas-

Les « crises de nerfs ou névropathiques »

siques. Elles sont fréquentes surtout chez les êtres frustes ou à forte expressivité ethnique, comme par exemple dans les populations méditerranéennes, ou dans certains groupes culturels d'Afrique ou d'Amérique.

Il existe des crises atypiques plus difficiles à diagnostiquer :

a) La crise « syncopale ». — Le sujet « se sent mal », pâlit, exprime en quelques secondes son angoisse et s'affaisse. Les signes d'examen sont ceux de la vagotonie extrême : pouls ralenti et petit, tension basse. Le cœur reste normal à l'E. C. G. L'évanouissement dure quelques minutes et est suivi d'une phase de fatigue sans amnésie de l'épisode critique. Tous les intermédiaires existent entre l'évanouissement facile et la syncope vraie.

... leur relation avec la pathologie nerveuse... b) La crise à symptomatologie de type extra-pyramidal. — Nous grouperons sous ce titre des manifestations *motrices* qui peuvent être considérées comme des équivalents mineurs de la grande crise : accès de hoquet, de bâillements, d'éternuements ; crises de rire ou de pleurs incoercibles ; tremblements, secousses musculaires, tics ou grands mouvements d'allure choréique.

c) L'hystéro-épilepsie. — Il existe des termes de passage entre les deux affections. Les auteurs classiques ou anciens (Gowers, Tissot, Bratz, Féré, etc.) ont bien étudié ces cas d'« épilepsie affective » ou de crises névropathiques chez des épileptiques avérés. Plus récemment dans des perspectives variées, des cliniciens (Baruk, Marchand et Ajuriaguerra), ou des neurophysiologistes ont repris cette étude et montré que certains aspects paroxystiques ou inter-critiques de l'épilepsie ne pouvaient pas être radicalement séparés des manifestations hystériques. Pour si discuté que soit encore ce problème, il est évident que cette discussion même répond à certains faits (cf. p. 346).

... et la pathologie générale, d) Hystérie et tétanie. — Ces deux séries de troubles entretiennent aussi les rapports. Ils consistent dans l'aptitude convulsive commune aux deux états, déclenchée aussi bien par l'émotion que par l'hyperpnée, au point que l'on ne sait plus si l'hyperpnée agit par sa valeur émotionnelle ou l'émotion par ses facteurs humoraux (Ajuriaguerra, 1951). Les travaux de H. P. Klotz se rapportent à cette* parenté.

— L'intérêt de ces formes cliniques de la crise hystérique est de nous montrer les frontières de l'hystérie et de certains syndromes qui par leur contiguïté même peuvent nous apprendre quelque chose sur les *supports organiques* de l'hystérie. Ainsi les crises syncopales nous renvoient à une certaine débilité neurocirculatoire, les relations de l'hystérie avec les troubles extrapyramidaux (Van Bogaert) ou avec l'épilepsie nous montrent que, sans mettre en question une identité de structure lésionnelle qui serait absurde, il est permis de supposer des « voies communes » (Ajuriaguerra) à l'hystérie et à certaines affections cérébrales ; enfin le rapprochement avec la tétanie nous ouvre un aperçu sur des déséquilibres humoraux. Inversement, ces formes cliniques nous montrent que, dans des syndromes neurologiques ou généraux bien définis, des *incidences psychosociales* peuvent jouer un rôle important puisqu'elles déclenchent des symptômes.

3° Les états crépusculaires et états seconds. — Nous rassemblerons ici : les épisodes crépusculaires proprement dits, les états seconds, le somnambulisme et les fugues hystériques.

Les « états crépusculaires » et leurs « idées fixes ».

L'ÉTAT CRÉPUSCULAIRE HYSTÉRIQUE consiste dans un affaiblissement de la conscience vigile, de début et de terminaison brusques, pouvant aller de la simple obnubilation à la stupeur et comportant une expérience demi-consciente de dépersonnalisation et d'étrangeté généralement centrée sur une « idée fixe » (P. Janet).

Les « états seconds » hystériques.

Une forme particulière de ces états est le *syndrome de Ganser* : réponses « à côté », actes « à côté », associées à des analgésies. Il s'agit d'une méconnaissance systématique de la réalité ambiante. Le malade ne tient pas compte de l'environnement, ses actes et ses paroles s'adressent à une situation « à côté », c'est-à-dire rêvée (cf. Whitlock, 1967).

De tels états ont fait parler de conscience « hypnoïde » ou de *rétrécissement du champ de la conscience* chez les hystériques (P. Janet). Il s'agit, en effet, d'un *état d'hypnose* de la conscience. Le malade vit une expérience de demi-clarté qui s'apparente à certaines crises catatoniques et cataleptiques (Baruk). Mais il reste à l'orée de ce chemin vertigineux. La preuve en est qu'il s'y engage parfois avec une complaisance consciente. On a fait remarquer la fréquence du « syndrome de Ganser » dans la pathologie des prisons où le sujet peut estimer qu'il a intérêt à méconnaître certaines réalités.

— D'autres états crépusculaires, dits aussi ÉTATS SECONDS, nous montrent la production oniroïde sous la forme habituelle du rêve, avec une riche production d'images surtout visuelles. Ce sont des états de transe, fragments isolés et plus ou moins développés de la grande crise.

Quant aux états seconds des *personnalités « multiples »* il s'agit de faits exceptionnels mais célèbres dans lesquels la tendance que nous venons de voir a remplacé l'expérience réelle par une expérience rêvée, s'amplifie et se déploie au maximum au point de faire alterner une personnalité seconde (celle du rêve hystérique) avec la personnalité prime (celle de l'état normal). Les cas de Janet (Juliette), de Morton Prince (Miss Beauchamp), d'Azam (Félida) ont un intérêt historique.

- Il faut rapprocher de ces états crépusculaires le *somnambulisme hystérique* qui n'en diffère que par son apparition au milieu du sommeil.

Il est classique de décrire enfin, dans ces états de semi-conscience, des *fugues*, car il arrive que l'hystérique au cours de ces états crépusculaires ou hypnotiques erre comme fasciné par la suggestion de ses images. Ces fugues ont d'ailleurs la même valeur clinique que les amnésies dont nous allons maintenant parler.

4° Les amnésies paroxystiques. — Les états que nous venons de décrire comportent généralement des troubles de la mémoire plus ou moins profonds ou paradoxaux, mais l'amnésie peut se présenter *comme* le seul symptôme qui, après coup, permet de supposer un état crépusculaire.

Ce qui marque la crise d'amnésie hystérique, c'est son caractère *systéma-* Amnésies.

tique. Amnésie lacunaire le plus souvent, elle consiste dans l'oubli d'un événement pénible, d'une situation (guerre, mariage). Parfois, l'amnésie est générale et l'hystérique est comme un « voyageur sans bagages ». Dans le cas de Mary Reynolds (Weir Mitchell), la malade après une série de crises et un sommeil de 20 heures était demeurée pendant six semaines « comme un être venant au monde ». Puis après un nouveau sommeil cataleptique tous ses souvenirs lui furent rendus. Cette réversibilité, les paradoxes d'évocation, de rechute, les éléments de suggestion sont caractéristiques. Les personnalités multiples (dont nous avons parlé plus haut) constituent un cas particulier de telles amnésies évoluant par cycles périodiques avec systématisation de souvenirs propres à l'une ou l'autre des personnalités alternantes. Mais nous reviendrons sur le comportement de l'hystérique à l'égard de ses souvenirs, car il s'agit d'un trait essentiel de sa personnalité.

États cataleptiques. 5° *Les attaques cataleptiques.* — C'est le « sommeil hystérique », terme critiquable puisque cet état ne comporte pas tous les signes cliniques, ni électriques du sommeil. Comme dans les autres symptômes de l'hystérie, la catalepsie réalise seulement une image de l'état physiologique correspondant.

Le sujet est inerte, les yeux clos ou ouverts, mais sans la triade caractéristique du sommeil (myosis, strabisme divergent par la prédominance du tonus du grand oblique, contraction active de l'orbiculaire des paupières). Le tonus musculaire est variable, d'autant plus que des paralysies ou contractures peuvent s'associer à la catalepsie. Des anesthésies, parfois des secousses musculaires peuvent s'observer. Cet état n'est pas complètement inconscient ni amnésique. Il peut durer quelques heures ou quelques jours. S'il est durable, un ralentissement des fonctions végétatives s'observe, avec hypothermie, hypotension, diminution parfois extrême des métabolismes. On évoque irrésistiblement l'hypnose et le fakirisme devant cet état qui *réalise* jusqu'à l'extrême possible la symptomatologie des sommeils hypnotiques de la grande névrose.

II. — LES SYNDROMES FONCTIONNELS DURABLES

Ce sont généralement des inhibitions fonctionnelles qui peuvent porter sur tous les aspects de la vie de relation.

1° *Les paralysies.* — P. Janet les a classées en paralysies systématiques et localisées.

— *Les paralysies fonctionnelles* sont des paralysies d'un mouvement ou d'un groupe de mouvements coordonnés par une même signification fonctionnelle. Le type en est *Yastasia-abasie* (paralysie de la marche et de la station debout laissant la possibilité de mouvements actifs en dehors de la marche). C'est, dit Ljungberg (1957), la manifestation hystérique la plus fréquente (50 %). Notons encore la fréquence de *Xaphonie* (perte de la voix haute, conservation

de la voix chuchotée), etc. Toutes les combinaisons sont d'ailleurs possibles entre les diverses fonctions abolies ou altérées.

— *Les paralysies localisées* sont des paralysies d'un membre ou d'un segment de membre. Elles ne suivent pas les lois de l'organisation anatomique mais le schéma des connaissances vulgaires (une main, un bras, une jambe).

Ces paralysies fonctionnelles ne s'accompagnent pas des troubles de la réflexivité et du tonus qui caractérisent les paralysies déterminées par l'altération de la voie pyramidale ou des centres moteurs de la moelle (Babinski). Par contre, elles sont capricieuses, paradoxales et donnent à l'observation du clinicien l'impression de dépendre plutôt d'un parti pris, d'une intentionnalité, d'une inhibition émotionnelle ou d'une suggestion que de troubles « réels ». L'association de troubles sensitifs ou sensoriels qui ne cadrent pas avec la réalité de l'organisation anatomo-physiologique du système nerveux est à cet égard typique.

2° *Les contractures et les spasmes.* — Ils constituent eux aussi une sorte de paralysie active dont la systématisation est paradoxale et variable sous l'influence de facteurs psychologiques. On observe ainsi des contractures des membres et du cou (torticolis), mais surtout du tronc (plicature du tronc ou camptocormie, faux mal de Pott). Certaines manifestations toniques ou spasmodiques sont fréquentes (hoquet, vomissement, spasmes oculo-faciaux, etc.).

3° *Les anesthésies.* — Elles réalisent aussi une sorte d'imagerie fonctionnelle qui exclut les perceptions tactiles, douloureuses, thermiques, etc., de segments corporels découpés par la fantaisie (anesthésie en manchon intéressant les deux mains, les deux membres inférieurs, toute la face, à distribution alterne, etc.). Ces formes de troubles de la sensibilité, leur topographie, les modalités qualitatives de leurs altérations n'obéissent pas aux lois de l'innervation, de la conduction et de la systématisation des voies de la sensibilité. On rencontre parfois des cas d'anesthésie totale intéressant tous les territoires cutanés et toutes les modalités sensitives et même sensorielles (fakirisme). On pourrait aussi constater des phénomènes tout à fait étranges et inexplicables comme Fallochirie (sensibilité transférée d'un côté à l'autre du corps), des algies synesthésiques (douleurs provoquées par la vue d'un objet, etc.).

4° *Les troubles sensoriels.* — Ce sont les atteintes d'une fonction sensorielle ou d'une partie de cette fonction (cécité, surdité, anosmie, etc.). La cécité hystérique est sans doute la plus remarquable de ces manifestations, et elle est parfois difficile à diagnostiquer par voie objective. On peut être au contraire certain de l'hystérie devant deux autres symptômes oculaires qui ont été décrits parmi les « stigmates » : le rétrécissement concentrique du champ visuel et la diplopie monoculaire (P. Janet).

III. — LES MANIFESTATIONS VISCÉRALES

Expression
végétative de
l'inconscient.

On l'aura remarqué, les manifestations précédentes affectent les instruments de la vie de relation (fonctions du système cérébro-spinal). L'existence de manifestations « végétatives » de l'hystérie a fait du temps de Charcot et de Babinski l'objet de polémiques portant, soit sur la réalité des faits, soit sur leur interprétation : simulation, disaient les uns; conséquences fonctionnelles des crises ou des inhibitions, disaient les autres.

La discussion s'est aujourd'hui déplacée : la « réalité » de troubles viscéraux hystériques est admise et les « explications » par la simulation, les effets des crises ou le pithiatisme ont perdu beaucoup de crédit. Il ne paraît pas difficile d'admettre en effet que la vie inconsciente puisse agir sur les phénomènes vitaux et par conséquent puisse s'exprimer par des dérèglements viscéraux; toute la médecine psycho-somaique repose sur cette hypothèse. Mais c'est précisément du côté de la médecine psycho-somatique que vient une difficulté : celle de délimiter les réactions viscérales qui appartiennent à l'hystérie de conversion de celles qui doivent être comprises comme de « véritables » syndromes psycho-somatiques. Nous nous expliquerons plus loin sur ce point (p. 933-961). Quoi qu'il en soit, voici les principales de ces manifestations hystéro-organiques. Ce sont : des *spasmes*, des *algies* et les *troubles trophiques*.

LES SPASMES. — Les plus fréquents sont digestifs : impossibilité d'avaler, nausées, vomissements (notamment les vomissements de la grossesse). La fameuse « boule » hystérique sentie dans le cou ou l'épigastre paraît être assimilable à un spasme œsophagien. Certains spasmes coliques, certaines constipations peuvent déceler à l'analyse leur nature hystérique.

Mais il existe d'autres spasmes : surtout urinaires (rétention) et génitaux (vaginisme, dyspareunie), etc. L'asthme relève d'une interprétation complexe; il semble légitime d'y inclure une certaine charge hystérique qui devient très importante dans les états de mal asthmatiques.

LES ALGIES. — S'il est inutile d'essayer de les schématiser, il est important d'insister sur leur fréquence dans les troubles fonctionnels dont se plaignent les malades. Toutes les localisations et tous les types de douleur peuvent être symptomatiques de l'hystérie. Assez souvent, leur nature sera soupçonnée dès la présentation du malade sur l'allure dramatique qu'il confère à l'expression du symptôme. Une douleur qui n'est pas explicable par des corrélations locales doit faire penser à l'hystérie.

LES TROUBLES TROPHIQUES ET GÉNÉRAUX. — La *cataplexie* déjà nous a montré certaines anomalies végétatives. Lorsqu'elle est durable, la réduction des échanges, parfois extrême, manifeste une sorte de mise en veilleuse des processus métaboliques dont la rareté n'exclut pas la réalité. Beaucoup plus communes sont les réductions parfois extrêmes de la faim (anorexie mentale), de la soif, des excréctions (oligurie, constipation).

Des effets du même ordre, mais localisés dans les divers secteurs du système neuro-végétatif périphérique, ont été observés. Sous le nom de troubles physiopathiques (1),

(1) Pour Babinski et Froment, ces phénomènes sont extérieurs à l'hystérie. Ils parlent d'« épines irritatives » et se sont efforcés d'incriminer des causes occasionnelles pour expliquer ces troubles qui, dans leur esprit, ne pouvaient être hystériques, puisqu'ils étaient « réels ».

Babinski et Froment ont décrit des troubles vasomoteurs et trophiques qui apparaissent au cours de certaines paralysies hystériques : les téguments sont épaissis, froids, cyanoses, les oscillations artérielles réduites, la pilosité généralement développée. Les muscles atrophiés et un certain degré d'œdème sous-cutané peuvent donner lieu à des déformations qui en imposent pour des atteintes articulaires. L'os lui-même peut être atteint par les troubles trophiques (ostéoporoses diffuses). Ces troubles ont été observés surtout pendant la guerre de 1914-1918. Ils se voient principalement de nos jours dans les suites d'un accident de travail ou de la circulation. Leur évolution est parallèle à celle de la paralysie.

— On peut inclure dans le même groupe de faits certains troubles paroxystiques généralement considérés comme faisant partie de la « pathologie de l'émotion » ; certaines *crises d'urticaire* ou d'*œdème de Quincke*, certains *spasmes vasculaires*. La réalité de troubles comme des *hémorragies localisées* ou la *fièvre*, n'a pas été admise par tous les auteurs, faute d'observations indiscutables. C'est le fameux problème des *stigmatisés*. Pour la majorité des auteurs contemporains, ces faits entreraient dans le cadre des œdèmes et troubles vasomoteurs hystériques.

Tous ces troubles généraux, trophiques ou vasomoteurs, doivent être considérés quand ils existent comme des signes de gravité de la névrose.

En guise de *premières conclusions* sur cet inventaire des symptômes, nous pouvons remarquer que le contenu manifeste de l'hystérie est une exagération pathologique de certains modes normaux d'expression. A tout un chacun, la peur « coupe la voix ou les jambes » ; l'attention concentrée nous rend « insensibles à la douleur » ou à certaines perceptions ; nous « oublions » certaines réalités qui nous gênent ; la joie, la peur ou la colère « nous font » danser, crier, rougir ou blêmir, serrer les poings, le dégoût nous donne la nausée, etc. Ce sont là des manifestations non verbales de l'émotion. L'hystérique parle ce « langage des organes » avec une éloquence toute spéciale. Il vit les métaphores au lieu de les parler et c'est là l'essentiel du phénomène de conversion somatique.

B. — LE CARACTÈRE HYSTÉRIQUE
ET LA PERSONNE DE L'HYSTÉRIQUE

Les *manifestations* hystériques que nous venons de passer en revue émergent à la surface du corps et dans les conduites expressives de l'hystérique. Mais reste à envisager maintenant la structure de la personnalité hystérique qui contient virtuellement, *sous forme latente*, ces manifestations. Il est important de noter à ce sujet que le caractère hystérique, s'il est le soubassement habituel des symptômes, déborde de tous les côtés la névrose de conversion car il rejoint, d'un côté, le sujet normal (tendance à « jouer la comédie », à faire ou à sentir « comme si » ...), d'un autre côté d'autres formes névrotiques (phobies, etc.) et même certaines psychoses (formes schizonevrotiques de la schizophrénie notamment).

Le « caractère », la « mentalité », la « personne » de l'hystérique ont toujours frappé les cliniciens qui ne peuvent pas consentir à détacher les manifestations hystériques de l'organisation névrotique de la personnalité de ces malades.

Les symptômes hystériques sont produits par la personnalité pathologique de l'hystérique.

C'est ainsi que l'on a toujours insisté sur trois aspects fondamentaux du « caractère » hystérique : 1) la suggestibilité ; 2) la mythomanie ; 3) le dérèglement sexuel.

*Psycho-
plasticité.*

1° *Suggestibilité.* - - L'hystérique, soit qu'il soit sensible à la suggestion et particulièrement à l'hypnose, soit qu'il s'autosuggestionne, apparaît comme un individu « plastique ». C'est-à-dire qu'il est influençable et inconsistant car sa personne ne parvient pas à se fixer dans l'authenticité d'une identité personnelle fermement établie.

*Mythomanie
névrotique.*

2° *Mythomanie.* — L'hystérique, par ses « comédies », ses mensonges et fabulations, ne cesse pour ainsi dire pas de falsifier ses rapports avec autrui. Il se donne toujours en spectacle car son existence est à ses propres yeux une série discontinue de scènes et d'aventures imaginaires.

sexuefo⁰⁰

3° *Dérèglement sexuel.* - - C'est lui qui a fait donner son nom à cette névrose- Sans doute, hystérique ne peut pas vouloir dire « erotique » ou « hypergénéral », car les hystériques ne sont pas des nymphomanes ou des excités sexuels. Mais cela veut dire que leur sexualité est profondément troublée. En effet, dans ce domaine plus que dans les autres, les expressions émotionnelles et passionnelles ont quelque chose de théâtral, d'excessif, qui contraste avec de fortes inhibitions sexuelles. Ainsi le « donjuanisme » masculin ou le « messalinisme » féminin des hystériques cachent toujours l'impuissance, la frigidité ou des perversions.

Nous pouvons compléter ces traits classiques du portrait de l'hystérique par un certain nombre d'analyses de sa personnalité que nous devons en grande partie à l'école psychanalytique. Nous mettrons l'accent sur : 1) l'inconsistance de l'identification et de l'unité de la personne ; 2) les tendances au refoulement des événements réels dans la trame de l'existence ; 3) les tendances à la falsification des expériences.

*Le rôle cache
la personne.*

1° *L'inconsistance de la personne.* — Le Moi de l'hystérique est un Moi qui n'est pas parvenu à s'organiser conformément à une identification de sa propre personne. Certes, chacun de nous a de la peine à fixer son identification au personnage qu'il désire être et il y a toujours — nous l'avons noté dans les *Éléments de Psychologie* — un certain décalage entre ce que nous voulons être et ce que nous sommes. En ce sens, nous paraissions être autrement que ce que nous sommes. Mais chez l'hystérique, le masque du *personnage* masque complètement la personne. Nous verrons plus loin que ce défaut d'identification à l'idéal de soi provient d'un conflit infantile de la phase œdipienne.

L'ensemble de la personne de l'hystérique reflète ce porte-à-faux, et son système d'organisation se développe pour ainsi dire en construisant un faux personnage qui vit une fausse existence.

2° *Le refoulement amnésique des événements réels.* — Les « représ-

sions », les dénégations, les méconnaissances au cours de la vie font disparaître les souvenirs réels (amnésies, illusion de la mémoire) pour leur substituer soit *Besoin de re-* des lacunes, soit des mensonges. Tout dans sa conduite et son attitude témoigne *f⁰⁰Λ^{er} I^e* de ce désir de substituer au principe de la réalité celui du plaisir et de la fantaisie. A cet égard, l'hystérique est bien comme l'enfant qui ne parvient pas à constituer la trame de son existence, l'ordre chronologique de ses souvenirs. Les oublis, les faux souvenirs, les souvenirs-écrans constituent d'après Freud une des caractéristiques essentielles de l'insincérité inconsciente de l'hystérique. Ainsi la névrose apparaît-elle comme une névrose de désir : désir de plaire, désir de s'exhiber, désir de séduire, désir de se donner en spectacle. Ces désirs commandent toutes les conduites de refoulement en écartant ou reniant les événements de l'histoire personnelle en même temps que les exigences profondes des pulsions libidinales.

3° *La falsification de l'existence.* — L'hystérique vit non seulement dans un monde factice par l'effet du refoulement de tout ce qui devrait constituer la trame authentique de sa vie de relation, mais il ne cesse de tirer des « bénéfices secondaires » de sa névrose par une sorte d'érotisation de l'imagination. Celle-ci devient une véritable technique de satisfaction libidinale. C'est notamment dans le monde perçu que l'hystérique altère la réalité concrète (politique de la perception, disait Parcheminey) ; l'hystérique ne peut pas voir les choses comme elles sont. Par les jouissances du jeu et du simulacre, l'hystérique remplace l'impossible orgasme. C'est ainsi que le dévergondage de l'imagination sexuelle plus ou moins symbolique fait partie intégrante de cette théâtralité de l'existence hystérique (Racamier) où le névrosé joue son rôle comme un acteur, La vie de l'hystérique trouve souvent son cadre « naturel » dans les coulisses de théâtre, le monde des « starlettes » de cinéma, les milieux d'esthètes, les ateliers de peintres ou de la haute couture. Ainsi l'hystérique finit-il en quelque sorte par vivre « réellement » son monde artificiel.

*Plaisirs du
simu i ac re -*

C. — ÉVOLUTION. COMPLICATIONS. PRONOSTIC

La névrose hystérique, malgré ses manifestations paroxystiques, est comme toute névrose une forme d'anomalie de la personnalité qui constitue une affection chronique. Sans doute la névrose reste-t-elle plus longtemps latente que manifeste dans le cours de l'existence. Mais elle a une tendance particulière à s'exprimer par une floraison de symptômes divers (crises, états crépusculaires, amnésies, syndromes fonctionnels variés), d'abord à un certain âge (adolescence, puberté, puis à l'âge critique et au cours de la sénescence) et ensuite à se renouveler à l'occasion de certaines situations pathogènes (émotions, exaltation collective, mariage, maternité, accidents, etc.).

L'évolution des manifestations névropathiques est généralement de courte durée, mais certaines peuvent être très longues (anorexie, paralysies, contrac-

*Organisation
chronique de
la névrose...*

*mais manifes-
tations
paroxystiques
et épisodiques.*

tures, anesthésies, etc.). En général, dit Ljungberg (statistique portant sur 381 cas observés de 1931 à 1945), dans 62 % des cas, en moins d'un an les accidents rétrocedent.

La névrose elle-même évolue par poussées et tend souvent à se stabiliser sous forme mineure quand le sujet a pu acquérir malgré ses défenses une maturité plus grande ou une neutralisation de son angoisse. Il arrive cependant le plus souvent que la « politique de la maladie » s'installe sous forme d'une cristallisation fixe des principaux symptômes ou traits de caractère. Les bénéfices secondaires de la névrose rivent ainsi le névrosé à sa névrose et le portent à réduire son entourage à l'esclavage de ses caprices.

Hystérie et évolution délirante.

Psychose hystérique.

Dépression sévère.

Parfois cependant — mais rarement — la névrose hystérique « tourne mal » et c'est le cas notamment des hystériques qui se dissocient et tombent dans la désagrégation *schizophrénique* (Claude). Généralement, il s'agit dans ces cas de délires d'influence, de délires médiumniques ou de possession, avec expériences délirantes de dépersonnalisation et syndrome d'automatisme mental (S. Follin, J. Chazaud et L. Pilon, 1961 ; P. Martin, 1971, etc.).

Il arrive aussi que des crises de « dépression névrotique » se rencontrent chez les hystériques et prennent l'allure de véritables *mélancolies*. Cette éventualité est rare, mais l'incertitude du diagnostic de certaines dépressions de la ménopause ou d'involution est peut-être responsable du fait que le clinicien n'observe pas plus souvent les rapports qu'entretiennent entre elles, à cet âge, ces deux formes de dépression.

D. — DIAGNOSTIC

Nous examinerons ici quelques problèmes seulement parmi ceux que pose le diagnostic d'hystérie.

Difficultés du diagnostic... 1° *Diagnostic positif.* — On analysera soigneusement les troubles fonctionnels sensori-moteurs, sensoriels, etc., pour mettre en évidence leur nature paradoxale ou leur valeur d'expressivité intentionnelle inconsciente. L'analyse du caractère hystérique est déterminante. Pratiquement, on accordera une grande importance à l'exaltation imaginative, aux tendances mimétiques, à l'hyper-expressivité et à l'aptitude à recevoir la suggestion et particulièrement l'hypnose.

à l'égard des autres maladies mentales...

2° *Diagnostic avec les autres névroses.* - - Il n'offre pas généralement de grandes difficultés. Cependant la névrose phobique (appelée justement hystérie d'angoisse) est très proche de la névrose hystérique. L'importance de l'angoisse, la systématisation et la répétition des mêmes symptômes toujours sous la forme de la peur obsédante permettent en général de faire le diagnostic.

3° *Diagnostic avec les psychoses.* — C'est surtout avec les psychoses *schizophréniques* que le diagnostic (et si l'on veut le pronostic) est parfois par-

ticulièrement difficile. Cela se conçoit puisque Claude proposait de ranger dans le groupe des « Schizoses » l'hystérie et la schizophrénie et que l'on décrit toujours plus de formes « schizonévrotiques » de la schizophrénie ou de « pseudo-névroses » schizophréniques. Mais face à l'hystérie avec sa mentalité et ses accidents caractéristiques, la schizophrénie par son organisation autistique reste assez différente dans sa structure et son évolution. En faveur de l'hystérie on notera les tendances mythomaniaques, la suggestibilité, le théâtralisme du comportement, le caractère superficiel et variable des symptômes. En faveur de la schizophrénie, les tendances schizoïdes, l'importance du délire, l'introversion, le développement de l'autisme, les troubles de la pensée et la dissociation progressive.

4° *Diagnostic des crises hystériques.* — C'est naturellement entre la crise d'épilepsie et la crise d'hystérie que le clinicien peut hésiter. Si l'on peut opposer en gros la brièveté de la crise épileptique et ses symptômes fondamentaux (phases typiques, sommeil terminal, incontinence, morsure de la langue, inconscience et amnésie totales) et le caractère théâtral de la crise hystérique (attitudes passionnelles, déclenchement émotionnel et réactionnel, longue durée, vigilance pendant la crise, etc.), il existe, comme nous l'avons noté, des cas d'hystéro-épilepsie (tant au point de vue clinique qu'électrique) qui exigent de minutieuses observations.

5° *Diagnostic des manifestations hystériques et des syndromes organiques.* — Par ses phénomènes de conversion, l'hystérie est essentiellement pathomimique et simulatrice de tous ou presque tous les aspects de la pathologie. Voilà pourquoi Babinski s'était soucié de tracer une ligne de démarcation simple et rigoureuse entre le domaine de l'hystérie caractérisée par le *pithiatisme*, c'est-à-dire par le fait que tous ses symptômes pouvaient être reproduits par la suggestion — et le domaine de la pathologie organique caractérisée par l'impossibilité d'en reproduire les symptômes par suggestion. Cette « règle d'or » est certainement pratique et il faut s'y conformer pour ne pas se perdre dans de trop grandes subtilités. Il n'en reste pas moins que c'est encore une fois l'analyse de la mentalité hystérique, de la structure hystérique, qui est à cet égard décisive.

Des nombreuses discussions où s'opposent psychiatres d'une part et « généralistes » ou neurologistes d'autre part dans tel ou tel cas particulier (paralysies, algies, troubles sensoriels, troubles digestifs, urinaires, etc.), on retiendra qu'il ne suffit pas que les investigations cliniques et paracliniques soient négatives pour affirmer l'hystérie et qu'il ne suffit pas inversement, quand l'analyse sémilogique des troubles révèle leur nature hystérique, de constater qu'ils ont aussi une cause organique, pour éliminer le diagnostic d'hystérie.

6° *Diagnostic étiologique.* Le problème des hystéries symptomatiques d'affections nerveuses. — Comme nous venons de le souligner par cette dernière réflexion, l'hystérie est une forme pathologique qui ne saurait se défi-

Ce problème du diagnostic est en réalité le fond du problème psychopathologique.

nir par la « non-organicité » absolue. C'est ainsi que ne peut pas être purement et simplement nié le bien-fondé de ce problème diagnostique.

Il se pose notamment à propos de certains syndromes fonctionnels ou psychosomatiques (asthme, migraine, troubles neuro-végétatifs, etc.); mais c'est surtout à propos des *syndromes extrapyramidaux* (mésodiencephaliques) observés comme séquelles de l'encéphalite épidémique que la question a été soulevée de leurs analogies ou de leurs différences avec les phénomènes hystériques (Tinel, Baruk, etc.). Les hyperkinésies expressives, les kinésies paradoxales, les symptômes cataleptiques, les états d'automatose de Zingerle, les crises oculogyres, les tics de Salaam, etc., ne peuvent pas ne pas poser le diagnostic d'hystérie (Van Bogaert, 1935). Généralement, on se fonde pour l'écarter sur le caractère non névrotique de la personnalité du malade qui présente ces syndromes hystéroïdes, même quand ils sont, comme c'est quelquefois le cas, sensibles à la *suggestion* et aux facteurs psychiques et émotionnels.

E. — APERÇU DES PROBLÈMES PSYCHOPATHOLOGIQUES

Conception de Babinski. Le pithiatisme. AFFECTION ORGANIQUE OU PSYCHIQUE ? — LA CONCEPTION DE BABINSKI. — Dans aucun autre chapitre de la psychiatrie, les querelles sur le physique et le moral, le psychique et l'organique n'ont été plus vives. C'est que l'hystérie en effet est un névrosé dont la symptomatologie est si expressive et intentionnelle qu'elle *paraît* être comme on dit parfois « purement psychique ». Sur ce point *paraissent* concorder les neurologues organicistes intransigeants et les *psychanalystes* psychogénistes impénitents. Mais les uns parlent de pure imagination et les autres d'affectivité inconsciente, ce qui n'est pas la même chose. Ce dualisme doit être dépassé.

Babinski, nous l'avons vu dans l'historique, s'est fait le champion en France d'une conception de l'hystérie qui la sépare radicalement de la pathologie nerveuse, qui la rapproche de la suggestion hypnotique et qui considère les phénomènes hystériques comme l'effet du *pithiatisme*, c'est-à-dire de la persuasion. Sa conception du pithiatisme (1901-1909) s'appuie sur une analyse approfondie de ce qui sépare les paralysies, les crises ou les troubles organiques du système nerveux, des troubles qui peuvent être *reproduits par suggestion*. De telle sorte que pour lui l'essence de l'hystérie est l'auto-suggestion. Voici quelle est sa définition de l'hystérie (*Soc. de Neurologie*, 1901) : « L'hystérie est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve, capable de s'auto-suggestionner. Elle se manifeste principalement par des troubles primitifs et accessoirement par des troubles secondaires. Ce qui caractérise les troubles primitifs, c'est qu'il est possible de les reproduire par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets, et de les faire disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion. Ce qui caractérise les troubles secondaires, c'est qu'ils sont étroitement subordonnés à des troubles primitifs. » — On voit ce que n'est pas l'hystérie. Mais reste à comprendre ce qu'elle est. Qu'est cet « état psychique », cette « attitude spéciale » ?

Le fond du problème ne peut être atteint que si l'on se représente à l'occasion de l'hystérie ce qu'est une névrose. Or, la névrose — nous l'avons déjà indiqué — est une anomalie, une régression ou un défaut de développement qui dépend d'une inorganisation ou d'une désorganisation de la personnalité et celle-ci dépend à son tour de facteurs étiopathogéniques qui la conditionnent.

Ainsi cette querelle entre « psychistes » et « organicistes » doit être dépassée, et si

les *symptômes hystériques* ne dépendent pas directement de lésions organiques, *l'hystérie* n'en est pas moins une névrose qui dépend des conditions biologiques, héréditaires, constitutionnelles, neurophysiologiques de l'organisation de la personne; mais elle est aussi nécessairement une modalité d'existence pathologique dont les symptômes sont formés par l'expression des forces psychiques inconscientes. Elle est organique dans sa condition, et psychique dans son mécanisme et sa symptomatologie. Elle est, si l'on veut, comme toutes les maladies mentales, organique au deuxième degré.

L'HYSTÉRIE ET LA PATHOLOGIE DE L'IMAGINATION. — Tous les observateurs ont insisté sur l'importance de l'imagination dans le caractère (mythomanie) et les manifestations hystériques. Qu'il s'agisse chez nous des travaux de Dupré, d'A. Delmas, de Logre, ou ailleurs de ceux de Klages par exemple, l'hystérie est toujours ramenée à la faculté psychoplastique ou mythoplastique de réaliser l'image. C'est en ce sens que Logre a pu écrire à propos des hystériques que leur devise est : « Toute l'image, rien que l'image. » Mais s'il s'agit là d'un trait clinique évident et fondamental, il doit être lui-même interprété si l'on veut approfondir la nature des phénomènes hystériques sous leur aspect « pathomimique » (Dieulafoy).

L'HYSTÉRIE, LES MANIFESTATIONS HYSTÉRIQUES COLLECTIVES ET LES PROBLÈMES DE L'HYPNOSE. — La psychopathologie de l'hystérie ne peut être envisagée sans tenir compte de certains aspects de la psychologie humaine. La fonction d'expression, assez plastique pour permettre le mensonge et la comédie d'une part, et les manifestations d'hystérie collective (danses rituelles de possession, épidémie d'attaques hystériques, convulsionnaires de Saint-Médard ou autres) d'autre part, indiquent bien que la névrose hystérique joue sur le clavier humain des expressions psycho-somatiques.

Mais l'hystérique n'est pas seulement un homme qui peut à l'occasion ou dans certaines circonstances présenter des manifestations hystériques, pas plus que l'épileptique n'est un homme qui sous l'influence de l'électrochoc fait une crise d'épilepsie. L'appareil hystérique « inconscient » dont parlait Bernheim constitue bien une virtualité pour ainsi dire spécifique, c'est-à-dire commune à l'espèce humaine.

L'hystérique est en effet plus que tout autre homme *hypnotisable* (dans des conditions médicales ou de psychologie des foules). Il a, comme on le disait du temps des discussions homériques entre l'école de la Salpêtrière et celle de Nancy, une « aptitude spéciale à la suggestion et à l'hypnose ». De telle sorte qu'en effet l'étude de l'hypnose et celle de l'hystérie se recoupent historiquement et cliniquement.

Le problème est donc de se demander quelle est la nature et la structure de la névrose hystérique en tant qu'elle est précisément cette aptitude spéciale. C'est le véritable problème qui est bien loin d'être résolu. Nous pouvons cependant indiquer comment il a été envisagé par Pierre Janet et par Freud.

LA CONCEPTION DE PIERRE JANET. — Pour Pierre Janet, c'est la structure de la conscience de l'hystérique qui est altérée fondamentalement. Tout comme dans l'hypnose, il y a concentration et rétrécissement du champ de la conscience sur l'idée suggérée. L'hystérique a une aptitude analogue à vivre intensément les images et à s'hypnotiser par elles. Il développe ainsi jusqu'à sa réalisation plastique et motrice *Y idée fixe* qui est le symptôme fondamental de l'hystérie. Cette idée fixe est une manifestation de l'automatisme psychologique, c'est-à-dire de toutes les forces inconscientes qui sont libérées par la faiblesse de la conscience. Les sentiments, les croyances, les désirs, les souvenirs, les représentations mentales prennent alors une particulière intensité et les symptômes hystériques (paralysies, amnésies, double personnalité, etc.) figurent ou cristallisent ces phénomènes d'émancipation automatique. Les études de P. Janet ont porté principalement sur cet aspect de la désorganisation, de la désintégration du Moi, telles qu'elles peuvent être réalisées par l'hypnose ou observées dans les crises et les manifestations hystériques. Cette conception a été plus ou moins celle de Sollier (dissociation hystérique) à la même époque et celle de Claude un peu plus tard (Schizoses).

Conception de Dupré. Pathologie de l'imagination.

Hystérie et hypnose.

Théorie de Pierre Janet.

Conception
de Freud.

LA CONCEPTION DE FREUD. — Avec Breuer d'abord, puis en établissant la fameuse théorie de l'inconscient pathogène, Freud est allé plus loin. Il a montré que la force des phénomènes hystériques provenait du refoulement dans l'inconscient des sentiments, des désirs et des craintes qu'ils soulèvent. Tout d'abord Freud a établi sa fameuse théorie de l'hystérie sur *le refoulement des souvenirs*. Il avait remarqué en effet : 1° qu'au cours de la crise surgissaient des souvenirs anciens (*infantiles*) écartés de l'organisation consciente de la mémoire (*inconscients*) et réprimés par la « censure » en raison de leur caractère intolérable (*refoulés*) ; 2° que, dans les autres manifestations hystériques, celles-ci se comprenaient si on les envisageait comme des expressions symboliques (déguisées) des *sentiments en rapport* avec les souvenirs refoulés. De telle sorte que Freud rattachait l'hystérie essentiellement à un refoulement excessif d'un événement ou d'une scène (Urszene) constitué généralement par un traumatisme sexuel infantile.

Mais dans la suite, la théorie s'est compliquée par le recours à l'idée de *régression*. Pour l'école psychanalytique contemporaine (à l'exception de certains auteurs comme Bouvet qui discernent dans certaines formes de l'hystérie une régression à des stades prégénitaux), la névrose hystérique est caractérisée du point de vue de sa structure inconsciente *par la fixation et la régression à la phase œdipienne*. L'hystérie est une névrose œdipienne. C'est l'angoisse caractéristique de cette phase du développement libidinal (le choix objectai), c'est-à-dire l'angoisse de la culpabilité sexuelle, de la castration, des complexes incestueux qui constitue la force inconsciente contre laquelle l'hystérique se défend par la conversion sur le plan somatique du conflit inconscient (cf. le cas Dora).

*
* *

Ainsi P. Janet et Freud ne sont pas aussi loin l'un de l'autre que leurs zélateurs l'ont proclamé. Tous deux ont approfondi les deux aspects complémentaires (négatif et positif) de la névrose hystérique. Celle-ci en effet relève tout à la fois d'une dysgénésie de l'organisation psychique et de la poussée des forces inconscientes. L'impuissance de l'hystérique qu'il compense dans son imagination débordante porte sur l'identification ou l'unité de sa personne. Il ne parvient plus ou n'est jamais parvenu à se composer une image authentique de soi et, dans la discontinuité et les artifices de cette mauvaise structuration du Moi, il joue une véritable comédie de l'existence ; il s'abandonne aux forces de ses phantasmes et va jusqu'à épuiser dans leurs fragments épars la plasticité des images.

F. — TRAITEMENT

Psychanalyse.

Les psychanalystes ont coutume de dire à la fois que l'hystérique est un mauvais candidat à l'analyse et que l'analyse est la seule thérapeutique capable de le guérir. Ce paradoxe exprime les difficultés du choix d'une psychothérapie. Il est clair que, si l'on veut aider le malade à sortir d'un mode de relations vitales infantiles profondément structurées dans la personnalité, une psychothérapie est insuffisante. Seule une psychanalyse permet les prises de conscience nécessaires. Ce sera le traitement de choix, réservé à des sujets encore jeunes, intelligents et désireux de s'affranchir du noyau affectif de leurs troubles. Mais il arrive souvent que les sujets ne tiennent pas à *sortir d'une* conduite qui les gêne assez peu et dont ils tirent des bénéfices secondaires « intéressants » ; la dramatisation de l'existence leur permet de jouer tantôt sur l'apitoiement, tantôt sur la menace pour obtenir des gratifications et cela leur suffit.

Lorsqu'une psychanalyse est impossible, des conduites psychothérapiques

diverses seront étudiées. Certaines ne s'adressent parfois qu'au plan le plus superficiel : celui de la disparition des symptômes de conversion. Il est assez facile d'utiliser le caractère plastique des symptômes pour en obtenir la disparition en accentuant le refoulement des pulsions : la peur, la douleur ou l'influence directe du thérapeute mobilisent les positions du sujet par un transfert qui peut être en quelque sorte directement imposé.

De nombreuses techniques peuvent être utilisées dans des buts analogues : *hypnose, narco-analyses, cures de sommeil* suivies d'une psychothérapie. Tous ces traitements ont en commun la limitation de leurs ambitions à une amélioration des conduites, la nécessité de fournir au malade une porte de sortie honorable, l'inconvénient de *substituer à la dépendance habituelle du malade une dépendance envers le thérapeute*. Il ne faut pas en médire : ce sont souvent les seules conduites thérapeutiques possibles. Beaucoup d'hystériques en effet ne peuvent sortir de leur attitude de fond. L'angoisse irrépressible devant la réalité, la réelle faiblesse de la personnalité, une organisation de vie bâtie sur la névrose et impossible à modifier sont alors des obstacles souvent infranchissables devant une plus grande ambition thérapeutique.

C'est dans ce cadre que s'inscrivent les procédés physiothérapiques ou le « *torpillage* » à l'aide du *courant faradique*, c'est-à-dire les traitements de « *suggestion active* »,

Des conduites qui se situent entre le maximum possible (une psychanalyse) et le minimum (la disparition simple des symptômes) seront les psychothérapies de tous les genres, adaptées aux conditions du sujet dans son milieu. Il est parfois utile pour engager une psychothérapie d'isoler le malade dans une ambiance normale : celle d'un service ouvert, par exemple. On pourra alors utiliser non seulement l'action psychothérapique directe, plus ou moins approfondie, mais aussi celle du milieu. Les bénéfices secondaires seront dévalorisés, les incidents de la vie quotidienne ramenés à leur échelle. Le psychothérapeute qui sera, de préférence, indépendant du cadre social de réadaptation, explorera et analysera, chemin faisant, les attitudes et les incidents. Les modalités de ces tentatives sont infiniment variables et doivent être ajustées à chaque cas.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

BABINSKI. — Cf. notamment l'article de 1908 dans le *Bulletin de la Société des Internes des Hôpitaux de Paris*, et celui de 1909 dans la *Semaine Médicale*, et *Œuvres*. Ed. Masson, Paris, 1924.
BARUK (H.). — *Traité de psychiatrie*. Ed. Masson, Paris, 1959.
BRIQUET. — *Traité de Vhystérie*. Ed. Baillière, Paris, 1859.
BRISSET (Ch.). — Hystérie et Psychosomatique. Les rapports de la structure et de l'histoire. *Évol. psychiat.*, 1970, 35, 2, 374-404.
CHARCOT. — *Leçons du Mardi*. Ed. Delahaye et Lecrosnier, Paris, 1889, t. III.
CHAZAUD (J.). — *Hystérie, schizophrénie, paranoïa*, Toulouse, Privât, 1983, 263 p.
CLAUDE. — Définition et nature de l'hystérie. In : *Congrès des Aliénistes*, Genève, Lausanne, 1907.

- DIDE (M.). — *L'hystérie et révolution humaine*. Ed. Flammarion, Pans, 1935.
- EY (H.). — L'hystérie. *Gaz. Hôp.*, 1937.
- FENICHEL. — *La théorie psychanalytique des névroses* (trad. franc.). Presses Universitaires de France, Paris, 1953.
- FREUD (S.). — Le cas Dora. In : *Cinq psychanalyses* (trad. franc.). Presses Universitaires de France, Paris, 1954.
- ISRAËL (L.), DEPOUTOT (J. C.), KRESS (J. S.) et SICHEL (J. P.). — Hystérie. *Encycl. méd. chir. Psychiat.*, 37 340 A10, Paris, 1985, 16 p.
- JANET (P.). — *Les névroses*. Ed. Flammarion, Paris, 1909.
- JEANNEAU (A.). — *L'hystérie. Unité et diversité*. Rapport au Congrès des psychanalystes de langue française, Lisbonne, 1984.
- KNOPF (W. F.). — Four thousand years of hysteria. *Compreh. Psychiatry* 1971, 12, 2, 156-164.
- LEMPERIERE (T.), PERSE (J.) et ENRIQUEZ (M.). — Symptômes hystériques et personnalité hystérique (Étude clinique et psychométrique). *C. R. du Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française, Lausanne, 1965*. Ed. Masson et Cie, Pans, 1966.
- LJUNBERG (L.). — L'hystérie : étude clinique, pronostique et génétique. Suppl. n° 112 des *Acta psych.-neurol. Scand.*, 1957.
- LËWENSTEIN et PARCHEMINEY. — Conception analytique de l'hystérie *Encéphale* 1933.
- LOGRE. — *Etat mental des hystériques*. In : *Traité de Sergent*, 1924.
- PARCHEMINEY. — Divers articles sur la conception psychanalytique de l'hystérie. *Rev. franc. psychanal.*, 1935. *Évol. psychiat.*, 1932 et 1940. *Encéphale*, 1954.
- PERRIER (F.). — Structure hystérique et dialogue analytique. *Confront. psychiat. Ed Specia*, Paris, 1968, 101-117.
- RICHER. — *Étude clinique « la grande hystérie »*. Ed. Delahaye, Paris, 1889.
- SCHNEIDER (P. B.) et coll. — Contribution à l'étude de l'hystérie (Aperçu bibliographique et esquisse de l'étude clinique d'une population d'hystériques). In : *C. R. du Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française, Lausanne, 1965*. Ed. Masson, Paris, 1966.
- TRILLAT (E.). — Regards sur l'hystérie. *Évol. Psychiat.*, 1970, 35, 2, 353-364.
- VAN BOGAERT. — *Rapport du Congrès des aliénistes et neurologistes de Bruxelles*. Ed. Masson et Cie, Paris, 1935.
- TRILLAT (E.). — *Histoire de l'hystérie*, Paris, Seghers, 1986, 282 p.
- VAN BOGAERT. — *Rapport du Congrès des aliénistes et neurologistes de Bruxelles*. Éd. Masson et Cie, Paris, 1935.
- Collectif. — *L'hystérie*, Dir. Y. Pélicier, éd. par Pfizer, 1975, 188 p.
- Collectif. — L'hystérie, *Confrontation psychiat.*, n° 25, 1985, 237 p.

CHAPITRE III

LA NÉVROSE PHOBIQUE

Elle est caractérisée par la *systématisation de l'angoisse sur des personnes, des choses, des situations ou des actes qui deviennent l'objet d'une terreur paralysante*. Avec la névrose d'angoisse, nous verrons une forme névrotique à vrai dire bien mal « formée », puisque l'angoisse diffuse traduit simplement la tension intérieure qui résulte d'une impossibilité de décharger l'énergie pulsionnelle. C'est pourquoi elle y est dite « flottante » et l'on a pu la comparer à une nébuleuse. « Nommer » cette souffrance vague, indéfinie (peur de la maladie), mieux encore la « localiser », la situer dans l'espace périphérique (peur des boutons de la porte), c'est, dans un geste magique, mais efficace, la sortir de soi, s'en détacher : ce « mécanisme de défense » est le *déplacement*, et le symptôme ainsi constitué est une *phobie* (la phobie du toucher, par exemple).

En tant que *symptôme*, une phobie est une peur spécifique intense dont le stimulus est projeté à l'extérieur pour amoindrir l'angoisse. Elle exige du phobique — elle lui permet — des réactions propres, des mesures de lutte « contre-phobique », c'est-à-dire une activité de décharge. Un tel phénomène est assez banal et peut se rencontrer soit aux limites des expériences normales (exemple : le vertige), soit plus ou moins net, dans des états névrotiques divers (il y a toujours des « éléments phobiques » dans la névrose d'angoisse et il peut s'en rencontrer dans l'hystérie, la névrose obsessionnelle), soit encore dans la dépression mélancolique, dans certains délires systématisés, hypocondriaques, etc.

Il existe une *forme de névrose typique* dont la phobie représente le symptôme prévalent. La conduite névrotique ne s'y limite pas à l'expression d'une angoisse spécifique, mais elle se complique de moyens de défense et de « contre-investissements » (substituts des pulsions refoulées). Ce sont ces symptômes et ces moyens de défense qui constituent la structure compliquée de cette névrose qui tend à remplacer l'angoisse d'un danger interne par la peur d'un danger externe. Cette complication dépend, comme disait Freud, du transfert des complexes et des mécanismes inconscients dans les symptômes de la névrose. La névrose phobique a été détachée de la névrose obsessionnelle, avec laquelle les psychiatres classiques ont l'habitude de la confondre, par Freud, qui s'aperçut des relations entre cette forme de troubles et une autre névrose bien structurée, l'hystérie. C'est pourquoi la *névrose phobique* est indifféremment nommée dans la littérature psychanalytique sous ce nom ou encore sous celui d'*hystérie*

Systématisation et déplacement de l'angoisse sur un objet ou une situation...

... et « lutte contre-phobique ».

Cette névrose phobique a été désignée par Freud comme « hystérie d'angoisse ».

d'angoisse. Il nous a paru utile d'appuyer notre description dans ce chapitre plus que dans les autres par quelques exemples cliniques : ils feront en effet mieux percevoir des données qui ne sont pas considérées par tous les psychiatres comme entièrement acquises.

A. — ÉTUDE CLINIQUE DES PHOBIES

Nous allons d'abord, plutôt que de répéter avec des noms grecs (Cf. Pitres et Régis, 1902, p. 39) les formes infinies de phobies, décrire la névrose phobique sous son aspect « manifeste » en étudiant d'abord la *situation phobique*, puis les conduites qui s'y rattachent.

I- — LES SITUATIONS PHOBQUES

La phobie, comme manifestation essentielle de la névrose, ne peut guère se définir par un phénomène isolé : l'objet phobique et la terreur qu'il engendre chez le sujet. La clinique de cette névrose nous montre plutôt des situations pathogènes où se mêle au symbolisme de l'objet de la phobie un complexe affectif particulier au sujet. Ces « situations » se ramènent à un petit nombre de thèmes et de conduites tabous.

Les thèmes phobiques. — Le thème le plus fréquent se réfère à la *phobie de l'espace*. Il se manifeste dans la *peur de sortir* ou angoisse des rues ; dans la *peur des espaces découverts* (agoraphobie) ; dans la *peur des espaces clos* (claustrophobie). Il est moins aisément formulable lorsque l'angoisse apparaît dans des conditions plus restreintes, plus « spécialisées ».

Un malade vient se plaindre d'une phobie des encombrements. Il ne peut, dit-il, tolérer les feux rouges, les attentes dans une file. Il se fait conduire. Il a étudié des itinéraires compliqués pour éviter les encombrements. Malgré cela, s'il lui arrive de sortir seul, il risque au premier encombrement d'être saisi d'une crise d'angoisse telle qu'il rentre chez lui en taxi, abandonnant sa voiture. A l'analyse du symptôme, on apprend que l'angoisse éclate à l'idée d'être seul en voiture lorsque le sujet s'écarte de chez lui. Les encombrements ne jouent qu'un rôle secondaire. L'angoisse ne se produit pas s'il est arrêté en rentrant chez lui. Il peut alors traverser seul tout Paris. Par contre, elle s'est plusieurs fois produite en pleine route libre alors qu'il quittait Paris. Le rôle du compagnon est de conjurer l'angoisse de la sortie. Il s'agit donc d'une « angoisse des rues » avec évitement et rassurement. La peur des encombrements n'est cependant pas une simple rationalisation : elle exprime la peur de la propre agressivité (« Je tirerais là-dedans à coups de canon ») ; une fois, le patient a effectivement tamponné et trainé une voiture qui le gênait et c'est après cet incident qu'ont éclaté les symptômes.

Dans la plupart des phobies de l'adulte, l'angoisse est déclenchée par l'espace dans des conditions qui mélangent en proportions diverses ces trois craintes phobiques essentielles. Citons comme variétés de ce vaste ensemble le grand

vertige phobique (exemples : la peur des montagnes, des ascenseurs, des étages) ; la *peur de l'obscurité* conçue comme un espace menaçant ; la *peur des moyens de transport* (exemple : la peur du train, phobie dont souffrit Freud) ; la *peur de la foule* dont une variante est le « trac », peur de parler ou de paraître en public.

Une autre catégorie de phobie touche essentiellement le *milieu social* (l'espace « anthropologique » des phénoménologues), c'est-à-dire que ce sont les relations individuelles ou collectives avec autrui qui sont l'objet d'une angoisse panique. La crainte phobique de rougir sans motif (*érotrophobie*), la *phobie du contact humain*, de regarder telle ou telle personne, de parler à un agent de police, etc.

Mais il peut aussi persister chez l'adulte des phobies qui sont considérées comme des reliquats directs d'expériences infantiles. Nous suivrons J. Mallet (1955) lorsqu'il décrit :

— les reliquats des phobies de la première enfance, qui portent sur les *gros animaux* connus de l'enfant par expérience directe ou par ouï-dire (cheval, chien, loup, lion, etc.). Ces animaux sont imaginés dans des attitudes menaçantes de dévoration, de poursuite. Le cas célèbre de Freud (*Le petit Hans*) est un exemple typique de phobie du cheval ;

— les reliquats des phobies de la deuxième enfance, qui portent sur les *petits animaux* (souris, insectes) dont la menace éprouvée comme une atteinte à l'intégrité corporelle entraîne une répulsion horrible.

Peur des animaux.

Retenons enfin l'importance particulière de la vue dans la situation phobique : tous les symptômes sont en rapport avec des situations visuelles. Nous avons vu l'hystérique explorer l'espace à la recherche d'un danger mal défini. Ici, le danger est plus spécifiquement défini : la rue, la voiture fermée, l'escalier, le cheval ou la punaise sont recherchés, dépistés, parfois « soupçonnés » et presque « hallucinés » pour justifier l'évitement et le rassurement.

Il serait fastidieux et presque impossible d'énumérer toutes les situations phobiques, à la fois si diverses et si incompréhensibles lorsqu'on les décrit, comme nous le faisons maintenant, de l'extérieur — si semblables au contraire lorsqu'on les étudie de l'intérieur, telles qu'elles sont vécues par le malade, dans une analyse psychologique. Chacune d'elles apparaît comme une fantaisie nouvelle, une invention personnelle, alors que la position névrotique, est toujours la même : *déplacer l'angoisse dans un alibi*. C'est pourquoi les signes paraissent très divers et il faut bien qu'ils le soient pour dérouter le sujet et lui faire supporter par ce truchement la situation d'angoisse réelle.

II. — LES CONDUITES PHOBQUES

Elles consistent à recourir à des stratagèmes pour conjurer l'angoisse.

I" Les conduites d'évitement. — Si les objets phobiques sont perçus dans le champ de la situation, le malade est en proie à une grande crise d'angoisse

Éviter l'objet,

avec toutes ses manifestations psychologiques et physiologiques. Aussi se comporte-t-il de manière à éviter de rencontrer l'objet tabou, ce qui aboutit à des conduites de fuite très variées selon la forme et l'intensité de l'angoisse sous-jacente. Certains sujets se cloîtent chez eux pour éviter la rue ou la rencontre terrifiante. D'autres se limitent à des trajets définis : une seule ligne d'autobus, ou bien excluent un moyen de transport, ou certains quartiers, ou certaines occupations. D'autres fuient « en avant » dans une préoccupation toujours renouvelée.

Une malade ne pouvait faire les lits, par crainte d'apercevoir des punaises. Cette excellente ménagère, mère de famille, vivait dans la crainte panique de perdre sa femme de ménage, faute de quoi les lits de toute la famille resteraient défaits. Elle aboutissait à un double éviteraient qui la réduisait en esclavage.

Une autre vit une riche symptomatologie de névrose des rues : elle ne peut tolérer de s'écarter d'un certain trajet. Mais, dit -elle, c'est que je ne peux facilement ni partir, ni me lever, ni changer d'endroit, etc. Tous ces changements de position déclenchent une angoisse. L'évitement chez elle consiste en une activité qu'elle qualifie elle-même de « remplissage » : faire n'importe quoi pour ne pas penser : « Je tâche de vivre le plus vite possible pour que ça passe. »

2* Les conduites rassurantes. — A la situation phobique répond, dans ce cas, une conduite de rassurement. Le plus souvent c'est la présence d'un personnage quelquefois choisi, quelquefois anonyme : il s'agit surtout de ne être seul. Souvent aussi c'est une pièce ou un objet, évocateur de la protection, qui remplit cette fonction sécurisante.

Une malade cherche ce qu'elle appelle « ses abris » : maison, bureau, restaurant, boîte de nuit, autobus, n'importe quel endroit où l'on peut entrer pour échapper à la rue.

« Dès que je suis assise, je suis en paix. Dès que je vois mon abri, la peur s'estompe . je n'ai plus ni froid, ni chaud, plus un battement de cœur, alors que j'étais une minute avant, en pleine panique, les jambes coupées, en sueur. »

Une phobique expliquait ainsi ses relations avec le monde du toucher : il y a des objets inquiétants, ce sont ceux qui ont une surface rugueuse, rêche, inégale ou froide : tricots à côte, velours, toiles rudes, caoutchouc, matière plastique ; tandis que ceux qui ont une surface douce, chaude et lisse sont rassurants : lainages fins, peaux fines, toiles souples, etc.

Laughlin (1955) a cherché à individualiser sous le nom de « Soteria » une variété de névrose caractérisée par cette *recherche du rassurement*. C'est l'inverse de la phobie, dit-il, car elle est dirigée vers les « objets rassurants ». Mais ces extrêmes (objet redouté et objet recherché) se touchent et ces faits nous permettent de voir comment la conduite phobique se rattache par des transitions insensibles aux conduites superstitieuses qui sont de petits fragments de phobies ou des phobies « retournées » (évitement du chiffre 13, de certains lieux, de certains mots maléfiques, inversement recherche de certains lieux, objets ou mots chargés d'une valeur conjuratoire : toucher du bois, trèfle à quatre feuilles, etc.).

B. — LE CARACTÈRE PHOBIQUE

Comme pour la névrose hystérique et obsessionnelle, on a décrit un « caractère phobique », c'est-à-dire des traits de comportement qui peuvent constituer l'armature caractérielle du névrosé phobique, porteur des symptômes étudiés plus haut, mais qui peuvent aussi se rencontrer sans eux, à titre de « névrose latente » ou de « caractère névrotique ». Ce caractère est moins connu que les caractères hystérique et obsessionnel dont nous parlerons plus loin. Il est même discuté par certains auteurs. C'est pourquoi nous le détaillerons en nous servant de quelques exemples. Nous allons décrire deux de ses aspects fondamentaux.

I. — L'ÉTAT CONSTANT D'ALERTE

Nous avons vu qu'il existe chez l'hystérique une « politique de la perception » (Parcheminey) qui est une activité de prospection et de dépistage des dangers phantasmiques présumés dans tout l'environnement. L'état d'alerte phobique lui est comparable, mais il est dans un certain sens plus spécialisé, plus électif : le phobique s'alarme de tout ce qui émerge de soi, du clair-obscur du monde intérieur (tendances, demandes instinctuelles). Cette peur de l'obscurité subjective est d'autant plus vive que le sujet l'augmente davantage encore d'une manière inconsciente par la répression typique des demandes instinctuelles. Le phobique manifeste une horreur de ces situations mal définies et mal perçues où il pressent l'approche d'un danger interne. Mais c'est de l'obscurité extérieure qu'il a peur et non point de lui-même. Sa pensée, son monde intérieur lui apparaissent au contraire simples et limpides. C'est qu'il tend à *projeter hors de soi* le drame qu'il vit et il va jusqu'à une véritable négation du monde imaginaire dont il est pourtant prisonnier. Il se défend contre ses pulsions en les niant. Il veut avoir l'air froid et assuré ; il y réussit quelquefois, mais en partie seulement car son qui-vive perpétuel ne cesse de trahir son bouleversement intérieur.

Une manifestation particulière de ces dispositions consiste dans la difficulté du phobique à supporter la situation du traitement analytique. Le malade souvent ne peut s'allonger complètement sur le divan de l'analyste. Le fait de savoir le médecin derrière lui et le fait de se soumettre à une libre exposition de son contenu mental sont vécus dans la panique.

II. — LE PARTI PRIS DE FUITE

Il peut se traduire de deux manières opposées : l'une est l'*attitude passive* ; l'autre, négation de la passivité, constitue un *comportement de défi*.

L'*attitude passive* aboutit à des positions d'inhibition qui peuvent être par-

Le danger.

La fuite..

tielles (certaines inhibitions sexuelles, timidité avec l'autre sexe, indécision) ou totales (refus de contact avec autrui en général).

Un garçon de 25 ans, sujet à une phobie des rues, se cantonne depuis plusieurs années dans des activités très réduites : lecture, radio, quelques discussions violentes avec son père. Il n'éprouve pas d'intérêt pour faire autre chose. Il ne quitte pas sa chambre. Il se sent dépourvu de désir, dit-il : « Pourquoi voulez-vous que je travaille ou que je sorte ? Je n'aime rien. » L'étude de cette disposition ne l'a pas montrée psychotique elle exprime d'intenses inhibitions d'ordre phobique.

Très souvent, l'attitude est l'inverse de cette passivité. Mais cette inversion exprime au fond la même crainte devant les réalités de la vie. C'est une « fuite en avant ». Elle s'exprime *par le caractère « hautain »* (Mallet) et par un *comportement de défi*.

Un sujet jeune, d'extraction sociale modeste, a réussi en quelques années une série de performances professionnelles qui l'ont porté du rang de petit employé à celui de directeur de son entreprise. Rien ne lui résiste. Il a l'habitude de s'attaquer à ce qu'il y a de plus difficile. Ce trait de caractère, qui l'a soutenu dans sa carrière, se révèle à l'analyse une défense d'ordre phobique. La vie de cet homme est une suite de défis. Il est amené à consulter pour une explosion de phobies classiques qui surviennent alors qu'il a réussi dans tous ses objectifs. Il ne peut plus fuir en avant.

Un cas particulier de cette « fuite en avant » consiste dans le *comportement de sur-occupation* qui forme chez certains sujets un véritable trait de caractère. Ils ne peuvent rester inoccupés une minute. Une frénésie d'activité les lance sans arrêt d'un sujet à l'autre. Et comme il est impossible que ces activités forcées soient toujours des activités réelles, ils aboutissent à des occupations dépourvues de sens apparent (écoute ininterrompue de la radio, sorties interminables sans pouvoir se résigner à rentrer). Très souvent, c'est la lecture qui alimente cette apparente suractivité ; le sujet se comporte alors en « glouton optique », il se jette sur le moindre imprimé, peu importe ce qu'il contient ; il faut lire, lire encore, afin de ne pas « perdre » une minute, c'est-à-dire risquer de « se perdre » à penser tout seul.

Un autre aspect de ce parti pris d'évasion et d'échappement est la peur de l'engagement, le besoin de se réserver « une porte de sortie », tendance qui est symboliquement vécue dans la claustrophobie.

Une malade, après avoir passé sa jeunesse dans un comportement de défi typique destiné à nier sa condition féminine, devient amoureuse d'un homme et, dans un nouveau défi, brave son environnement social en vivant clandestinement avec lui. Elle est alors capable de réalisations sexuelles. Lorsque cet homme devient libre, elle l'épouse : les réalisations sexuelles deviennent rapidement impossibles et un comportement de phobie des rues ne tarde pas à éclater. A l'analyse, la situation du mariage s'est révélée comme un engagement homologue d'une « claustrophobie » puisqu'on ne peut pas en sortir et le reprendre au gré des heures. La malade aboutit à une position ambiguë qui s'exprime ainsi : « J'ai besoin de mon mari, car je ne peux pas sortir seule, mais je ne peux pas le supporter dès que je vois qu'il va profiter de la situation. »

Ajoutons enfin que la vie sexuelle du phobique est toujours troublée dans le sens d'une inhibition intense. Le désir sexuel est éprouvé comme un danger de destruction, dont l'angoisse écarte l'approche. *Tabou sexuel.*

C. — ÉVOLUTION

I. — ÉVOLUTION HABITUELLE

Il est rare qu'on ne rencontre pas dans le passé des malades une période assez longue de *phobies de l'enfance*. Les terreurs nocturnes (qui, normalement, cessent à deux ans environ) ont duré plusieurs années, puis des phobies d'animaux les ont relayées. Ensuite, le caractère phobique a pu se marquer par la façade brillante des comportements de défi jusqu'à ce que, à l'occasion d'un surcroît pulsionnel ou d'une modification des défenses, se rompe l'équilibre fragile du système caractériel. Il arrive souvent aussi que les symptômes, même très gênants, de l'angoisse restent camouflés longtemps aux yeux de l'entourage. Le sujet emploie en effet mille astuces pour cacher ses peurs et ses moyens de rassurement. Mais après des mois et quelquefois des années de cette lutte, il n'est pas rare de le voir s'effondrer dans une crise dépressive. Il arrive aussi que l'extension progressive de la phobie initiale, restreignant progressivement les sorties à un trajet, puis à une rue, puis au tour du pâté de maisons, ne confine finalement le phobique à la chambre. Et c'est alors au cours d'un épisode d'angoisse, de « fatigue » plus marquée, ou devant l'aggravation des symptômes que le sujet se décide à consulter. *La névrose*

Il peut arriver que la névrose se stabilise, même avec des symptômes gênants, si les conduites d'évitement et de rassurement sont assez efficaces et si le jeu des pulsions et des défenses réalise un équilibre au moins précaire. Les sujets se comportent alors envers leurs objets phobogènes comme les enfants dans leurs jeux : ils en ont peur et aiment à s'en faire peur.

II. — FORMES COMPLIQUÉES

Mais les conduites phobiques peuvent être plus compliquées encore. Bouvet (1956) a insisté sur l'opposition entre la névrose phobique simple que nous avons surtout décrite et la névrose phobique grave, proche des conduites obsessionnelles que nous étudierons plus loin. C'est dans ces formes graves que se révèlent les fixations prégénitales. Il n'y a plus seulement alors régression à des objets de satisfactions archaïques mais régression à des modalités globales de conduite ancienne. On est alors aux confins des états psychotiques. Les *phobies de contact* sont souvent impliquées dans ces « cas-limite ».

D. — DIAGNOSTIC

Un délicat problème de diagnostic est posé par les phobies dites « symptomatiques » d'autres névroses ou de psychoses. Il s'agit notamment de distinguer la névrose phobique des *aspects phobiques* de la névrose d'angoisse, de l'hystérie, de la névrose obsessionnelle et de la mélancolie.

I. — NÉVROSE D'ANGOISSE. HYPOCONDRIE

// existe des termes de passage entre les phobies et la névrose d'angoisse... Dans cette névrose, nous l'avons dit, il est fréquent qu'apparaissent une ou plusieurs phobies : ce sont des essais de défense contre l'angoisse qui ne réussissent pas. On note alors le caractère passager de la fixation sur un objet phobogène. Le sujet essaie ainsi plusieurs fixations. S'il en trouve une qui réussit à le tirer de son angoisse « flottante », la névrose phobique se constitue. Une fixation fréquente alors sera la *nosophobie ou peur des maladies*. Parfois le diagnostic entre névrose d'angoisse et névrose phobique est hésitant car il s'agit d'une forme intermédiaire réalisant une sorte de *névrose hypochondriaque* : peur de la maladie d'« actualité », de celle dont on parle, de la plus grave aussi comme le cancer, la leucémie, l'angine de poitrine, etc.

II. — HYSTÉRIE

... entre phobies et hystérie... Dans un comportement *hystérique*, des phobies peuvent apparaître transitoirement aussi comme défenses supplémentaires. Ainsi un *hystérique*, s'il est bouleversé par une pulsion agressive ou sexuelle survenant inopinément en surcroît de ses problèmes habituels, pourra développer une phobie de la situation nouvelle (peur de tel endroit, de telle rencontre, etc.). N'oublions pas que la névrose phobique a été décrite comme « hystérie d'angoisse », ce qui montre bien les parentés structurales entre les deux affections.

III. — NÉVROSE OBSESSIONNELLE.
L'INFILTRATION PSYCHOTIQUE

... entre phobies et obsessions Ce diagnostic souvent difficile est d'une grande importance car il commande l'indication psychothérapique. Si en effet la névrose phobique est une bonne indication pour la psychanalyse, les cas où se discerne une structure obsessionnelle sont moins favorables. Cette structure obsessionnelle se manifeste cliniquement par la ritualisation, la pensée magique et compulsive, etc., que nous étudierons plus loin. Le phobique est plus anxieux et plus accessible ; l'obsédé plus compliqué et plus systématique dans ses défenses. La névrose obsessionnelle est plus « structurée » et plus stable par conséquent, comme si

l'obsédé était vraiment retranché derrière les fortifications inexpugnables de sa névrose. L'intérêt de la découverte d'une structure obsessionnelle réside surtout dans le problème de l'état prépsychotique qui peut se signaler par des phobies graves, comme les *phobies d'impulsion* ou la *dysmorphophobie* (peur de son propre aspect).

IV. — MÉLANCOLIE

Ceci nous conduit à envisager un autre point de diagnostic et de pronostic du plus grand intérêt : celui des phobies symptomatiques de la *mélancolie*. Dans certaines formes mineures ou monosymptomatiques de la mélancolie la dépression mélancolique se manifeste par un tableau clinique de phobie et justement de phobie comme celle dont nous venons de parler (peur du suicide, peur de tuer ses enfants). La phobie est alors prise dans une expérience délirante d'auto-accusation qui à elle seule peut permettre le diagnostic. Mais on notera encore en faveur d'une phobie symptomatique de la mélancolie l'absence d'antécédents névrotiques, la soudaineté de l'apparition du symptôme et le caractère plus simple et intense de l'angoisse phobique (Cf. sur ce point, par exemple, Vurpas et Corman, *Ann. méd.-psych.*, 1935).

Importance pronostique et thérapeutique de ce diagnostic.

E. — APERÇU
DES PROBLÈMES PSYCHOPATHOLOGIQUES

En dehors des relations des phobies avec la psychasthénie (P. Janet) ou avec la mélancolie, la plupart des auteurs classiques (Pitres et Régis) considèrent que cette systématisation de l'angoisse ne pose pas de problème particulier (autre que ceux de ses relations avec les obsessions ou la mélancolie). Seule l'école psychanalytique (et spécialement Freud) a mis l'accent sur la structure particulière de cette névrose (hystérie d'angoisse). Nous nous sommes déjà naturellement beaucoup inspirés de ce point de vue dans la rédaction de ce chapitre mais nous pouvons ajouter quelques considérations qui auront pour le lecteur l'avantage de placer sous ses yeux un style d'analyse qui est très répandu dans la théorie contemporaine des névroses.

La phobie ne peut pas être séparée radicalement des symptômes de la névrose hystérique. C'est en quelque sorte une variété d'hystérie. Comme l'hystérie en effet, la phobie déplace l'angoisse et la neutralise en recourant à des techniques névrotiques identiques.

Nous résumerons à ce sujet le travail de J. Mallet (1955) sur la *genèse des phobies*. Il s'agit de montrer comment les techniques du névrosé phobique reproduisent les procédés de défense contre la peur et la culpabilité utilisés par l'enfant.

Les premiers comportements de peur apparaissent très tôt ; préfigurés dans la crainte de l'étranger (âge de 8 mois environ), ils apparaissent vers 18-20 mois chez l'enfant normal sous forme de *terreurs nocturnes*. Ce symptôme banal consiste en un cauchemar terrifiant, à la suite duquel l'enfant se réveille et refuse de se rendormir s'il n'est pas rassuré par un membre de l'entourage qui est généralement la mère. Le cauchemar infantile a pu être étudié, en particulier par Louise Despert qui a montré la fréquence des allusions du cauchemar à de gros animaux dévorateurs (lions, chiens, etc.). Il s'agit donc bien de la forme primitive et onirique d'une phobie, avec choix d'un objet (le lion), évitement (le réveil) et rassurement (la mère). L'interprétation à laquelle se rallient

Les phobies et les terreurs nocturnes du premier âge...

les auteurs qui ont étudié ces faits est celle d'une angoisse liée aux premières perceptions par l'enfant de ses activités organiques qu'il peut tolérer à l'état de veille, grâce à l'activité visuelle et motrice, mais qui devient intolérable dans le sommeil (probablement dans les phases marginales du sommeil, lorsque celui-ci est ou devient léger). L'expérience vécue à ce moment, alors que les besoins et stimuli corporels sont obscurément ressentis et ne peuvent être déchargés dans des activités sensori-motrices, devient non maîtrisable ; elle déclenche une angoisse, avec état d'émotion parfois objectivement constatable (sueurs, salivation, parfois urination et défécation). C'est une *terreur nocturne*, laquelle apparaît donc, non pas comme une réaction véritablement pathologique, mais comme une réponse normale à une expérience non surmontable. Elle ne sera surmontée que progressivement et grâce à la répétition de la séquence « cauchemar-sécurisation ». Notons le fait capital que le danger perçu, d'ordre interne (celui d'une dislocation, d'une appréhension devant la mort) est projeté à l'extérieur, sous la forme d'un animal menaçant. La phobie des gros animaux n'est autre que la permanence, fréquente chez l'enfant de 2 à 5 ans, rare chez l'adulte, de cette réponse symbolique à une peur infantile.

La peur des *plages obscures* (phobie de l'obscurité) se rencontre au même âge et paraît correspondre aux besoins de défense visuelle mais à l'état de veille cette fois.

La *phobie des petits animaux* apparaît généralement plus tard vers 4 ans et paraît répondre à une phase d'organisation de l'expérience des contacts cutanéomuqueux. Ces contacts sont à la fois désirés (car ils déclenchent du plaisir) et repoussés (car ils supposent un abandon passif à l'objet dont dépend le plaisir). L'expérience est moins celle de l'angoisse que celle du *dégoût* ce qui indique une certaine intériorisation du danger éprouvé et l'organisation d'un Sur-Moi (instance pré-morale ou punitive qui représente la relation primitive avec le groupe parental). Nous sommes donc là, contrairement à l'expérience de la terreur nocturne, en présence d'une situation conflictuelle interne, d'une *réaction névrotique*. L'expérience de la terreur nocturne évitait une tension trop forte et permettait la reprise d'une expérience interrompue jusqu'à son dépassement. Mais dans la phobie des petits animaux, l'enfant affronte un conflit intra-psychique et la phobie apparaît comme un rejet de l'expérience, un moyen de se débarrasser d'une partie du travail utile à la structuration progressive du psychisme (en rejetant sur un objet extérieur répugnant l'origine de l'expérience mal supportée). On voit que le symptôme a ici un sens, une fonction de rejet. Son caractère paradoxalement rassurant (bénéfice secondaire) est le nœud pathologique de la phobie.

... contiennent en puissance les phobies du névrosé.

Si nous abordons maintenant les phobies de l'adulte, nous retrouvons le même mécanisme du déplacement avec la possibilité de défenses contre-phobiques dirigées contre des substituts de la situation refoulée. En se déplaçant sur l'angoisse phobique de sortir ou de rencontrer un cheval ou un loup, etc., le symptôme névrotique permet la lutte contre une angoisse substituée à l'angoisse profonde. Cette angoisse sous-jacente a bien la valeur de sensations internes désavouées. Car il s'agit de pulsions sexuelles, de pulsions agressives ou encore de certaines autres pulsions archaïques, décrites sous le nom d'« instincts partiels », assez particulières à la phobie ; celles-ci méritent que nous en disions quelques mots.

Il s'agit des expériences de maîtrise progressive des perceptions. L'enfant se rend maître des perceptions (visuelles, motrices, équilibratoires, cutanéomuqueuses, auditives, proprioceptives) par la répétition de tout petits fragments d'expériences qu'il va organiser lui-même dans ses jeux. Ainsi va-t-il apprendre à ne plus les craindre. Le jeu de cacher un objet puis de le faire réapparaître est un exercice de maîtrise oculaire. L'apprentissage de la marche combine un exercice de coordination motrice avec un exercice d'équilibre. Chacune de ces expériences n'est répétée par l'enfant qu'à cause des plaisirs qu'il tire de leur maîtrise progressive. Ce plaisir est l'origine de ce que l'école psychanalytique appelle les « pulsions partielles » qui jouent le rôle déterminant dans la genèse des phobies. Naturellement chaque enfant, dans son histoire, établit des liaisons personnelles entre certaines actions qui sont propres à son expérience individuelle et des plaisirs spécifiques. Les phobies vont mobiliser ces liaisons autrefois

utiles, lorsque des expériences de l'adulte ne sont plus maîtrisables. Elles constituent un exemple de régression vers des objets partiels anachroniques, grâce à des fixations sur des « morceaux » d'expérience. La fixation elle-même est due à la valorisation de la situation par les parents ou à telle ou telle qualité propre de cette première expérience du jeu phobique infantile. Il est possible en effet de rattacher certaines phobies à certaines fixations libidinales ou régressions partielles. Toutes celles qui se rattachent au vertige seraient ainsi dues aux investissements archaïques des sensations labyrinthiques. Les phobies du regard évidemment en rapport avec les tendances au voyeurisme ou à l'exhibitionnisme paraissent elles-mêmes liées à l'intégration des expériences visuelles dans la sphère instinctive.

Ainsi la théorie psychanalytique des phobies s'établit-elle sur l'analyse de l'intégration et de la désintégration des expériences constitutives des relations qui nous unissent soit par une invincible attraction, soit par une violente répulsion aux objets, eux-mêmes symboles de nos sentiments.

Cette analyse qui tend à faire de la phobie un retour à une sorte de pulsion partielle doit être évidemment corrigée et complétée, comme nous le verrons plus loin à propos des obsessions, par une conception plus globale de la notion même de régression.

F. — THÉRAPEUTIQUE

Si nous avons un peu trop longuement insisté sur la théorie psychanalytique de la phobie, c'est surtout en raison de son importance pratique.

Le traitement de choix de la névrose phobique est en effet la *psychanalyse* *Indication classique*, pour laquelle l'indication est excellente, car elle implique un transfert généralement facile. Indiquons qu'une attitude active est nécessaire à un moment donné de la cure pour amener le phobique à affronter ses craintes qui seront analysées. Le pronostic est bon. Si la névrose est compliquée, chargée de traits obsessionnels, l'indication de psychanalyse est encore valable, mais le pronostic sera plus réservé. Pour si nettement indiquée que soit la cure psychanalytique dans la névrose phobique, il est bien évident que l'on ne peut guère pour des raisons pratiques évidentes y recourir toujours. On se reportera au chapitre consacré à la psychanalyse (p. 983) pour ce qui est de ses indications générales et de ses contre-indications.

D'autres modalités de *psychothérapies* peuvent être entreprises, soit d'inspiration psychanalytique, soit relevant d'autres techniques (v. p. 992). Si elles ne se montrent pas toujours capables d'analyser complètement le conflit œdipien, elles seront souvent en mesure d'améliorer notablement le sujet dans ses symptômes. Les méthodes de déconditionnement ont été utilisées (Tucker, 1956). *Efficacité des*

Le recours à des *médicaments*, antidépresseurs ou antianxieux peut s'imposer devant certaines crises d'angoisse aiguë qui peuvent compliquer l'évolution de la névrose phobique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ARIETI (S.). — A re-examination of the phobia symptoms and of symbolism in psychopathology. *Amer. J. Psychiat.*, 1961, 116.

- 13313 " Remarks on the ... Phobias. *Psychoanalytic Quart.*, 1944,
- FREUD (S.). — Obsessions et phobies. *Rev. Neurol.*, 1895.
- FREUD (S.). — Le petit Hans. Fn : *Cinq psychanalyses* (trad. franc.). Presses Universitaires de France, Paris, 1954.
- FREUD (S.). — *Inhibition, symptôme et angoisse* (trad. franc.). Presses Universitaires de France, Paris, 1951.
- HESNARD (A.). — *Les phobies et la névrose phobique*. Ed. Payot, Paris, 1961.
- LAPIANCHE (J.). — Angoisse et phobies. *Bull. PsychoL*, 1970-1971, 24, 16-18, 1015-1037
- MALLET (J.). — Contribution à l'étude des phobies. *Rev. franc. psychanal.*, 1956, 24
- MARKS (I. M.). — Agoraphobie syndrome (phobie anxiety state). *Arch. gén. Psychiatr.*, 1970, 23, 6, 538-553.
- MAZEL (J. B.), FERRAN (I.). — Les états phobiques. *Encycl. méd.-chir. Psychiatrie* 37 360 A-10, Paris, 1983.
- MICHAUX (L.). — *Les phobies*. Ed. Hachette, Paris, 1968, 206 p.
- NACHT (S.). — Particularités techniques du traitement des phobiques. *Rev. franc. Psychanal.*, 1964, 28, 5-6, 717-720.
- PERRIER (F.). — Phobies et hystérie d'angoisse. *Psychanalyse*, n° 2.
- RACHMAN (S.) et BERGOLD (J.-B.). — Verhaltenstherapie bei Phobien. *Fortsch. Klin. PsychoL* Urban u. Schwarzenberg, Ed. Munchen, Berlin, Wien, 1970, 93 p.
- SCHAPIRA (K.), KERN (T. A.) et ROTH (M.). — Phobias and affective illness. *Brit. J. Psychiat.*, 1970, 117, 536, 25-32.
- SHAVE (D. W.). — The orality in Phobias. *Psychiat. Quart.*, 1968, 42, 1, 137-145.
- TUCKER (W.). — Diagnosis and treatment of the phobic reactions. *Amer. J. Psychiat.* 1956, 112, 825.

CHAPITRE IV

LA NÉVROSE OBSESSIONNELLE

La névrose obsessionnelle se définit par le caractère forcé (compulsionnel) de sentiments, d'idées ou de conduites qui s'imposent au sujet et l'entraînent dans une lutte inépuisable, sans qu'il cesse pourtant de considérer lui-même ce parasitisme incoercible comme dérisoire. D'où les caractères classiques des obsessions : incoercibilité, automatisme, lutte et conscience de la maladie. Mais la névrose obsessionnelle doit se définir aussi par la structure propre de la personne de l'obsédé entièrement soumise aux obligations qui lui interdisent d'être lui-même.

La névrose obsessionnelle est caractérisée cliniquement :

1° par l'émergence de phénomènes obsessionnels (obsessions de la propreté, de l'infini, de la culpabilité, de la vérification, etc.) qui portent sur telle ou telle idée, représentation ou situation érigée en préoccupation exclusive ;

2° par les moyens de défense de l'obsédé contre sa propre obsession, moyens qui deviennent à leur tour obsédants (Cette expression « moyens de défense » est employée par les psychiatres classiques en un sens différent de celui des « mécanismes de défense » des psychanalystes ; elle vise non pas des mécanismes inconscients, mais les trucs et stratagèmes dont use consciemment l'obsédé pour lutter contre son obsession) ;

3° par une forme de troubles intellectuels et affectifs (doute, aboulie, perplexité, sentiment d'irréalité, d'étrangeté ou d'artifice) qui constituent les stigmates psychasthéniques (Janet) de l'obsédé.

Depuis Freud, l'école psychanalytique a approfondi l'étude de cette forme compulsionnelle des névroses en mettant en évidence dans ces cas : 1° une régression des systèmes pulsionnels au stade sadique-anal ; 2° les défenses excessives du Moi contre les pulsions instinctives ; 3° les injonctions inconscientes du Sur-Moi.

C'est la force de cette infrastructure inconsciente qui constitue le dynamisme propre à la pensée compulsionnelle, qui gêne et entrave le sujet et contre laquelle il lutte. D'où le caractère symbolique des obsessions qui représentent sur le plan de l'imaginaire les exigences d'un système pulsionnel ou libidinal anachronique (complexes archaïques contemporains des premières relations objectales).

Caractère forcé d'idées et d'actes « compulsionnels »...

... contre lesquels l'obsédé dresse une véritable défense stratégique...

... et exprimant le besoin profond de se martyriser.

A. — LES SYMPTÔMES

Conformément au schéma déjà utilisé pour les phobies et l'hystérie, nous décrirons d'abord les symptômes tels qu'ils apparaissent dans le tableau clinique. Ils peuvent être groupés sous quatre chefs :

1° le sujet est envahi par des idées obsédantes qui s'imposent à lui malgré lui : c'est la *pensée compulsive* ;

2° il a tendance à des actes agressifs, impulsifs, particulièrement redoutés ou non désirés : c'est l'*activité compulsive* ;

3° il se sent forcé à accomplir des actes répétitifs de caractère symbolique : ce sont les *rites de la pensée magique* ;

4° cette lutte épuisante est à la fois l'effet et la cause d'une asthénie psychique (*psychasthénie*).

L'ensemble de ces symptômes mérite le nom classique d'« *obsession* », car le malade « *s'assiege* » lui-même par ses propres défenses.

I. — LA PENSÉE COMPULSIONNELLE (1)
L'IDÉE OBSÉDANTE

L'intrusion d'une pensée non désirée dans le champ de conscience, insistante, répétée, reconnue par le sujet comme sienne et pourtant répudiée comme gênante ou odieuse, est un phénomène connu, au degré près, par tout le monde, particulièrement dans certains états de tension ou de fatigue. Ainsi les pensées « obsédantes » que nous pouvons tous éprouver nous donnent un aperçu de la pensée compulsive, mais l'intensité de celle-ci, ses exigences exclusives et sa permanence transforment cette différence de degré en une véritable différence de nature, car l'obsession n'est plus seulement un phénomène isolé importun ou spontané, — elle traduit un bouleversement de l'équilibre instinctivo-affectif de la vie psychique.

La *pensée intrusive* varie à l'infini selon les sujets. Chez le même malade, à une période donnée, elle ne se diversifie cependant qu'à l'intérieur d'un cercle restreint, véritable thème obsessionnel. Ce peut être une *image* : une dame pieuse et réservée voit les organes génitaux des hommes à travers leurs vêtements, spécialement si ce sont des prêtres, ou particulièrement si elle est à l'église. Ce peuvent être des *idées* : doutes, vœux, craintes, désirs, interdictions, commandements, etc. Parfois, c'est un problème et P. Janet a décrit les interrogations interminables de certains obsédés : leur *oscillation intellectuelle*, les *manies de présage*, les *manies de la perfection*, de *vérification* et de *Yau-dela*

La pensée
parasitée.

(1) De *compellere*, *compulsum*, forcer quelqu'un à communiquer. C'est un terme du latin juridique.

(aller toujours plus loin dans l'infini de ces recherches), les *manies de la symétrie*, les *manies de l'interrogation* (que se passerait-il si... ?), etc. Les *scrupules* constituent une variété fréquente de ces « idées » (recherche éperdue de moralité, de réparation, de purification). Ce peuvent être encore des *mots* ou des *chiffres*, qu'il faut répéter en série, un nombre de fois déterminé, sans omission ni erreur, ce qui conduit à reprendre toute la série pendant des heures (*arithmomanie*), etc.

La *tendance à la répétition* est inséparable de cette intrusion parasitaire. Chacun des traits obsédants se présente en longues séries, comme une manipulation idéoverbale en « allers et retours » incessants, déclenchée par un incident minime, un souvenir ou un geste anodins. Le sujet n'est souvent délivré de cette inépuisable répétition de mots, d'images ou d'idées que par une obligation intercurrente. Sinon la série s'épuise lentement, comme à regret, avec des reprises spasmodiques.

Cette modalité quasi pulsatoire de la pensée traduit la lutte du sujet contre l'intrusion. L'obsédé souffre de son symptôme, et généralement on le voit, pendant la crise compulsive, concentré, absorbé, anxieux. Mais son opposition est ambiguë, car il a conscience de sa propre responsabilité dans le caractère forcé, mais artificiel, de ses obsessions. Il ne l'attribue pas à une intervention extérieure, comme le ferait un halluciné, mais il la vit comme le conflit de ses propres tendances. De ce conflit, il tire une sorte de satisfaction obscure, dont nous verrons qu'elle répond au désir de se martyriser, de se forcer et de « se retenir ». Il repousse ce qui l'attire mais s'abandonne à ce qu'il redoute : tel est le « jeu » compulsif.

II. — L'ACTIVITÉ COMPULSIVE.
L'OBSESSION-IMPULSION

Cette manipulation indéfinie de virtualités, d'ambiguïtés, de schémas et d'abstractions aboutit à toutes sortes de difficultés dans la décision et dans l'action. Celle-ci est retenue, comme la pensée, dans la même lutte suspensive et paralysante. Mais sur le fond de stérilité et d'aboulie apparaissent les *obsessions-impulsions*, véritables fringales d'actions retenues.

Le malade se plaint en effet de « ne pouvoir se retenir » qu'à grand-peine de se laisser aller à un acte qu'il ne veut pas commettre : la jeune mère a peur de tuer son enfant, le prêtre a peur de dire des grossièretés du haut de la chaire. C'est ici qu'il convient de rapprocher ces « phobies d'impulsions » (peur de se jeter par la fenêtre ou sous un train, phobies de couteaux, d'épingles, etc.) de ce que nous avons étudié à propos de la névrose phobique. Que l'acte soit ridicule, odieux, grotesque, sacrilège ou criminel, il est toujours un acte chargé d'agressivité contre le sujet ou contre autrui et c'est parce qu'il ne *doit* pas se faire que l'obsédé se trouve *dans l'obligation* de l'accomplir.

Le *passage à l'acte* redouté est d'ailleurs exceptionnel. Cependant, il arrive qu'il soit exécuté. Le plus souvent, c'est seulement à titre d'ébauche presque

Les actes rete-
g<"d-

symbolique : quand l'opposition à la tendance impulsive concède un geste de menace refréné : le bras se lève, une insulte est marmonnée. Un degré de plus et la soumission obséquieuse de l'obsédé se renverse tout à coup en une décharge impulsive avec torrent d'injures, menaces grandiloquentes. Parfois l'acte est accompli et l'obsédé en est soulagé. Certaines *kleptomanies* constituent de tels « passages à l'acte » de nature obsessionnelle ; de même certaines *exhibitions* (exhibitionnisme type Lasègue). On rencontre beaucoup plus rarement des crimes ou des suicides de l'obsédé. Quoi qu'il en soit, notons que le plus souvent ces tendances restent « compulsives », c'est-à-dire qu'elles se consacrent dans le champ d'une lutte ambiguë des tendances, lutte dont les systèmes antagonistes s'épuisent et s'annulent en circuit fermé. L'obsédé poursuit la chimère ou si l'on veut le phantasme de donner et de retenir à la fois. Il ne pousse pas son acte, il le « compulse », dans la succession rapide et rythmique de mouvements opposés qui traduisent l'incapacité de résoudre sa propre contradiction.

III. — LES RITES OBSESSIONNELS. LA PENSÉE MAGIQUE DE L'OBSÉDÉ

A son problème insoluble, l'obsédé trouve une solution de « compromis » qui constitue le sens de sa névrose. Il établit une forme spéciale de *relation magique* avec le monde. L'univers qui lui propose de telles contradictions est hostile ; puisqu'il ne peut le vaincre, il va donc le conjurer. Aux maléfica, il opposera des procédés magiques, des rites mystérieux, des « trucs » dérisoires et impérieux qui unissent toutes les conduites obsessionnelles dans une unité profonde, celle d'une mystification de soi. Lorsque le rituel est compliqué, il constitue un véritable cérémonial, une sorte de liturgie où tous les actes s'ordonnent par rapport aux valeurs et tabous, en une suite d'obligations, d'interdictions et de réglementations sacrées.

*Le rituel
conjuraire.*

« Quand j'entre dans ma chambre pour me coucher, je commence par vérifier « g.,], tableaux et images pieuses sur les murs, je les compte et dois les regarder plusieurs fois. Puis je dois déposer ma montre sur la cheminée, l'argent « sur la commode, les allumettes sur l'étagère. Pour la montre, il faut faire « bien attention que l'ardillon de la boucle du bracelet ne soit pas dirigé vers « le crucifix ni vers la statue de la Vierge. Probablement que tout ça dépend « de vœux que j'ai faits autrefois (si je ne fais pas telle chose, de telle manière. « il arrivera malheur à ma mère). Mais ça s'est stabilisé, c'est devenu une habitude. Je n'ai plus peur qu'en voyage, jusqu'à ce que j'aie trouvé ce qui correspond à la cheminée, à la commode, à l'étagère. »

L'exemple des grands obsédés nous donne parfois de ce rituel obsessionnel une vision caricaturale car toute la journée chez eux n'est plus qu'une suite ininterrompue de rites grotesques, qui entourent et compliquent les contacts sociaux, les repas, la défécation, l'habillage, etc.

Si un pareil excès du cérémonial est relativement rare (et d'ailleurs par-

fois difficile à faire préciser, car le malade cache ces comportements dont il a honte), on peut affirmer que la *ritualisation* de la vie est le but final de l'activité obsessionnelle. Comme le disait le malade qui vient d'être cité « la conduite y trouve une stabilité. » Le formalisme vide de la conjuration remplace ou soulage, sans cesser de l'entretenir, la contrainte interne. L'obsédé tend à s'aliéner dans le rite pour échapper à ce qu'il lui reste encore de liberté dans le conflit compulsif.

Tel malade ne peut vivre sans un bout de savon dans sa poche et il *doit* le toucher à chaque instant pour se purifier. Tel autre *doit*, pour les franchir, calculer la racine carrée du nombre de lames du parquet. Celui-ci ne peut se lever que s'il a retrouvé tous les souvenirs de sa première conversation avec le médecin. L'activité encore possible est elle-même ritualisée : le travail, les distractions deviennent des conduites rigides, de tyranniques règlements auxquels l'obsédé se soumet avec une sorte de joie de n'être pas libre, d'être l'esclave de son implacable machinerie intérieure.

Quelques-uns de ces comportements obsessionnels méritent d'être signalés comme particulièrement fréquents ou typiques.

I) FOLIE DU DOUTE. — Celle-ci a toujours été associée — comme elle se présente en clinique — avec ce que l'on a appelé le *délire du toucher* (Legrand du Saulle). Ces obsédés sont incapables de toucher les boutons de porte, vivent dans la terreur des microbes, se livrent à des lavages compliqués. C'est que la certitude de la propreté ou tout au moins la croyance rassurante en une propreté relativement suffisante leur fait défaut. L'incertitude et la crainte entraînent alors des opérations interminables et vaines où se volatilisent tout espoir, tout désir de penser et d'agir ou d'être autrement que coupable et menacé.

*Quelques
obsessions
typiques*

II) OBSESSION-IMPULSION DES ACTIONS CRIMINELLES (suicide, homicide, attentats aux mœurs, incendie, etc.). — Elle représente une sorte de tragi-comédie d'*actions criminelles* tout à la fois désirées et redoutées. Les tourments du châtimement mérité par la seule possibilité de la faute sont déjà vécus comme une punition anticipée, comme un remords préalable et d'autant plus lancinant qu'il n'a pas d'objet. Il arrive que le sujet pantelant passe à l'acte comme pour soulager à rebours sa conscience en se chargeant ainsi et enfin d'un péché à ses yeux déjà consommé. D'où le caractère de détente qu'entraîne alors l'exécution du geste criminel.

III) ONOMATOMANIE. — Parmi les actions dérisoires et vaines, l'onomatomanie s'inscrit tout naturellement comme cogitation stérile : les séries indéfinies de nombres et de calculs constituent un objet pour ainsi dire privilégié pour la technique de sabotage de l'action par la pensée magique. L'obsédé trouve dans les opérations arithmétiques un véhicule commode pour le circuit indéfini de son angoisse. Il compte, additionne, divise et multiplie à l'infini, c'est-à-dire qu'il fragmente jusqu'au néant toutes les formes possibles de ses actes dans l'espace et dans le temps.

IV. — LE FOND PSYCHASTHÉNIQUE

Il a été admirablement décrit par Janet qui parle à son sujet d'une baisse de la tension psychologique. Les agitations *psychomotrices* (tics, actes stéréotypés, gestes conjuratoires, etc.), les agitations idéo-verbales (ruminations, men-

tisme, litanies, oraisons jaculatoires, etc.) constituent un aspect fondamental de ce désordre de la vie psychique de l'obsédé entièrement soumis à des *activités de bas niveaux* (automatisme psychologique).

Sur le plan de l'affectivité, l'obsédé est voué également à des *sentiments dépressifs* qui témoignent de sa *faiblesse psychique* (scrupules, doutes, sentiments d'emprise, d'irréalité et d'étrangeté ; fatigue, désarroi, lassitude). Plus généralement c'est le « sentiment du réel » qui est altéré chez les obsédés dans la mesure où ils sont incapables d'élever leurs actions dans la hiérarchie des fonctions du réel. Les actions de niveau élevé sont impossibles (adaptation sociale, exécution d'actes difficiles, efficacité et précision des conduites) et seules leur restent possibles les actions vides ou incoordonnées. L'absence de décision, de résolution volontaire, le défaut de confiance et d'attention, l'incapacité d'éprouver un sentiment exact en rapport avec la situation présente, la rétrogradation vers le passé et l'imaginaire constituent les principales caractéristiques de ces symptômes psychasthéniques qui manifestent la faiblesse psychologique de l'obsédé.

B. — LE CARACTÈRE ET LA PERSONNE DE L'OBSÉDÉ

La névrose obsessionnelle a pour condition et pour infrastructure une forme d'organisation pathologique du Moi. On a insisté (comme nous le verrons plus loin) soit sur la faiblesse opérationnelle de la synthèse psychique (P. Janet) de ces névrosés abouliques, fatigués et déroutés ; soit sur les forces inconscientes et répressives du Sur-Moi inconscient (Freud), chez ces malheureux qui se martyrisent avec une sorte de bonheur. Aussi décrivons-nous, d'une part, les stigmates psychasthéniques de l'obsédé et, d'autre part, les traits du caractère sadique-anal de l'obsédé. Mais ces deux perspectives doivent se recouper dans l'analyse structurale de leur personne. Celle-ci en effet ne parvient à se constituer comme telle que par une soumission abusive à une contrainte idéale et abstraite qui fait de l'homme obsédé le Maître absolu de son propre esclavage. Il ne peut pas être lui-même, étant pris dans l'impératif catégorique d'une loi idéale qui le réduit à n'être plus rien.

Rappelons encore que, comme les autres caractères névrotiques, les traits de caractères répondant à la névrose obsessionnelle se rencontrent, sous forme souvent atténuée, en l'absence des symptômes précédemment décrits ; le clinicien a alors devant lui un obsédé en puissance, réduit au caractère névrotique. Cette éventualité est bien plus fréquente que la grande névrose obsessionnelle.

I. — LES « STIGMATES PSYCHASTHÉNIQUES »

Comme l'ont vu les anciens auteurs (Morel, Magnan, Pitres et Régis), la névrose obsessionnelle se développe sur des anomalies du caractère ou, comme

on le disait à l'époque de ces auteurs, sur un « état dégénératif » de la personnalité psychophysique. On insistait spécialement sur l'hyperémotivité (Dupré). Plus tard, on a mis l'accent sur la constitution et la biotypologie de l'obsédé, qu'avec l'école de Kretschmer on peut considérer comme un schizoïde au sens large du terme. Nous avons indiqué au chapitre des généralités sur la névrose les quelques points retenus par les écoles américaines (Cattell) ou anglaises (Eysenck) de psychologie factorielle comme corrélations somatiques de la tendance obsessionnelle. Pierre Janet à son tour avait mis en évidence comme fond constitutionnel de l'obsédé le *caractère psychasthénique*.

C'est ainsi que tous les classiques ont contribué à former la physionomie du caractère de l'obsédé. Ses traits essentiels sont :

1° *la tendance au scrupule, à l'aboulie et au doute* — 2° *la tendance aux crises de conscience morale* (notamment dans l'enfance et l'adolescence, aux moments de la première communion et de la puberté) — 3° *la timidité et l'inhibition* dans les contacts sociaux — 4° *la tendance à l'introspection* et à l'auto-analyse de la vie intérieure — 5° *les troubles de la sexualité* (apragmatisme, impuissance, frigidité) — 6° *les stigmates psycho-moteurs* (bégaiements, tics, syndrome de débilité motrice de Dupré).

C'est en effet dès son plus jeune âge que l'obsédé manifeste ses craintes, ses tourments éthiques et son embarras dans la vie sociale, à l'école ou dans sa famille. Il rougit facilement, s'effarouche et réagit vivement par la colère, les larmes ou la nervosité boudeuse.

Un autre fait à considérer a été toujours noté par les cliniciens : c'est la *manie de l'ordre et la méticulosité*. Ce sont des sujets qui ont un besoin irrésistible de tout *réglementer*, de tout compter et de se soumettre à des impératifs ou à des interdits rigoureux ; ils sont *stricts* et *avares*.

LE CARACTÈRE SADIQUE-ANAL DE L'OBSÉDÉ

Ce sont précisément ces derniers traits de caractère qui ont été mis au premier plan de l'analyse de la personnalité obsessionnelle par Freud et son école. Celle-ci en effet a particulièrement basé la caractérologie de l'obsédé sur sa sor-didité et sa tendance à « retenir ». Nous pensons qu'il est intéressant d'exposer ici la théorie psychanalytique de la formation du *caractère* chez l'obsédé, caractère défini comme essentiellement *sadique-anal* (Abraham et Jones). Quoi que l'on puisse penser de cette psychanalyse du caractère de l'obsédé, elle nous permet certainement d'approfondir les relations du caractère et de cette névrose. Aussi n'hésiterons-nous pas à donner un certain développement à l'exposé de ces relations.

L'étude psychanalytique du caractère dans cette névrose met en évidence un *mécanisme de défense* particulièrement important : la « formation réactionnelle » de traits de caractère qui constituent une sorte d'opposition systématique aux pulsions inconscientes.

Les traits de caractère de l'obsédé...

... représentent un système d'inter-diction contre les pulsions sadiques-anales.

L'obsédé à faible potentiel psychique est voué aux forces de ses pulsions sado-masochistes.

TABLEAU X

LES QUATRE SOURCES DES TRAITS DE CARACTÈRE
DANS LA NÉVROSE OBSESSIONNELLE D'APRÈS L'ÉCOLE PSYCHANALYTIQUE

	<i>Traits directs</i> (Tendances au plaisir) CARACTÈRE SADIQUE-ANAL	<i>Formations secondaires</i> (Lutte contre les tendances au plaisir) CARACTÈRE OBSESSIONNEL
	<i>Traits du caractère de l'érotisme anal</i>	<i>Traits de caractère contre l'érotisme anal</i>
FIXATION EXCESSIVE AU PLAISIR EXCRÉMENTIEL	Difficultés d'abandonner les objets Obstination. Entêtement Collectionnisme Angoisse devant la séparation	Tendances aux cadeaux Résignation. Soumission Prodigalité Témérité
RÉACTION EXCESSIVE À L'INTERDICTION DES PLAISIRS EXCRÉMENTIELS	<i>Traits du caractère sadique-anal</i>	<i>Traits de caractère contre les tendances sadiques</i>
	Saleté. Rejet Injures scatologiques Cruauté contre les faibles Lutte contre toute autorité (ironies, sarcasmes)	Surpropreté. Politesse Obséquiosité Bonté. Souci de la justice Défenses des faibles Respect de toute autorité

L'ensemble du comportement affectif du sujet est symbolique en ce sens qu'il maintient sous des déguisements apparents les conduites archaïques de la période *sadico-anale*. Quatre combinaisons peuvent théoriquement résulter de cette régression (cf. tableau) :

- a) *satisfaction régressive* (érotisme anal) ;
- b) *son contraire* (formation réactionnelle opposée à cette satisfaction) ;
- c) *rébellion contre le dressage de la propreté* (agressivité sadique) ;
- d) *son contraire* (formation réactionnelle opposée à cette agressivité).

Certes, cette schématisation un peu trop systématique et quelque peu artificielle ne saurait être prise au pied de la lettre, mais elle peut permettre de comprendre que le caractère de l'obsédé est axé tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre ou sur la « combinaison » de ces « complexes sadico-anaux » où se mêlent et entrent en conflit les éléments de l'érotisme et du sadisme anal.

Ce schéma — un peu simple ou même simpliste, répétons-le — n'a donc

pas d'autre prétention que de montrer que les traits du caractère de l'obsédé peuvent prendre la forme d'apparentes contradictions. Comme la pensée ou l'acte compulsifs, les traits du caractère expriment l'ambiguïté des conduites, l'ambivalence des situations, mais l'unité profonde de toutes les conduites se retrouve dans la *régression sadico-anale*.

Quel que soit le type du caractère obsessionnel, on y retrouvera, dans des proportions diverses, les *quatre points cardinaux* de notre schéma : la *tendance à la saleté*, recouverte par sa *formation réactionnelle de surpropreté* et la *tendance à la rétention des objets*, recouverte par le *comportement de prodigalité*. Examinons ces quatre traits du caractère sadique-anal.

1°) L'érotisme anal. — Les traits caractériels rapportés par les psychanalystes à la rétention anale sont fonciers. La difficulté d'abandonner les objets sur demande donne lieu à des conduites, habitudes ou stéréotypes comme *Xobstination*, le *collectionnisme*, l'*angoisse devant la séparation*.

L'*obstination* ne manque jamais, car elle réalise à la fois l'attachement aux objets et une manifestation d'agressivité, passive (la force d'inertie), mais efficace. Elle peut revêtir plusieurs formes : autoritarisme en cas de position de force du sujet, ou revendication et soutien de la « justice » en cas de position de faiblesse. L'entêtement est un moyen de lutter contre l'autorité, sans agression apparente. La démonstration par l'absurde (ironie, sarcasmes) est un autre moyen de lutte dans laquelle l'autorité est bafouée par ses propres arguments, etc.

L'*attachement collectionniste aux objets* se marque par la tendance à l'accumulation : collections, marottes, qui peuvent être utilisées dans les carrières (accumulations de titres ou de grades, classements) ou aboutir à de petites « manies » pittoresques. Cette relation spéciale avec les choses donne aussi le goût pour l'ordre et la symétrie, les rangements, la perfection du détail (dans le dessin ou la rédaction, par exemple), la manipulation indéfinie des objets. Mais surtout elle confère à l'*argent* une valeur symbolique qui se retrouve toujours : l'argent permet à la fois l'accumulation, la réassurance, l'autorité. Il peut être perdu. Il représente ce qu'il y a de beau et qu'on pourrait acquérir. Le trait d'avarice est donc fréquent, mais le jeu de la formation réactionnelle intervient pour mélanger souvent les traits d'avarice à ceux de la prodigalité : tel sujet qui mesure chichement à sa femme l'argent du ménage donnera généreusement à la quête de son curé ou bien se ruinera pour satisfaire sa passion de collectionneur.

L'*angoisse devant la séparation* peut se marquer dans l'avarice, la crainte de perdre un objet ou bien dans la peur des départs, la crainte des décisions, d'une nouvelle vie, d'un changement quelconque (conservatisme, sectarisme).

2°) Formation réactionnelle contre l'érotisme anal : la prodigalité ... et son *compensatrice*. — Invertissons, en suivant le jeu des formations réactionnelles, tous ces traits d'érotisme anal. La lutte contre la tendance à la rétention va donner des traits qui souvent viennent se mêler aux précédents comme un ren-

*Le plaisir
originel...*

*... ses substi-
tuts...*

*... le perfec-
tionnisme...*

*... et son
contre-pied.*

versement momentané de l'attitude. On assiste alors à des comportements parfois explosifs de *prodigalité* : l'argent est jeté par les fenêtres. Pour ne pas quitter son poste ou sa maison ou un avantage symbolique, le sujet peut dépenser toute sa fortune. Les *cadeaux* représentent une dé-possession symbolique. De même la *témérité* peut succéder tout d'un coup à la crainte des nouveautés'

*Vagressivité
originelle...*

3° *L'agressivité sadique-anale.* — Les traits de la rébellion contre le dressage sont la saleté et l'agression, composantes du sadisme phantasmatique de l'obsédé.

... ses substit-

La *saleté* se révèle rarement au premier regard. Cependant la tenue des ongles ou celle du linge peuvent faire contraste avec la méticulosité de certains lavages. Il faut en rapprocher la grossièreté du vocabulaire, qui peut émerger soudainement d'un langage habituellement surveillé. Mais parfois des conduites de barbouillage, une écriture désordonnée, viennent manifester, dans des pratiques stéréotypées datant de l'enfance, exactement la reprise du jeu de la rébellion contre l'éducation sphinctérienne. Ce sont des équivalents de jeux fécaux.

Le *sadisme phantasmique* peut se transformer en « volonté de puissance », recherche des positions et des moyens de l'autorité et du prestige, en intolérance, rigidité, férocité, jeux d'esprit caustiques, qui déguisent l'agressivité en plaisanteries. Mais il s'incarne aussi dans les phantasmes sexuels. La sexualité est vécue comme une lutte cruelle. Il peut encore aboutir à des désordres psycho-moteurs dans certains tics ou bégaiements ou s'exprimer dans des accès de colère impulsive.

*... et son
contre-pied.*

4° *La formation réactionnelle contre l'agressivité : méticulosité et scrupule compensateur.* — Elle est particulièrement fréquente, car le Sur-Moi réprime fortement les tendances sadiques. C'est pourquoi elles sont le plus souvent dissimulées, spasmodiques ou ébauchées, mais par contre on verra, à la première place, l'inverse de ces traits : la surpropreté, la soumission, le conformisme. La *surpropreté*, responsable évidemment des rites de lavage étudiés parmi les symptômes manifestes, confère au caractère les traits de méticulosité, de respect scrupuleux des règles. *Obéissance et soumission*, conformisme et « bonne tenue », aboutissent à des traits de ponctualité, de méthode, de rigidité morale. L'amour de la vérité peut être poussé à l'extrême rigueur, la sévérité contre soi peut aller jusqu'à l'ascétisme absurde. Les plaisirs de la casuistique ressemblent à ceux de la manipulation des objets. La minutie du scrupuleux rappelle les lavages compulsifs. Insistons encore sur le fait que ces traits sont toujours mêlés à d'autres : l'hypermoralisme pourra coexister avec de menues malhonnêtetés, des rapt symboliques, qui alimenteront de longs conflits moraux entre la gratification par le vol, preuve de la force, et la désapprobation morale, punition de l'agressivité.

— Outre ces traits principaux, on peut signaler encore le comportement

à l'égard du temps : la *ponctualité* peut coexister avec des retards, ou bien le sujet peut éprouver des plaisirs spécifiques à faire une série d'actions dans un même temps. Ce sont là des élaborations des conduites de défécation à une certaine heure et des plaisirs de l'enfant pendant le temps qu'il y passait. — Freud a noté également comme trait de la névrose la précocité et peut-être même la manie du *développement intellectuel*. — Enfin nous mentionnerons l'*aspect extérieur* du sujet : la contention des émotions, le souci de la correction, aboutissement à une allure raide, compassée, guindée. C'est une vraie « cuirasse » de protection (Reich). Le masque figé, le « flegme », la morgue, le manque de souplesse des gestes sont autant de moyens de défense. La raideur peut se combiner avec des attitudes de fuite et des esquisses de rébellion, conférant alors à la tenue des traits de gaucherie, de brusquerie bourrue alternant avec une timidité d'enfant. Ces ambiguïtés s'expriment joliment dans la locution : « il a l'air emprunté ». Dans toute son attitude, le sujet paraît vouloir interposer une armure entre le monde extérieur et sa personne : le visage, la démarche, la raideur, le vêtement sont des moyens de tenir « à distance » l'observateur éventuel.

C. — ÉVOLUTION. PRONOSTIC

La névrose obsessionnelle se constitue progressivement et le plus souvent à la puberté ou au moment où se posent les problèmes importants de l'existence. C'est presque toujours — comme la plupart des névroses — quand il se trouve face aux problèmes fondamentaux de l'amour et de la coexistence avec autrui que le sujet déclenche inconsciemment son système d'interdictions obsessionnelles.

*La névrose
obsessionnelle
est la plus fixe
et la plus
structurée des
névroses.*

L'évolution générale se fait d'une façon progressive. Sans doute observe-t-on en clinique des « crises d'obsessions » ou des *accès dépressifs* à forme anxieuse, qui peuvent se manifester par l'apparition brusque de symptômes évidents sur un fond de caractère obsessionnel habituellement bien compensé.

La fin de l'existence des obsédés est caractérisée par une sorte de stéréotypie automatique des rituels. Le thème obsessionnel se fixe et se répète avec monotonie. Dans les cas les plus favorables, la neutralisation de l'angoisse par une profonde satisfaction sado-masochique de l'échec et du martyr aboutit à une paradoxale quiétude obtenue seulement au prix de cérémoniaux symboliques, d'une sorte d'organisation bureaucratique et formaliste de l'existence. Dans les cas les plus défavorables, l'angoisse de l'obsédé devient de plus en plus lancinante. Toute action et même tout apaisement deviennent impossibles et le martyr que l'obsédé subit et qu'il s'inflige, devient tragique.

Il arrive aussi chez les obsédés de l'adolescence et du jeune âge que les mécanismes névrotiques de défense du Moi contre l'angoisse cèdent et que l'obsédé évolue vers le délire de la schizophrénie.

D. — DIAGNOSTIC

Diagnostic généralement facile.

De toutes les névroses, la névrose obsessionnelle dans la structure que nous venons de décrire est celle qui offre le moins de difficultés de diagnostic. Mais si le diagnostic est aisé généralement, il peut être cependant rendu délicat lorsque les sentiments d'étrangeté, la forme hallucinatoire ou pseudo-hallucinatoire des obsessions permanentes, les rituels de plus en plus symboliques semblent se rapprocher plus du délire chronique et des psychoses schizophréniques que d'une névrose entre lesquelles, en effet, il existe toutes sortes de formes de passage.

Deux points délicats :

Les deux grands problèmes de diagnostic et de pronostic se posent dans deux conditions :

— *diagnostic avec certaines formes schizo-névrotiques,*

1° *A l'égard des psychoses schizophréniques.* — L'embarras provient des difficultés que l'on éprouve à manier des concepts qui manquent parfois de précision, comme ceux d'une part qui s'appliquent à la névrose obsessionnelle (pensée compulsive — rites — pensée magique) et ceux qui caractérisent la schizophrénie (délire d'influence, hallucinations, comportement catatonique, autisme). Mais on tiendra surtout compte, comme pour l'hystérie, du caractère propre à la structure de la personne de l'obsédé qui, malgré les manifestations tragi-comiques de sa névrose, ne cesse pas d'être en relations avec autrui et dont le système de réalité reste, malgré certaines apparences, intact.

— *diagnostic avec certains « phénomènes obsédants ».*

2° *A l'égard des formes symptomatiques des obsessions.* — Il arrive en effet que le syndrome obsessionnel (surtout dans sa variété psycho-motrice avec tics, bégaiement chez l'enfant) pose des problèmes épineux à l'égard des syndromes neurologiques. C'est surtout le cas pour des syndromes méso-diencéphaliques (encéphalites léthargiques, syndrome d'automatisme du tronc-cérébral) avec leur symptomatologie de mouvements forcés, de parakinésies et d'impulsions idéo-verbales (coprolalie, tics de Salaam, etc.).

Une analyse clinique soigneuse permet en général de distinguer ces syndromes de désintégration des fonctions nerveuses basales, de la névrose obsessionnelle.

E. — APERÇU

DES PROBLÈMES PSYCHOPATHOLOGIQUES

L'étude clinique approfondie de la structure de la névrose obsessionnelle a beaucoup intéressé les auteurs classiques, dont nous résumerons les opinions avant celles des psychanalystes.

/* *Théories mécanicistes.* — Pour certaines écoles classiques, les obsessions

doivent être considérées comme des « idées autochtones » (Wernicke), comme des automatismes idéo-moteurs mécaniques (Clérambault), analogues aux phénomènes d'automatisme psycho-moteur des syndromes extra-pyramidaux. Le postulat de ces analyses et théories repose sur le caractère « parasite » de phénomènes vécus par le sujet comme se produisant malgré lui et en dehors de lui-même (Théorie mécaniciste des obsessions). D'autres (Pavlov, Masserman) rapprochent la névrose obsessionnelle des effets de « conditionnements » pathologiques. Certaines concomitances extérieures (stimuli) provoquent des réactions auxquelles la fixation et la répétition confèrent un caractère obsessionnel, comme on l'observe au cours des névroses expérimentales (Théorie du conditionnement).

Mais ces conceptions un peu trop simples se heurtent évidemment à la nature même de l'obsession qui n'est justement pas un phénomène simple et c'est bien, en effet, ce qu'ont admirablement montré les fameuses analyses de von Gebsattel sur les modalités existentielles de la personne et du monde de l'obsédé.

Comme nous l'avons vu, la pensée compulsive réside dans l'obligation de penser et de sentir malgré soi, de se faire peur, de soumettre toute l'existence à une continuelle contrainte magique (« Je me sens forcé à agir contre moi. Si je ne fais pas ceci, je déclenche cela. Je dois faire une infinité de choses absurdes avant de réussir à faire un acte utile », etc.).

Une analyse structurale de la personne de l'obsédé et de son monde du doute, une pénétration des relations imaginaires qui paralysent ses conduites aboutissent nécessairement à refuser les explications du type mécaniciste ou sociopsychologique, car elles mettent l'accent sur la structure dynamique de la désorganisation de l'être psychique de l'obsédé.

2° *Conceptions dynamiques.* — La psychopathologie dynamique de la névrose obsessionnelle s'est engagée dans deux directions : celle de Janet et celle de Freud.

a) *Théorie de Janet.* — Pour Janet, ce qui est fondamental, c'est le trouble négatif. C'est la faiblesse psychologique qui empêche l'obsédé (appelé pour cette raison psychasthénique) de parvenir à un niveau assez élevé des « fonctions du réel ». Incapable de s'adapter à la réalité il gaspille son énergie dans une agitation mentale et psychomotrice stérile. Janet a bien vu que toute l'activité mentale de l'obsédé est compromise : il ne peut exécuter que des actes rudimentaires, répétitions ou transpositions d'autres actes bien réglés, comme il ne peut penser par lui-même, réduit à ruminer ou à « raisonner » sans fin. Ce sont là des actions et des pensées insuffisantes, parce que le niveau supérieur de la pensée et de l'action se compose d'actes volontaires, de pensées efficaces, capables de transformer le milieu, ce qui justement est interdit à l'obsédé par la faiblesse de sa tension psychologique.

b) *Théorie psychanalytique.* — Pour Freud — beaucoup plus tourné vers l'aspect positif des troubles — ce qui donne leur force aux systèmes obsessionnels, ce n'est pas la faiblesse de la tension psychologique, mais la pression des pulsions inconscientes.

Ainsi est-il précipité et englouti dans des conduites symboliques et rituelles, véritables « tabous » qui constituent les symptômes de la névrose. Nous allons nous attacher un peu à cette psychopathologie psychanalytique de la névrose obsessionnelle car il s'agit depuis les analyses de Freud (l'homme aux rats, l'homme aux loups, etc.) de l'un des aspects fondamentaux de la pensée freudienne.

I — *FIXATION ET RÉGRESSION.* — Freud compare le processus de la maturation à la marche d'une armée : le développement impose des crises qui sont comparables aux sièges que doit faire cette armée. Seules les troupes qui ne sont pas occupées à livrer les batailles de retardement pourront poursuivre leur route vers le but final. En cas de défaite, elles refluent sur les positions antérieures. Cette comparaison indique

L'idée obsédante assimilée à un corps étranger.

Théorie de la structure négative et de la faiblesse du Moi (Janet),

et de la structure positive des forces de l'Inconscient (Freud).

La psychodynamique freudienne de la régression sadique-anale.

le rôle des fixations dans la préparation de la régression, d'autant plus facile que les fixations auront été plus fortes.

La régression, qui se définit comme un retour du comportement à un stade antérieur de l'organisation, se constate dans la névrose obsessionnelle par la présence constante chez les patients de très fortes tendances sadico-anales dont nous avons plus haut montré quelques exemples. Tous les obsédés ont des rituels scatologiques secrets (Freud) révélés par l'analyse, soigneusement dissimulés en dehors d'elle. Leur sexualité se montre, à l'analyse, faussement génitalisée : par exemple, elle peut n'être perçue que sur le *mode anal*, comme une saleté, ou comme une question de propriété, ou comme un échange financier (phantasmes de prostitution). « La déformation *sadique* de la vie sexuelle sera toujours plus visible que la déformation anale. Pour certains obsédés, les relations sexuelles ont la signification d'un combat dans lequel le vainqueur châtie la victime ; ne pas être la victime peut représenter tout l'intérêt sexuel du patient mâle de cette espèce ; tandis que des patientes peuvent avoir le désir ardent de voir et de loucher des organes génitaux mâles : dans ce souhait est contenu le désir dissimulé de les détruire » (Fénichel).

II. — RÔLE DES COMPLEXES ŒDIPÉENS. — On peut se demander quel rôle jouent dans cette névrose les éléments œdipéens. Car il est évident que la régression n'entraîne pas la disparition des expériences d'un niveau plus évolué. La preuve en est dans la présence chez l'obsédé de tout un matériel phallique et œdipien : craintes de castration, préoccupations permanentes de la masturbation (celle-ci explique en grande partie les rites de lavages). La comparaison de Freud citée plus haut nous permettra de comprendre que la régression se produit à partir de l'échec du développement aux stades phallique et œdipien. Le mouvement régressif entraîne ces positions dans un véritable reflux jusqu'au niveau inférieur. C'est pourquoi les préoccupations subsistantes qui concernent la génitalité vont être vécues sur le mode sadico-anal (vie sexuelle phantasmique de possession cruelle et de menaces de cruautés).

III. — RÔLE DE LA FIXATION ET DIFFÉRENCES ENTRE NÉVROSE OBSESSIONNELLE ET PERVERSION. — Mais à son tour le niveau de satisfaction sadico-anal est mal toléré par le Moi. Le rôle de la fixation (par une trop grande valorisation de la période de l'éducation sphinctérienne) est de fixer la régression à son niveau.

Si cette régression était bien tolérée, on aurait affaire à une perversion (sadisme, coprophilie). La non-tolérance de ces satisfactions explique la construction de défenses spécifiques contre elles : ici de multiples procédés sont employés¹. L'isolation, l'annulation et la formation réactionnelle constituent les mécanismes les plus fréquents dans la névrose obsessionnelle.

IV. — RÔLE DU SUR-MOI. — Le danger dont les défenses névrotiques visent à protéger l'obsédé est ressenti par lui comme provenant de sa « morale ». C'est une caricature de morale, faite d'interdictions et de menaces, qui résultent de la pression du milieu « introjectée », c'est-à-dire passée à l'intérieur du sujet, en partie consciente, en partie inconsciente. Le « Sur-Moi » qui est un aspect et un moment du développement en regard des contraintes sociales persiste chez l'obsédé d'une manière puissante et féroce. La présence de cette forme de contrainte est directement perceptible chez certains sujets dans leurs symptômes, qui expriment des menaces, des punitions. Mais elle est toujours contenue dans la compulsion, qui manifeste, en dernière analyse, une tentation et son rejet devant la menace du Sur-Moi. Images, pensées, actes, doutes se ramènent toujours à ce prototype. Telle est « la lutte sur deux fronts » de l'obsédé.

V. — SOURCE DE L'AMBIVALENCE DE L'OBSÉDÉ. — Cette lutte entraîne, à l'égard des problèmes que se pose le sujet, une attitude qui rappelle et répète l'attitude de l'enfant à l'égard d'une contrainte mal supportée. L'enfant s'incline devant la force, mais cherche à « se rattraper » par un procédé de défense qui vise à annuler sa sou-

mission. Ainsi procède l'obsédé dans ses actes ambigus et ses positions ambivalentes. Il veut se punir par avance pour s'autoriser ensuite un comportement interdit. Ou bien il s'obstine à pousser à l'extrême le respect d'une règle pour en démontrer l'absurdité. L'attitude envers les parents, les supérieurs, l'autorité, etc., sera remplie de telles conduites contradictoires qui naturellement se transposeront sur les médecins et spécialement sur l'analyste.

VI. — COMPROMIS ENTRE LES PULSIONS INCONSCIENTES ET LES CONTRE-PULSIONS RÉPRESSIVES. — Tous les traits de la névrose et de caractère de l'obsédé apparaissent comme des compromis entre les pulsions refoulées et les interdictions introjectées en fausses positions de moralité (Sur-Moi). Ainsi en est-il de certaines « satisfactions sans plaisir », par exemple des activités sexuelles absolument dépourvues de plaisir et parfois même vécues comme des punitions. Nous trouvons là naturellement la source de certaines frigidités. Les rituels les plus absurdes en apparence se révèlent à l'analyse des élaborations compliquées, avec mise en œuvre de mécanismes de défense superposés, ayant trait finalement à des « jeux interdits » : masturbations, auxquelles fait souvent allusion le lavage compulsif ; jeux fécaux, auxquels sont rattachées les conduites concernant le temps et l'argent ; jeux sadiques, auxquels font suite des sentiments de culpabilité et qui aboutissent à des rites d'expiation, de punition, d'absolution, de rachat, entrecoupés de phobies d'impulsion, etc.

— C'est évidemment dans une conception plus totale, plus synthétique, de ces diverses théories qu'il conviendrait de saisir la totalité de l'existence de l'obsédé, de tenter la phénoménologie de son existence névrotique. On trouvera dans la description de von Gebattel une vision globale du monde existentiel de l'obsédé : souillure, décomposition et mort sont les forces hostiles qui décomposent et dissolvent toutes les formes (Gestalt) de l'univers. Le monde extérieur est vidé de substance, les objets déréalisés, l'existence du sujet est un combat perpétuel contre les menaces terrifiantes d'un univers impur et pourri. L'obsédé lutte sans arrêt contre le monde magique qui s'impose à lui par les êtres et par les choses. Il exerce contre sa terreur une activité de contre-mesures, toujours à reprendre et à compléter. Pourtant, il connaît l'absurdité de sa fiction et de sa lutte ; il en a honte et il s'en cache. Il perd sa vie dans une complète lucidité.

F. — TRAITEMENT

I* *Contre la névrose obsessionnelle manifeste*, les divers traitements sont d'une ambition limitée. La psychanalyse classique est théoriquement indiquée, mais elle sera particulièrement longue et difficile, du fait de la tendance à rationaliser, d'une défense remarquable contre le transfert (comme contre toute émotion). Cependant la proposition d'analyse est à étudier sérieusement (v. Green, 1965), même si elle doit se borner à l'assouplissement des positions névrotiques. A défaut, une psychothérapie doit assurer à l'obsédé un soutien nécessaire.

Une chimiothérapie mérite d'être tentée, à la recherche d'une amélioration de la tendance dépressive, parfois évidente, mais souvent latente. C'est pourquoi l'usage des tranquillisants, inefficaces, a été remplacé par certains auteurs (Lanfranchi) par un véritable traitement à la fois antidépresseur et neuroleptique. Cet auteur préconise de larges doses d'amitriptyline associées à des doses progressivement élevées d'un neuroleptique incisif. Les résultats sont inconstants.

C'est dans l'association d'une psychothérapie et d'une chimiothérapie que

Les exigences du Sur-Moi.

sera assuré le traitement de la plupart des obsédés. Un certain soulagement leur est ainsi procuré.

Les espoirs fondés sur les interventions neuro-chirurgicales dans les cas les plus extrêmes, n'ont pas été ratifiés par des succès suffisants pour qu'on puisse généralement préconiser ces interventions.

2" *Devant le caractère obsessionnel*, la psychanalyse trouve de meilleures indications que dans la névrose manifeste. L'indication, comme toujours avant une psychanalyse, sera étudiée d'après les paramètres suivants, retenus par A. Green (1965) qui considère comme favorables : l'âge jeune, le niveau intellectuel élevé, l'intérêt pour les investissements culturels et sociaux qui témoignent d'une mobilité affective ; le degré élevé du « coefficient hystérique » au sein du caractère obsessionnel.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ABRAHAM (K.). — Contribution à la théorie du caractère anal. *Selected papers* (trad. angl.). Ed. Hogarth, Londres, 1949, 270, 392.
- BINSWANGER (L.). — Le cas Ellen West. *Schweiz. Archiv. Neurol. U. Psychiat.*, 1944, 53, 255 ; 1945, 54, 330 ; 1946, 55, 16.
- BOREL et CENAC. — L'obsession. *Rev. franc. Psychanal.*, 1932, 5, 586-647.
- BOUVET (M.). — Le Moi dans la névrose obsessionnelle. Relations d'objet et mécanismes de défense. *Rev. franc. Psychanal.*, 1953, 17, 111-196.
- DONGIER (J.). — A propos de la psychothérapie des obsédés et de l'œuvre de BOUVET. Aspects techniques. In : *Feuillets psych.*, Liège, 1969, 2, 3, 289-305.
- FENICHEL. — *La théorie psychanalytique des névroses* (trad. franc.). Presses Universitaires de France, 1953.
- FREUD (S.). — *Totem et Tabou* (trad. franc.). Ed. Payot, Paris, 1932.
- FREUD (S.). — L'homme aux rats. L'homme aux loups. *Rev. franc. Psychanal.*, 1932. Et Cinq psychanalyses. Presses Universitaires de France, Paris, 1967.
- GREEN (A.). — Obsessions et psychonévrose obsessionnelle. *Encycl. méd.-chir. I Psychiatrie*, tome II, 37 370 A-10 à D-10, 1965.
- GREEN (A.). — Névrose obsessionnelle et hystérie. Leurs relations chez FREUD et après. *Rev. franc. Psychanal.*, 1964, 28, 5-6, 679-716.
- GRUNBERGER (B.). — Étude sur la relation objectale anale. *Rev. franc. Psychanal.*, 1961, 24, 137.
- JANET (P.). — *Les obsessions et la psychasthénie*. Ed. Alcan, Paris, 2 vol., 1908, 782 p.
- LANTERI-LAURA (G.). DEL PISTOIA (L.). — Névrose obsessionnelle. *E. M. C. (Psychiatrie)*, 37370 A10, 1984, 20 p.
- LECLAIRE (S.). — La mort dans la vie de l'obsédé. *Psychanalyse*, 1956, 2, 111-144.
- PITRES et RÉGIS. — Les obsessions et les impulsions. Ed. Doin, Paris, 1902.
- SALZMAN (L.). — The obsessive personality. Ed. Science House, New York, 1968. 1 vol., 282 p.
- SANDLER (J.) et HAZARI (H.). — The « obsessionnal » on the psychological classification of obsessionnal character and symptoms. *J. of Med. PsychoL.*, 1960, 33, 113-122.
- TEDESCHI (G.-F.) et DIMIZIO (M.). — La psicodinamica délia psiconevrosi ossessiva. *Rev. sp. Fremiatria*, 1969, 93, 5, 1069-1105.
- TIMSIT (M.). — A propos de la psychothérapie des obsédés et de l'œuvre de BOUVET. Aspects théoriques. In : *Feuillets psych.*, Liège, 1969, 2, 3, 289-305.
- VON GEBSATTEL (V.). — *Die WelI der Zwangskrinker*. Monatschnft fur Psychiatrie und Neurologie, 1938.
- Collectif. — Les obsessions. *Confront. psychiatr.*, 1981, n° 20, 320 p.

CHAPITRE V

LA NÉVROSE D'ANGOISSE

(ÉTAT D'ANXIÉTÉ CHRONIQUE OU CONSTITUTIONNELLE
LA PERSONNALITÉ ANXIEUSE)

On entend sous ce nom (Freud, 1895) les comportements névrotiques dans lesquels les accidents névrotiques prévalents sont constitués par *les manifestations d'une angoisse permanente*. Celle-ci apparaît comme déterminée par le déséquilibre hormono-neuro-végétatif. C'est pourquoi Freud appelait ce type de névrose les *névroses actuelles* : entendant par là qu'elles étaient immédiatement liées à un substratum organique actif.

Par rapport aux états aigus d'angoisse étudiés déjà (1), ces conduites sont composées de tous les symptômes d'une anxiété caractérisée du point de vue physiopathologique par un « terrain anxieux » (dystonie neurovégétative, syndromes fonctionnels divers, spasmes, troubles cénestopathiques, etc.) et du point de vue psychopathologique par un état perpétuel d'alerte et de peur.

Par rapport aux névroses en général, elles se comportent comme des états générateurs, des « nébuleuses, en puissance d'organisation » (Gendrot et Racamier, 1955), perpétuellement en mouvement, susceptibles de remaniements mais n'aboutissant généralement pas à ces formations de défense typiques qui entrent dans l'organisation des névroses plus structurées.

Tout état névrotique, qu'il revête la forme nette et définie de l'hystérie de conversion ou de la névrose obsessionnelle, comporte ce fond d'angoisse. La névrose d'angoisse constitue donc une sorte de tronc commun de l'organisation névrotique en marche vers des conduites névrotiques plus stables et plus systématiques (Freud).

A. — DESCRIPTION CLINIQUE

La névrose d'angoisse comporte des *crises* sur *un fond constitutionnel* d'instabilité émotionnelle.

(1) Pages 146 à 154.

I. — LES CRISES D'ANGOISSE

La sémiologie de l'angoisse est un catalogue complet des troubles dits « fonctionnels » ou « neuro-végétatifs ».

Lorsque la crise est importante, elle réalise le tableau de l'accès d'angoisse aiguë, ou crise émotionnelle majeure, tel qu'il a déjà été décrit (cf. p. 147) Mais ici il s'agit le plus souvent de crises moins complètes dont le tableau clinique se décompose en éléments somatiques et psychiques avec une forte prévalence de l'angoisse physique.

1° *Les éléments somatiques* de la crise sont généralement mis par le malade au premier plan. Nous emprunterons à l'étude de Gendrot et Racamier (1955) cette analyse :

a) **Symptômes respiratoires.** — C'est d'abord la *dyspnée*, qui est de tous les types et de tous les degrés (elle va de la respiration bloquée ou suspicieuse à la crise asthmatiforme et, pour certains auteurs, à la vraie crise d'asthme allergique (Gendrot, 1953)) : on observe aussi des accès de toux, le hoquet, le bâillement, les crises dysphoniques ou même aphoniques.

b) **Les symptômes cardio-vasculaires.** — Ce sont les crises parfois douloureuses de *palpitations*, de *tachycardie* (ou même d'arythmie) ; les douleurs précordiales décrites comme brûlures, gonflements, élancements ou strictions, irradiées diversement et évocatrices de l'angor pectoris ; les crises vasoconstrictives ou congestives (tantôt généralisées, tantôt localisées à la face, aux membres, aux doigts), généralement accompagnées de paresthésies.

c) **Les symptômes digestifs.** — Ce sont la *striction pharyngée* et la « *boule œsophagienne* », les *spasmes gastriques ou intestinaux* accompagnés de douleurs lancinantes ou constrictives, les crises de *nausées*, de *vomissements* ou de *diarrhée*, le *ténésme* ou les *épreintes ano-rectales*, le *ptyalisme* ou la *sécheresse de la bouche*, la *faim* ou la *soif paroxystiques*, etc.

d) **Les symptômes urinaires.** — Ce sont les crises de strangurie (qui sont, selon Claude et Lévy-Valensi, le bégaiement de la vessie), de ténésme vésical, la polyurie, la pollakiurie.

e) **Les symptômes neuro-musculaires.** — Ce sont : les crises de tremblements, de fibrillations faciales et plus particulièrement palpébrales et les crises douloureuses pseudo-rhumatismales.

f) **Les symptômes sensitivo-sensoriels et cutanés.** — Ils sont constitués par les hyperesthésies et les paresthésies diverses, les crises de prurit, d'horripilation ou de sueurs profuses ; les douleurs lancinantes ; les bourdonnements d'oreilles ; les sensations de mouches volantes ou de vision brouillée ; les céphalées et enfin ces crises vertigineuses qui réalisent le type de l'« *anxiété locomotrice* », première ébauche de l'agoraphobie, ou tout au moins de l'astasié-abasie névrotique.

(1) La crise émotionnelle arguë, décrite p. 149. est parfois appelée « *accès de panique* ».

2° *Les éléments psychiques* de la crise ont donné lieu à de multiples analyses (citons Hartenberg, 1902 ; Devaux et Logre, 1917 ; de Fleury, 1925, P. Janet, 1926 ; Steckel, trad. fr., 1930 ; J. Boutonier, 1945 ; Henri Ey, 1950, etc.) qui distinguent la peur de l'angoisse ou montrent la parenté de l'angoisse avec le vertige. Nous retiendrons trois aspects fondamentaux de cet état affectif :

a) **Péjoration imaginaire de l'existence.** — L'angoisse crée et entretient une série de sentiments paralysants et pessimistes. Elle est vécue comme un cauchemar obsédant, c'est-à-dire qu'elle est « *dé-réelle* », qu'elle semble au sujet provenir d'un drame intérieur, d'un conflit inconscient dont il perçoit l'exigence et le caractère artificiel.

b) **L'attente du danger.** — Inquiétude, appréhension, perplexité, doute, découragement, crainte, « *trouille* » ou terreur, peur du passé (regret, remords), du présent (doute), de l'avenir (menaces, pressentiments), tous les affects de la peur culminent dans la « *pantophobie* ».

c) **Le désarroi.** — La révolte du sujet devant ce péril vague ou imminent aboutit à une désorganisation de sa capacité d'ordonner ses perspectives. L'anxieux n'est pas seulement menacé, il ressent à l'égard du danger une obscure sollicitation, une attirance cruelle. Dans l'analyse de la grande angoisse revient comme un refrain le mot de *fascination*, évocateur de l'ambivalence de la situation vécue comme menaçante et comme une menace désirée. L'ambiguïté de la condition humaine se résume, au moment de la crise d'angoisse, en un affrontement immédiat des besoins et des possibilités d'y résister et c'est immanquablement au *vertige* que l'on est renvoyé lorsqu'on veut chercher à comprendre cet aspect fondamental de l'angoisse. L'anxieux saisi par son vertige, est dessaisi de ses facultés d'analyse et de contrôle. Il ne peut ni vouloir, ni être convaincu. Il ne peut prendre aucun recul à l'égard de la situation affreuse qui le fascine.

II. — L'ÉTAT PERMANENT D'ANXIÉTÉ

Lorsque l'angoisse est établie comme un état chronique, les perturbations que nous venons de voir subissent des modifications dues à leur étalement dans le temps. Elles constituent le substratum « *actuel* » de l'angoisse névrotique ou thymopathique (Lopez Ibor).

1° *Les désordres psychiques.* — Ils sont amoindris, par rapport à ceux de la crise d'angoisse. Mais leur sens demeure identique : l'attente du danger, la perspective péjorative des événements et de l'avenir, le désarroi de l'être, les sentiments d'inquiétude sont simplement vécus sur un mode mineur. L'expérience de la peur devient le vocabulaire de la perplexité : « *Que penser ? que faire ? qui croire ? j'ai gâché ma vie. Je ne réussis jamais rien. Je suis incapable, inutile, impuissant. Je me révolte, puis je me décourage* ». La thématique anxieuse est celle de l'infériorité, de la malchance, de la faiblesse, de la crainte lancinante.

Le syndrome psychique de l'angoisse.

L'angoisse comme loi de l'existence.

Si l'aspect du malade est celui de la détresse, il s'agit avant tout d'une faiblesse et d'une crainte qui constituent un retour à la situation de dépendance infantile une régression vers les premiers émois devant le monde extérieur. Le Moi incapable de répondre aux excitations de l'ambiance, s'en décharge globalement par un comportement d'appel à l'aide, à la fois confiant et agressif, dépendant et exigeant selon un mode de réactions vraiment enfantines. Il est en haleine en perpétuel état d'alerte.

Syndromes psychosomatiques associés.

2° **Les troubles psychosomatiques.** — *a) Troubles du sommeil.* — Difficulté de l'endormissement (par rumination mentale ou mentisme) ou fragilité du sommeil (réveils fréquents, cauchemars). Le réveil à 3 heures du matin, heure du pôle matinal de l'angoisse, est un des symptômes les plus fréquents. Plus rarement, le sommeil est excessif : douze heures et plus sans qu'il fournisse un repos ou l'apaisement.

Le rôle du sommeil en regard de l'angoisse est connu depuis toujours. Il restaure la capacité de répondre aux stimuli et aux stress de l'état de veille. L'étude physiologique de ce processus de restauration reste à faire. Mais du point de vue psychologique, les rêves semblent y jouer un rôle d'éviction des stimuli perçus par le dormeur. D'où l'aphorisme de Freud : « Le rêve est le gardien du sommeil. » L'anxieux ne peut maîtriser les stimuli du sommeil, il a peur d'abandonner sa vigilance : il « cauchemarde ». Il se réveille. Il craint de dormir (Held).

b) L'instabilité, la sub-agitation et l'irritabilité. — Le sujet « ne tient pas en place ». Hyperémotif, il réagit à tout stimulus par des marques excessives d'émotion : ce qui chez le sujet normal déclenche les manifestations habituelles de l'émotion — rire, pleurer, frissonner, rougir, serrer les poings, etc. — devient chez l'anxieux agitation, troubles vasomoteurs, spasmes viscéraux, colère pathologique, changements répétés d'humeur. Les réactions sont trop violentes et se font à temps et à contre-temps. Une conséquence de tous ces troubles sera la *fatigue* et *l'épuisement* avec leurs deux pôles matinal et vespéral.

c) Les troubles fonctionnels sont très fréquents : troubles hépato-digestifs, colite, troubles urinaires, spasmes, cénestopathies céphaliques ou thoraco-abdominales, etc. Il faut y joindre les troubles graves de la sexualité : le désir sexuel est amoindri ou supprimé, ou compulsif.

3° **L'examen physique et les investigations paracliniques.** — Ils permettent de mettre en évidence les multiples stigmates physiologiques de ces désordres. Ils sont rarement réunis chez le même malade et sont susceptibles de se remplacer l'un l'autre au cours de l'évolution.

Troubles paratoniques.

a) Hypertonie musculaire et hyperréflexivité. — Les muscles sont crispés, une détente complète leur est impossible. Le tremblement menu, rapide et variable est à rapprocher de cette tension permanente. Les réflexes sont vifs (tendineux, cutanés, ostéo-périostés). On a discuté sur la valeur théorique du signe de Chvostek chez l'adulte, c'est-à-dire sur sa valeur en tant que signe

de tétanie par hypocalcémie. Mais il est de fait qu'on peut le considérer comme un des petits stigmates de l'anxiété.

b) L'examen cardio-vasculaire montre moins de signes que n'en attendent les malades, si souvent préoccupés par les palpitations et les extrasystoles. Même si l'E. C. G. est normal, il est fréquent de constater un pouls rapide et petit, une T. A. basse, un indice oscillométrique petit. Il arrive aussi que l'on observe les signes E. C. G. rattachés par les cardiologues à l'« asthénie neuro-circulatoire » qui peut s'accompagner de signes de « souffrance myocardique ». L'étude des capillaires a montré des perturbations fréquentes, en des sens variables. Il existe une sorte de prédisposition aux accidents de la circulation centrale (tendances lipothymiques) ou périphériques (acrocyanose, maladie de Raynaud, par exemple).

Éréthisme cardio-vasculaire.

c) L'examen respiratoire montre une insuffisance respiratoire (diminution de la capacité) en même temps qu'une augmentation de l'index de ventilation. Par sa respiration rapide et superficielle, le malade ébauche une sorte d'hyperpnée qui va retentir sur ses métabolismes cellulaires (alcalose).

Troubles respiratoires.

d) Les fonctions végétatives et hormonales sont l'objet de perturbations souvent fines, parfois grossières, toujours variables dans le temps, réversibles et paradoxales, indissociables de l'état psychologique qui les conditionne : ainsi en est-il des recherches sur le tonus vago-sympathique (Targowla, Santenoi, Tinel, Danielopolu, etc.), sur l'alcalose et l'acidose sanguines, sur le taux du calcium, de la glycémie, sur les réactions à l'adrénaline, à l'atropine, sur le dosage des hormones sexuelles.

Dystonie neuro-végétative.

e) L'électroencéphalographie apporte parfois à ce bilan un élément intéressant : la présence d'un rythme alpha irrégulier, bas-volté et rapide.

Anomalies de l'E. E. G.

III. — LA CONSTITUTION ANXIEUSE

La névrose d'angoisse se présente donc sous formes de crises plus ou moins brutales survenant chez une personnalité troublée dans son développement caractériel et dans son infrastructure neuro-végétative.

L'anxiété chronique est organisée à l'instar d'une *névrose caractérielle* dont elle se rapproche. Elle constitue une position systématique dans l'existence, // *s'agit d'une organisation névrotique enracinée dans la biographie...*

comme une constitution basée sur l'angoisse. Vu de l'extérieur, le sujet en effet, dès l'enfance, a manifesté une tendance à l'inquiétude, aux positions de repli et a demandé sans cesse protection. La mère, la sœur aînée, les professeurs, les amis, les patrons, etc., deviennent les supports nécessaires à sa sécurité. Mariage, amitiés, profession sont dominés par le besoin perpétuel de réassurance et d'amour. Mais en contrepartie, les échecs, les deuils, les maladies, la ménopause, la retraite, la vieillesse seront autant d'épreuves et

d'appels à ses « crises ». Sa vie tout entière est installée dans l'anxiété. De l'intérieur, au cours par exemple d'une psychothérapie, on voit bien comment ces personnalités, qui n'ont jamais pu constituer un Moi véritablement indépendant, se comportent devant les « traumatismes » (échecs, déceptions, deuils, etc.) de leur existence. On peut dire que, vraiment, l'anxieux « les attend », non seulement comme des épreuves redoutables, mais comme des preuves supplémentaires de sa détresse permanente. Aussi l'événement ne prend-il son sens que par rapport à son système de réactions propres (caractère). Tel événement marquant, comme la guerre, peut le décontenancer bien moins que tel événement sans gravité, comme par exemple un simple déménagement. Les « traumatismes » sont à la fois très faciles à provoquer et très variables dans leurs effets pour chacun, selon le degré d'évolution du Moi, le moment de l'existence et l'environnement social.

Ce sont ces sujets qu'on a appelés, selon les nuances de leur angoisse, les *neurasthéniques*, les *déprimés constitutionnels*, les *petits anxieux*, les *cénestopathes*.

Le terme de *dépression constitutionnelle* proposé par Montassut pose le problème d'une « constitution » particulière. Il est fréquent en effet de retrouver dans la famille de ces malades une « hérédité neuro-arthritique » et dans leur typologie une gracilité des formes, une apparence de fragilité, que l'examen corrobore en révélant une hypotension artérielle, une faible résistance aux infections et aux épreuves d'effort. Ce sont des candidats aux « intolérances » de toutes sortes : alimentaires, médicamenteuses, caractérielles. Leur adaptation est toujours étroitement conditionnée. Ici encore, on retrouve la médecine psychosomatique avec ces troubles habituels : allergie, colite spasmodique, migraine, asthme, tuberculose torpide. La notion du terrain, soulevée par Dupré (constitution hyperémotive) ou par Montassut (dépression constitutionnelle), pose en réalité, ici comme ailleurs, la discussion étiologique majeure : celle de la dynamique du développement du caractère et de la personne dans les conditions offertes par le milieu et spécialement dans ses relations avec autrui.

IV. — ÉVOLUTION. COMPLICATIONS. DÉCOMPENSATION

Les crises, les grandes recrudescences d'anxiété rythment la vie de ces sujets. Elles se répètent ou durent d'autant plus que les circonstances de l'existence sont défavorables, que la thérapeutique est incorrecte et surtout que les exigences affectives profondes sont plus tyranniques.

Si la solution ne peut être trouvée ni spontanément ni avec l'aide psychothérapique, la « nébuleuse » d'origine va tendre à organiser des structures névrotiques plus stables, à trouver de fausses solutions névrotiques (phobie, hystérie, obsession).

Ce sont en effet ces éventualités qui constituent les complications majeures qu'il y a lieu de craindre.

*Intermittences.
Paroxysmes.
Phases de tension anxieuse.*

Possibilité de passage à une névrose plus structurée.

a) Ce peut être une *névrose phobique* (hystérie d'angoisse) dans laquelle le sujet déplace et condense son angoisse sur un objet (agoraphobie, claustrophobie).

b) Ce peuvent être des *syndromes hypocondriaques* (cf. p. 298) dans lesquels le sujet décharge la tension anxieuse par F « inculpation » d'un organe ou de plusieurs successivement accusés tantôt d'une manière vague (c'est mon foie, c'est mon côlon), tantôt d'une affection précise et terrible (cancer, leucémie, etc.).

c) Les complications les plus fréquentes avec les diverses phobies sont les *dérèglements psychosomatiques*. L'anxieux devient un ulcéreux ou un asthmatique et généralement l'angoisse reflue, comme si les symptômes viscéraux drainaient désormais les décharges non maîtrisées. On peut opposer à cet égard la conduite à très *long circuit* de la détermination psycho-somatique, qui a réussi à éteindre l'angoisse au prix d'une « névrose d'organe » (1) bien caractérisée — à la conduite de décharge *actuelle en court-circuit* qui exprime l'angoisse sur le clavier des expressions émotionnelles que nous avons énumérées plus haut.

d) Enfin parfois des crises dépressives et proprement mélancoliques peuvent se produire qui montrent sur le plan clinique la profonde parenté des psychoses cyclothymiques et de ces états d'angoisse vitale (Lopez Ibor).

... à des accidents psychosomatiques,

... à des complications psychotiques.

V. — LE PRONOSTIC

Il dépend en définitive :

a) de la *force du Moi* comme disent les psychanalystes, c'est-à-dire, avant tout, de la structure de la personnalité. Mais cela revient à dire que la névrose d'angoisse est une forme d'organisation caractérielle et par conséquent systématisée du Moi. Celui-ci est comme « polarisé » dans le sens de l'angoisse et par là maintient une forte cohésion de la personnalité. La force de cette organisation constitue la faiblesse de l'anxieux, son impuissance à réagir autrement, mais cela constitue un facteur relativement favorable de protection contre d'autres anomalies plus profondément névrotiques ;

b) de la *situation objective* défavorable et des possibilités de la modifier. Le sujet est dans une impasse. Cette impasse n'est telle que seulement à ses yeux sans doute. Mais elle peut être en relation avec des circonstances réelles (certaines situations familiales ou sociales pénibles et difficiles) et dans ce cas l'adaptation peut être d'autant plus précaire ;

c) de la *conduite thérapeutique*. Redisons ici que des conduites médicales inadaptées peuvent être responsables d'une prolongation et d'une chronicisation de la névrose d'angoisse.

B. — FACTEURS ÉTIOPATHOGÉNIQUES

I. — LES ÉVÉNEMENTS
ET LES PÉRIPIÉTIES DU DÉVELOPPEMENT LIBIDINAL

Dans la description historique (1893) de la névrose d'angoisse par Freud le facteur étiologique « actuel » était joué par l'interruption du cours normal de l'activité sexuelle (*coitus interruptus*). C'était sur ce critère qu'il avait opposé les *névroses actuelles* (neurasthénie et névroses d'angoisse) dues à des troubles énergétiques actuels — aux *névroses de transfert* (organisées par des complexes inconscients infantiles.)

De cette vue première restent quelques aspects cliniques incontestables : notamment l'importance des troubles de la fonction sexuelle et la forte charge d'agressivité en réaction contre les situations « stressantes ».

Facteurs de la répression libidinale et complexe de culpabilité...

1" *Sexualité*. — a) Le rôle d'un écoulement insuffisant de l'activité sexuelle est un facteur étiologique capital. Freud et Stekel y ont beaucoup insisté. Toutes les excitations génitales qui n'aboutissent pas à une satisfaction organique sont génératrices d'angoisse.

b) Mais à côté de l'interruption concrète et actuelle de la satisfaction génitale, on fait de plus en plus jouer ce rôle à toutes les craintes névrotiques de la sexualité (en tant que désir fondamental de l'être), soit qu'elles aboutissent à une continence par excessive contrainte morale, soit qu'elles engendrent des satisfactions aberrantes (masturbation, perversions, etc.). Ce qui caractérise ces situations et ce qui leur confère une force pathogène, c'est la *culpabilité plus ou moins consciente en regard du désir*.

Un cas particulier de cette culpabilité, qui peut nous servir d'exemple pour sa compréhension, est connu sous le nom de « panique homosexuelle ». Elle consiste dans la mise à découvert de l'homosexualité latente chez un sujet qui réprime fortement cette tendance. Le fait peut se produire par exemple dans l'armée ou dans une collectivité d'étudiants, lorsque la promiscuité, ou les rapports d'autorité, mettent en péril les défenses habituellement suffisantes contre l'homosexualité. Le sujet se lance alors souvent dans une frénésie hétérosexuelle destinée à masquer l'homosexualité latente. Si celle défense nouvelle échoue, il entre en crise aiguë d'angoisse, avec souvent des tendances au meurtre ou au suicide.

• • et de la répression des pulsions sadomasochistes.

2" *Agressivité*. — L'angoisse que provoque la répression du désir ou l'arrêt de sa satisfaction peut être due aussi à la répression de l'agressivité.

a) L'homologue du *coitus interruptus* est la « colère rentrée » (mécanisme invoqué par F. Alexander dans la genèse de l'hypertension psychosomatique par exemple).

b) L'homologue de la sexualité culpabilisée est l'agressivité culpabilisée : le sujet ne peut tolérer son propre sentiment de haine. Comme dans le premier cas, la culpabilité et la tension anxiogène peuvent être déclenchées par des situations d'agressivité symboliques ou phantasmiques : aussi en est-il dans les angoisses déclenchées ou entretenues par le succès à un examen, la réussite d'un projet ou la satisfaction d'une ambition.

3° *Rôle des situations frustrantes d'abandon et de séparation.* —

Beaucoup des événements qui sont invoqués par les malades comme origine de leurs névroses d'angoisse ne jouent manifestement qu'un rôle occasionnel. Pourtant, il ne faut pas se hâter de les rejeter dans le domaine de la fantaisie. Lorsqu'on a pu prendre avec le malade un assez long contact pour connaître les principaux événements de sa vie, on peut souvent s'apercevoir que les commémoratifs qu'il donne de son angoisse sont une répétition de situations traumatiques anciennes de *séparation*. Ainsi les pertes d'amour, de protection, les deuils, les changements de situation sociale, de maison, la désapprobation par une personne chère ou un milieu qui lui importe, la solitude, le rejet, toutes ces situations vitales peuvent être éprouvées comme des « pertes de valeur » graves, irréparables. Ch. Odier a particulièrement étudié ces situations (*névroses d'abandon*). Elles renvoient à des expériences anciennes de séparations pénibles : sevrage, délaissement, longues absences des parents. Chaque situation d'abandon ou de séparation a été mal supportée, jusqu'au jour où l'accumulation des faits, ou un fait plus significatif, déclenche l'état d'angoisse.

Les situations originaires de frustration et d'abandon.

II. — LES FACTEURS DE PRÉDISPOSITION

Nous l'avons déjà noté, la névrose d'angoisse se rencontre cliniquement comme une névrose du caractère ou une constitution anxieuse : c'est-à-dire que ces malades paraissent voués à l'angoisse par l'organisation même de leur personnalité.

Comme celle-ci suppose une infrastructure instinctivo-affective basale et pour ainsi dire constitutionnelle, ce fait a été rapproché de l'importance des facteurs « dégénératifs » *héréditaires* pour former un facteur étiopathogénique de premier ordre : *le facteur génotypique* (cf. p. 691).

Cependant cet héritage neuro-psychique incontestable est souvent masqué — ou peut être remplacé — par l'importance des conditionnements anxiogènes de la préhistoire infantile de l'individu. Dans ce sens, les vicieuses originelles des relations objectâtes dans le sens de la peur et de l'angoisse (Mélanie Klein) peuvent constituer elles aussi une prédisposition à la névrose d'angoisse.

Mais nous sortons ici de l'étude objective des faits pour entrer dans le domaine des hypothèses dont nous allons parler dans le petit paragraphe que nous allons consacrer à la psychopathologie.

Le « cercle vicieux » des prédispositions et des situations anxiogènes.

C. — APERÇU DES PROBLÈMES PSYCHOPATHOLOGIQUES

Angoisse de la condition humaine, normale.

Les problèmes psychopathologiques posés par la névrose d'angoisse gravitent naturellement d'abord autour de celui de *l'angoisse normale*. L'anxiété n'est pas en effet en soi un phénomène pathologique. L'angoisse est une des caractéristiques de la condition humaine. La peur se rencontre chez tous les animaux car celle-ci a pour objet les menaces d'un danger extérieur. L'angoisse en tant que réaction contre une menace interne, la peur de soi, est spécifique de l'homme : c'est l'angoisse de sa liberté (Kierkegaard). Aussi est-elle toujours présentée comme le fond même du problème de l'existence à toutes les phases du développement psychique de l'homme ou plus exactement elle se constitue dès que les « Objets » extérieurs (les autres personnes) sont pour ainsi dire incorporés à l'existence du sujet comme éléments de sa constitution psychique. Nous avons vu à ce propos que les premiers conflits entre le désir et son Objet s'opéraient dans une atmosphère d'angoisse primitive (Mélanie Klein) et que la formation de la Personne s'instituait comme un processus d'identification qui implique l'angoisse du choix objectal. Plus tard, quand le Moi est organisé normalement, c'est au niveau de ses relations avec la réalité que tous les problèmes affectifs, moraux et sociaux de son existence sont à base d'angoisse.

Caractère de l'angoisse pathologique.

Mais la névrose d'angoisse ou si l'on veut *l'angoisse pathologique* est différente de cette angoisse normale en plusieurs points fondamentaux : 1° Elle est anachronique en ce sens qu'elle fait revivre des situations passées et dépassées. 2° Elle est phantasmique en ce sens qu'elle est engendrée non pas par la situation réelle du Moi dans son monde réel mais par la représentation imaginaire d'un conflit inconscient. 3° Elle est « stéréotypée » ou à répétition, c'est-à-dire qu'elle est enracinée dans le caractère même de l'individu.

Diverses théories de l'angoisse pathologique.

La névrose d'angoisse même si elle provient (ce qui est manifeste) d'une malformation constitutionnelle de la structure du Moi qui ne peut franchir la dernière étape de son développement normal n'est cependant pas purement génotypique. La manifestation de cette « disposition » ou prédisposition dépend en effet du premier amalgame de l'être et de son milieu. C'est sur ce point que l'école psychanalytique et spécialement Mélanie Klein ont insisté.

Elle est en tout cas irréductible à ses symptômes physiques considérés parfois non plus comme son expression mais comme sa cause. En ce sens toute la théorie mécaniste de la genèse de l'angoisse par la *cénesthésie*, par l'*excitation* ou le *dysfonctionnement des centres thymiques*, bulbaires, thalamiques ou diencéphaliques (Brissaud, P. Bonnier, R. Grinker, etc.) est inacceptable.

On ne peut pas réduire non plus la névrose d'angoisse, avec ses crises et ses dépressions névrotiques, à une dépression « endogène » de type mélancolique. Mais les rapports de cette constitution anxieuse avec le cycle thymopathique (Lopez Ibor) maniaco-dépressif ne cessent d'être discutés en général et dans beaucoup de cas cliniques particuliers. La névrose d'angoisse constitue cependant une forme d'existence qui malgré ses parentés avec la dépression mélancolique s'en distingue par sa symptomatologie même et son organisation dans le système caractériel du Moi.

Il n'en reste pas moins que la névrose d'angoisse en tant que forme régressive ou malformation du Moi s'adresse pour ainsi dire l'individu à des sentiments « vitaux », à une angoisse primitive qui ne sont pas réductibles non plus à un simple *conditionnement* par les situations (Pavlov, Masserman, Gant et tous les auteurs qui se sont occupés des névroses expérimentales).

Autrement dit, il en est de cette névrose comme de toutes les autres. Elle ne peut être considérée que comme une dysgénésie du développement, un défaut d'organi-

sation de la personnalité de l'anxieux qui fait de l'angoisse la loi de son existence.

C'est pourquoi, comme nous allons le voir, si les thérapeutiques physiques peuvent soulager l'expression émotionnelle de l'angoisse et l'expérience douloureuse des sentiments qui la forment, elles ne peuvent guère dénouer le lien qui *enchaîne* le névrosé à son besoin de souffrir et d'entretenir perpétuellement son anxiété.

D. — TRAITEMENT

Le traitement de la névrose d'angoisse comporte toujours une combinaison de moyens d'ordres psychologique et physiologique.

I. — PSYCHOTHÉRAPIE

Il est nécessaire d'étudier la *situation de l'angoisse* et de faire un diagnostic de la valeur étiologique des facteurs qui la conditionnent. Le plan thérapeutique devant une angoisse proche du pôle « réactionnel » ne sera pas le même que devant l'anxiété chronique que nous avons seule en vue ici comme formant le tableau clinique de la névrose d'angoisse.

Il arrive souvent que la névrose d'angoisse soit liée à des difficultés actuelles d'ordre sexuel (*coitus interruptus*, sadisme ou masochisme inconscient de l'état permanent d'angoisse dont être ana-

I un des conjoints, ou des deux) ou encore à des difficultés socio-professionnelles dues à la répression d'une agressivité inconsciente. Sans qu'il soit toujours opportun d'analyser de telles situations pour les malades, il est parfois possible d'en modifier les données, de l'extérieur, par des interventions calculées. L'expérience montre combien cette compréhension des conditions psychologiques de l'angoisse est utile et féconde.

On doit toujours étudier la possibilité de profiter de la situation d'angoisse pour engager une thérapeutique de réforme du Moi, c'est-à-dire une *psychothérapie*. Certains sujets qui ont pendant des années lutté contre l'abord psychologique de leurs problèmes pourront être éclairés à l'occasion d'un accès d'angoisse. Il est rare cependant qu'une psychothérapie profonde ou une psychanalyse puissent être engagées au cours d'une de ces « poussées évolutives ».

Par contre dès que la crise sera calmée (par les moyens dont nous allons parler), l'indication d'une psychothérapie sera attentivement discutée. Si la méthode psychanalytique rigoureuse n'est pas toujours indiquée ni efficace dans les « névroses actuelles », on peut instituer une psychothérapie qui s'en rapproche.

M. — THÉRAPEUTIQUE SÉDATIVE

C'est pourquoi un *temps préalable* quasi constant combinera une attitude de réconfort et des *moyens médicamenteux*. Tous les *sédatifs* servent alors de support psychologique (ils véhiculent la présence rassurante du médecin) et La thérapeutique médicamenteuse.

de correctif physiologique. Ce qui explique la gamme extrêmement étendue de produits utilisables (cf. p. 1113 à 1142).

Tranquillisants.
Chlorpromazine.

Ce sont naturellement les *tranquillisants* qui sont au premier plan, mais il convient d'en calculer le type et la dose selon les cas. Certains *neuroleptiques* (levopromazine en particulier) peuvent apporter une action sédative puissante. Lorsqu'une composante dépressive apparaît, des doses restreintes d'*anti-dépresseurs* (en particulier l'*Amitriptyline*) seront utiles.

Dans les cas les plus sévères on sera amené à instituer des cures qui demandent l'alitement. La thérapeutique héroïque de la grande crise de névrose d'angoisse est la *cure de sommeil*. Elle n'a pas toujours besoin d'être très longue. L'un de nous (Brisset) a publié des résultats spectaculaires par des cures brèves, de 3 à 5 jours. La cure de sommeil réalise une thérapeutique à la fois physiologique et psychologique de la névrose d'angoisse par la prise en charge du sujet, l'abandon à la passivité recherchée, l'événement vital qu'elle institue et qui sera exploité au réveil par une psychothérapie de réintégration. Les *cures de somnolence*, de *relaxation*, de détente obtiennent des résultats analogues par des moyens analogues (v. p. 1069).

Cure de sommeil.
Relaxation.

Certaines crises d'angoisse très proches du pôle réactionnel auront intérêt à être soignées comme les « névroses de guerre », par des ab-réactions à l'aide de *narco-analyses* (v. p. 1006).

Il faut savoir que, dans certains cas, les cures de neuroleptiques ou de sommeil ont l'inconvénient de raviver l'angoisse au lieu de la calmer. Il s'agit là d'une conséquence de l'abandon à la passivité que l'on fournit au malade dont parfois le tableau clinique touche à celui de la *mélancolie*. Le sujet peut s'abandonner en effet complètement et régresser au niveau du narcissisme primitif dans lequel il demande une prise en charge absolue. Ces complications du traitement ne sont généralement pas graves. On les prévient par le recours aux *anti-dépresseurs*, qui peuvent être incorporés à la cure, à doses faibles. Si la note dépressive se confirme, il suffira alors de relever les doses. Si la conduite mélancolique éclate avec ampleur, l'emploi de quelques électrochocs peut être justifié.

Recours prudent aux électrochocs peu indiqués dans ce cas.
Imipramine.

Signalons l'intérêt à la fois physiothérapique et psychothérapique des cures thermales dans certaines stations spécialisées (v. p. 1082).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. — CLINIQUE ET PSYCHOPATHOLOGIE

- BOUTONIER (J.). — *L'angoisse*. Presses Universitaires de France, Paris, 1945.
BOVEN. — *L'anxiété*. Ed. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel-Paris, 1934.
CLAUDE et LEVY-VALENSI. — *Les états anxieux*. Ed. Maloine, Paris, 1937.
CROCQ (L.), SAILHAN (M.). — Névroses actuelles. *Encycl. méd.-chir. Psychiatrie*, 37 330 A-10, Paris, 1983.
DEVAUX et LOGRE. — *Les anxieux*. Ed. Masson, Paris, 1917, 300 p.
EY (H.). — *L'anxiété morbide*. Étude n° 15. Tome II. Ed. Desclée de Brouwer, Paris, 1950, 379-425.

GOLDSTEIN (M.-J.) et PALMER (J.-O.). — *The experience of anxiety*. Univ. Press, Oxford, 1963.

GRINKER (R.-R.) et SPIEGEL (J.-P.). — *Men under stress*. Ed. Blakiston, Philadelphie, 1945, 484 p.

HARDY (M. C.), HARDY (P.), KERNEIS (O.). — *Sémiologie des conduites anxieuses*. *Encycl. méd.-chir. Psychiatrie*, 37 112 A-10, 20 p. Paris, 1985.

HARTENBERG. — *La névrose d'angoisse*. Ed. Alcan., Paris, 1902.

HECKEL (F.). — *La névrose d'angoisse*. Ed. Masson, Paris, 1917.

HOCH et LUBIN. — *Anxiety*. New York, 1950.

JANET (P.). — *De l'angoisse à l'extase*. Paris, 1926.

LOPEZ IBOR (J.-P.). — Angoisse, existence, vitalité. *Évol. psychiat.*, 1950, 2, 263-293.

PICHON (E.). — Mort, angoisse et négation. *Évol. psychiat.*, 1947, 19-46.

ROTH (M.), GURNEY (C.), GARSIDE (R.-F.) et KERR (T.-A.). — *Studies in the classification of affective disorders. The relations between anxiety states and depressive illnesses*. *Brit. J. Psych.*, 1972, 21, 561, 147-161.

SAUL (J.-L.) et LYONS (J.-W.). — *Acute neurotic reactions*. In : *Dynamic psychiatry* by Alexander et Ross. The Univ. Press, Chicago, 1950, 140-164.

SPIELBERGER (Ch. D.). — *Anxiety and behavior*. Ed. Académie Press, New York, London, 1966, 414 p.

STOLORON (R.-D.). — Anxiety and defence from three perspectives. *Psychiat. Quart.*, 1969, 43, 4, 685-710.

VINOKUR (G.) et HOLEMON (E.). — Chronic anxiety neurosis. Clinical and sexual aspects. *Acta psych. scand.*, 1963, 39, 3, 384-412.

II. — PSYCHANALYSE

FREUD (S.). — *Introduction à la psychanalyse* (trad. franc.). Ed. Payot, Paris, 1951.

FREUD (S.). — *Nouvelles conférences sur la psychanalyse* (trad. franc.). Ed. Gallimard, Paris, 1936.

FREUD (S.). — *Inhibition, symptôme et angoisse* (trad. franc.). Presses Universitaires de France, Paris, 1951.

GREENACRE (Ph.). — The predisposition to anxiety. *Psychoanalyt. Quart.*, 1941, 10, 66-94, 610-638.

HESNARD (H.). — *L'univers morbide de la faute*. Presses Universitaires de France, Paris, 1949.

KLEIN (M.). — A contribution to the theory of anxiety and guilt. *Intern. J. Psychoanal.*, 1948, 29, 114-123.

NACHT (S.). — Essai sur la peur. *Rev. franc. Psychanal.*, 1952, 16, 4.

ODIER (Ch.). — *L'angoisse et la pensée magique*. Ed. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, Paris, 1947, 240 p.

PASCHE (F.). — L'angoisse et la théorie freudienne des instincts. *Rev. franc. Psychanal.*, 1954, 18, 1, 76-104.

STECKEL (W.). — *Les états d'angoisse et leur traitement* (trad. franc.). Ed. Payot, Paris, 1930.

SYMPOSIUM SUR LES ÉTATS DÉPRESSIFS. — *Évol. psychiat.*, 1955.

CHAPITRE VI

LES PERVERSIONS SEXUELLES

(PARAPHILIES)

A. HISTORIQUE

L'abord scientifique des problèmes sexuels est récent (fin du xix^e siècle). Les observateurs préanalytiques avaient étudié les perversions comme des anomalies de l'instinct, une sorte de tératologie instinctive émergeant impulsivement d'une vie psychique normale par ailleurs. Leur mérite avait été cependant de reconnaître le caractère sexuel de certaines perversions pour lesquelles ce caractère n'est pas évident (Kraft-Ebing, 1869 ; Havelock Ellis, 1890-1900).

La découverte de la sexualité infantile et du rôle qu'elle continue à jouer chez l'adulte dans les fantasmes inconscients permit à Freud d'approfondir le conditionnement psycho-social des perversions en les considérant comme des conduites infantiles anachroniquement fixées. On comprend le scandale soulevé par Freud au début du siècle lorsqu'il révéla la persistance chez l'adulte normal de la trace des perversions dans les préliminaires de l'acte sexuel, dans les fantasmes et les rêves, ce qui veut dire qu'elles sont immanentes ou virtuelles en chacun de nous. C'est de cette thèse que provient directement la conception de Freud, si souvent répétée et si importante, selon laquelle *la névrose est le négatif de la perversion*. Nous y reviendrons.

Après Freud, les psychanalystes ont discuté sur l'origine des perversions, considérées par Mélanie Klein comme des moyens de défense contre l'angoisse, et non comme une pure et simple régression à un niveau ancien de la conduite et du désir, ce qui est la théorie classique, adoptée par la plupart des auteurs.

En réaction contre la psychanalyse accusée par eux de réduire la vie psychique à ses soubassements inconscients, certains auteurs (école phénoménologique, surtout de langue allemande), insistent sur les perturbations profondes de la personnalité et de l'existence du pervers ; ils mettent en valeur l'altération qui atteint, au-delà de la satisfaction du « plaisir partiel », les relations du sujet avec autrui et avec son « Monde » (von Gebattel. Strauss, Binswanger, Kunz, 1942 ; Boss, 1947 ; H. Ey, 1950). Plusieurs de ces travaux fournissent sur certaines conduites perverses de véritables monographies d'un grand intérêt clinique. Mais ces auteurs ne semblent pas distinguer perversion et perversité. La perversion est une activité de nature auto-érotique qui a pour condition le déni du statut de sujet chez le partenaire (F. Pasche, 1983). La perversité au contraire est de nature destructrice et vise la réalité psychique de l'Autre qui est agressé.

B. LES PRINCIPALES PERVERSIONS

On peut les classer en anomalies du *choix de l'objet* (le partenaire) et en anomalies du *but* (érotisation substitutive d'une partie du corps, d'une situa-

Choix d'objet
et anomalies
du but.

Sous le nom de perversions sexuelles, on décrit des comportements sexuels régressifs qui se substituent avec prédilection et parfois avec exclusivité aux conditions normales de l'orgasme ou aux conduites qui s'y rattachent. Mais la perversion sexuelle ne vicie pas seulement le comportement ou les rapports sexuels, elle entraîne aussi, conformément à l'aberration du désir sexuel, des altérations notables dans l'ordre du caractère, de la personnalité et de la vie sociale. Il arrive même que seuls ces troubles soient cliniquement apparents.

On pourrait parler à leur sujet de « déséquilibre privé » plus ou moins toléré par le sujet et par la société. L'importance de l'étude des perversions ne résulte pas uniquement de leur place dans la *pratique* psychiatrique, mais plus encore de l'importance *théorique* que l'école psychanalytique lui a donnée pour la compréhension des névroses et des psychoses.

Le concept de *normalité*, inclus dans la définition des perversions, ne concerne pas la norme *sociale*, par rapport à quoi la place des perversions est variable selon les époques et les lieux, nous le dirons plus loin à propos de l'homosexualité, qui n'est pas, à proprement parler, une perversion (F. Pasche, 1969). et que nous décrirons à part. Il s'agit de la norme du *développement personnel*, c'est-à-dire de l'organisation progressive de la personne et de son unification, qui s'opèrent par la subordination des plaisirs partiels (infantiles) au plaisir génital pleinement élaboré (après l'acceptation de la différence des sexes qui accompagne la résolution du complexe d'Œdipe). Il faut nécessairement se référer ici à la psychanalyse qui, dans l'étude des perversions, nous a presque tout appris. C'est de cette vue dynamique des perversions, dans la durée du développement, que provient leur plus grand intérêt, car elles illustrent par des conduites manifestes la trajectoire qui va du besoin au désir, de l'organisme physiologique et de ses instincts à l'existence consciente, à travers l'élaboration des fantasmes et des conduites. Ce qui vient d'être exprimé dans le langage de la psychanalyse parce qu'il est concret et précis, répond bien à l'intuition ancienne des écrivains, des cliniciens, des théologiens, et des philosophes pour qui les concepts de normalité et de perversion ne peuvent être opposés, dans une antithèse, mais doivent se composer dans une structure hiérarchisée, qui est celle de la « nature humaine ».

Il est important d'ajouter dans ces généralités sur la perversion que ces conduites ne constituent pas de par elles-mêmes un diagnostic suffisant. Elles deman-

La conception
* *Freud.*

Perversion et
perversité.

Choix d'objet
et anomalies
du but.

tion réelle ou fantasmée). Nous ne saurions décrire toutes ces conduites, variées presque à l'infini par leurs combinaisons.

Voici une liste des principales perversions :

1) *par anomalie du choix de l'objet* : auto-érotisme (onanisme), pédophilie, gérontophilie, inceste, zoophilie, fétichisme, nécrophilie, vampirisme, travestisme, trans-sexualisme. etc. ;

2) *par anomalie du but ou de l'acte* : voyeurisme, exhibitionnisme, viol, attaques substitutives (les « piqueurs », les « frotteurs », cas historique des « coupeurs de nattes » ; l'érotisation peut porter sur une zone du corps — orale, anale, urétrale, ou autre — ; elle peut se rapporter aux excréments (ondinisme, coprophagie). Le sadisme et le masochisme méritent une place à part : ce sont les satisfactions liées à la souffrance infligée ou subie. Enfin toutes sortes de pratiques associées peuvent constituer la perversion élue : les « partouses » combinent hétéro et homosexualité, voyeurisme et exhibitionnisme. Le Donjuanisme, et d'autres conduites appartiennent au domaine des perversions en tant que recherches d'une situation particulière pour atteindre l'orgasme. Nous avons cité plus haut les perversions incluses dans des conduites agressives particulières (pyromanie, escroquerie, kleptomanie) ou associées aux diverses toxicomanies (l'alcool est un support assez souvent utilisé pour faciliter le passage à l'acte pervers). La toxicomanie elle-même, nous le verrons, constitue une perversion sexuelle, en tant que conduite régressive substituée à la satisfaction sexuelle normale, et, dans ce sens, d'autres conduites encore pourraient être citées, d'ordre alimentaire (certaines anorexies et boulimies) ou excrétoire.

I. — SADISME ET MASOCHISME

Ces deux perversions ne peuvent être tout à fait séparées, puisqu'elles constituent deux pôles complémentaires, ainsi que Freud l'a bien montré : « Un sadique est, en même temps, toujours un masochiste » (1905). On devrait donc étudier le comportement *sado-masochique* si important dans l'étude des névroses et aussi pour la compréhension de la sexualité normale. C'est dire que, ici encore, l'intérêt du sujet déborde le cadre strict de la perversion sexuelle auquel nous nous limitons autant que possible, dans ce chapitre. Pour la clarté de l'exposé nous étudierons séparément les manifestations du sadisme et du masochisme, comme conduites prévalentes, même si elles se renvoient l'une à l'autre, mais nous interpréterons ensemble les deux conduites.

Le *sadisme* consiste dans la recherche et la provocation de la douleur chez le partenaire pour obtenir la satisfaction sexuelle. Bien des degrés peuvent en être décrits, depuis le crime (Barbe-Bleue, Jack l'Éventreur, le vampire de Düsseldorf), jusqu'au plaisir furtif des « piqueurs » de seins ou de fesses, en passant par les flagellations, tortures, enchaînements, brûlures, morsures, etc. Le sadisme peut se dégrader en conduites symboliques, dont la composante sexuelle n'apparaît pas à l'esprit du sujet : c'est le « sadisme moral », que l'on retrouve dans nombre de comportements personnels, éducatifs ou

sociaux (violences, châtements corporels, abus de puissance, etc.). La guerre correspond au déchaînement organisé du sadisme, approuvé par le groupe, car le sadisme peut être collectif (un autre exemple en est fourni par les supplices publics). Si loin que soient la plupart de ces conduites de celle des criminels cités en premier, il est juste de dire avec Steckel que le meurtre est en puissance dans le sadisme.

Le *masochisme* peut se définir, à l'inverse du sadisme, par la recherche et la provocation de sa propre souffrance pour l'obtention du plaisir sexuel,

Mais il existe d'assez profondes différences entre les deux conduites pour ne pas nous contenter de cette définition par symétrie. Tous les auteurs insistent sur les contenus imaginaires du masochisme, qui s'opposent à la conduite active du sadisme. C'est un scénario d'humiliation plutôt qu'un véritable appétit de douleur qui caractérise cette conduite : le masochiste impose au partenaire une mise en scène dont *Yequis eroticus* fournit le meilleur exemple. C'est un rituel, un « contrat » (Rosolato), où le fantasme joue un grand rôle. D'où l'abondance des documents littéraires. Comme pour le sadisme, il existe de multiples formes dégradées du masochisme : *masochisme moral*, si fortement impliqué dans les conduites d'échec et les névroses, et sur lequel nous ne nous étendrons pas ici (cf. à ce sujet le livre de S. Nacht, 3^e édit., 1965).

Interprétation du sado-masochisme. — La littérature psychanalytique est sur ce chapitre énorme, puisqu'il s'agit de la place et de la nature des pulsions élémentaires, en particulier de l'agressivité qui est à l'œuvre dans toutes les conduites humaines. Aussi les discussions théoriques se poursuivent-elles sur la nature et le sens du sado-masochisme. Nous nous bornerons à évoquer quelques points :

I. — LA PLACE DU SADO-MASOCHISME est particulière parmi les perversions, du fait de son articulation avec tous les éléments du développement prégénital. Tout échec de l'intégration œdipienne y renvoie et, pour cette raison, le sado-masochisme est inclus dans toutes les autres perversions. Certains auteurs privilégient la phase orale dans le sadisme ; d'autres la phase anale, qui paraît en effet lui conférer la plupart de ses traits. Il s'agit de l'élaboration du couple activité-passivité, de l'apprentissage du contrôle pulsionnel, de la nature et de la place de l'agressivité, etc.

II. — LES MOUVEMENTS SADIQUE ET MASOCHIQUE sont nécessairement liés, comme sont liés activité et passivité, plaisir et douleur, tension et détente, etc. Cliniquement et théoriquement, ils constituent un couple dialectique.

III. — Les discussions portent sur LE RÔLE PREMIER DU SADISME OU DU MASOCHISME ; sur l'existence d'une pulsion de mort et de sa place dans les automatismes de répétition ; sur la relation du sado-masochisme avec les images parentales ; sur la place des contraintes culturelles dans l'organisation sado-masochique, etc. Nous ne pouvons que renvoyer, pour toutes ces discussions, à la littérature psychanalytique qui a consacré de multiples travaux surtout aux

Le
masochisme
masochisme
p
piement
l'inverse du
sadisme -

Masochisme
^ ^ ^ . " < i d e s
inconscientes.

problèmes du masochisme. On peut dire que la compréhension du sado-masochisme est nécessaire pour l'étude de toute la psychopathologie, dont il forme l'arène-fond, comme il forme aussi, par sa sublimation, un ressort important de l'activité normale.

• I — FÉTICHISME

Une perversion masculine.

Cette perversion n'est connue que chez l'homme. Chez la femme, un auteur comme Phillis Greenacre (1951) retrouve seulement dans l'enfance un épisode fétichiste repris au début de l'adolescence dans une perversion zoophile. Il s'agit de l'attachement érotique à un objet, qui peut être une « chose » inanimée ou une partie du corps d'autrui : vêtement, gant, sous-vêtement, etc. Certains tissus ou caoutchoucs peuvent être recherchés pour leur contact, comme aussi les cheveux, tétines ou les poupées. Ou bien ce sont les pieds et ce qui les recouvre (chaussures, bottes, etc.).

Montrer-cacher.

L'objet fétiche est dans tous les cas remarquable par son aptitude à la pérennité, spatialement délimité, coupé du corps *et* en continuité avec lui. Rosolato souligne que c'est un objet de « douleur » qui supporte d'être malmené. Le sous-vêtement utilisé comme fétiche, que l'acte pervers vise à mettre puis à arracher, sert à affirmer la castration à travers le vêtement qui cache le pénis, puis en le découvrant, à le restaurer à la vue. Les coupeurs de nattes affirment la castration déplacée sur la chevelure qui, en repoussant, nie la castration. Quel qu'il soit, l'objet est nécessaire à l'excitation sexuelle, et il est manipulé soit au cours d'une masturbation soit dans les rapports sexuels.

L'interprétation psychanalytique, très riche, peut être schématisée autour de deux pôles d'organisation :

Le symbolisme du fétichisme est centré sur le désaveu lie la castration.

Rosolato inscrit le *désaveu* (Verleugnung) au centre de l'élaboration théorique de la clinique du fétichisme. Il distingue ce concept des autres concepts freudiens de refoulement (Verdrängung), qui est lié à l'étude des névroses, et celui de dénégation (Verneinung), qui se manifeste dans un discours. Ceci permet de souligner le lien du concept de désaveu à une perception et aux représentations. Ainsi, le désaveu permet-il, au prix d'un clivage du moi, de retenir et d'écarter la castration. Le père, symbolisé par la loi, est remplacé par la référence à un père idéalisé qui supporte la projection de la toute-puissance narcissique du sujet. La mère apparaît sous les traits d'une femme phallique, dominatrice et cruelle, qui protège contre la reconnaissance consciente de l'homosexualité. L'investissement narcissique du père idéalisé est moins terrifiant que la figure paternelle du Surmoi et la mère phallique protège contre la mère archaïque toute-puissante à un niveau oral de dévoration.

L'objet fétiche représente le pénis attribué par l'enfant à sa mère (avant l'Œdipe), avec laquelle il garde, par l'intermédiaire de ce que Winnicott a appelé « l'objet transitionnel », un lien symbolique et évocateur. Le premier pôle est donc celui de la régression, tandis que le second est celui de la *fixation*, dont Pasche et Renard ont montré les aspects divers : fixation orale, souvenir des objets suçotés par l'enfant ; fixation anale, sur des objets séparables du corps (d'où le rôle des extrémités, mains, pieds) ; tous pouvant être en même temps des représentants phalliques servant à désavouer la castration perçue autrefois sur un mode traumatique. L'effet irrationnel est mieux compris par référence à la notion freudienne de souvenir-écran. S. Stewart (1972), avec d'autres, met ainsi l'accent sur l'économie du Moi. Les expériences intenses de la petite enfance, et

en particulier celles qui comportent une forte stimulation visuelle, jouent un rôle différent selon qu'elles se produisent dans la période pré-œdipienne, sous la domination du sadisme, ou plus tard dans la période de latence, après l'organisation d'un Surmoi nuancé. Ces expériences traumatiques sont par la suite relayées dans les fantasmes qui se stabiliseront pendant l'adolescence quand l'apparition de l'éjaculation traduira visiblement l'orgasme masculin, alors que l'orgasme lui-même reste invisible quel que soit le sexe.

Chez la femme, certains auteurs ont attribué à la kleptomanie (cf. p. 97) la valeur d'un équivalent du fétichisme. L'étude du fétichisme est d'un grand intérêt comme exemple d'une perversion sexuelle souvent assez « pure ». Mais les rapports du fétichisme avec les autres perversions (en particulier le sado-masochisme) sont fréquents. Ses rapports avec les névroses apparaissent aussi comme le montre la description de certains objets contra-phobiques (cf. p. 339).

Grâce aux fétiches, le pervers fétichiste assure la puissance de son narcissisme. La demande d'aide thérapeutique est toujours la conséquence de la rupture de cet équilibre qui prend la forme d'une dépression. Pour s'épargner des malentendus, il faut noter que le pervers ne cherche pas une voie nouvelle pour sa sexualité, mais qu'il souhaite trouver le moyen de rétablir son pouvoir sur les autres pour leur faire désirer de se soumettre à ses fantasmes sadiques.

III. — AUTRES PERVERSIONS SEXUELLES

Exhibitionnisme. — Besoin incoercible d'obtenir un plaisir auto-érotique par l'exhibition des organes génitaux, l'exhibitionnisme est une perversion essentiellement masculine. Le scénario est stéréotypé, comme dans toutes les perversions : le sujet recherche un type de femme, une situation électorale. Il se poste à la sortie d'un pensionnat de jeunes filles, ou sous les fenêtres de religieuses. Le « satyre » exhibe sa verge et souvent se masturbe, puis s'enfuit. La conduite est en réalité complexe. Il s'agit toujours de se rassurer sur sa virilité par la peur inspirée à l'autre. Mais si la composante sadique est ainsi la plus importante, le renversement masochiste n'est pas rare. Certains sujets cherchent presque ouvertement la punition, jouent anxieusement avec elle. L'aspect névrotique peut être assez important pour justifier une cure analytique. Parfois la recherche de la catastrophe sociale est telle que la conduite s'interprète comme un symptôme dépressif, un équivalent de mélancolie. Elle apparaît alors isolée dans la vie d'un sujet, émergeant comme une défense contre la dépression, après une déception ou un déboire professionnel, ou parfois même spontanément, véritable équivalent dépressif, à traiter comme tel. L'exhibitionnisme pervers est, à l'opposé de ces formes curables, une conduite répétitive, peu accessible aux soins.

Voyeurisme. — Il s'agit encore de la peur exercée sur les autres par la découverte de leurs jeux sexuels. Le voyeur se cache pour surprendre les autres. Le jeu visuel est donc valorisé et devient la « pulsion partielle » préférée, terme freudien si important pour le concept de perversion. Le caractère passif du

voyeurisme constitue une sorte d'agression détournée et cynique, qui rassure le sujet sur sa « puissance ».

Travestisme. Transvestisme. — Le travesti est un homme qui recherche l'excitation sexuelle par le port de vêtements féminins. Le jeu avec le danger, si fréquent dans les perversions, peut s'exalter par le vol de sous-vêtements féminins. L'excitation obtenue aboutit soit à une masturbation, soit à la recherche d'un partenaire qui se laissera abuser. Nouveau jeu avec le risque d'être humilié. Le « triomphe » sera celui de la virilité démontrée par la révélation du phallus. On voit que cette perversion combine des éléments sado-masochistes et fétichistes. On parle de *transvestisme* lorsque la recherche des vêtements féminins aboutit au déguisement permanent.

Stoller (1975) distingue nettement cette perversion du *transsexualisme*, dans lequel le sujet se vit comme « une femme dans un corps d'homme ». Il cherche souvent à obtenir une transformation anatomique conforme à son désir. Le transsexuel recherche des relations avec des hommes hétérosexuels. On n'est pas ici devant l'érotisation d'une pulsion partielle, mais devant un trouble radical de l'identité sexuelle, parfois associé à des perturbations psychotiques.

Autres perversions. — On a pu voir le style et la nature des déviations sexuelles : la lutte contre l'acceptation de la castration, c'est-à-dire contre l'acceptation de son propre sexe, c'est-à-dire encore la limitation de sa propre puissance, en constitue le fond permanent. Le *pyromane* se démontre son pouvoir imaginaire par la réalité de l'incendie qu'il allume. Le *joueur* transpose son fantasme de toute puissance dans la réalité d'un jeu plein de risques. Le *kleptomane* trouve son risque, et sa jouissance, dans le vol souvent symbolique. *Coprophilie* et *coprophagie* consistent dans l'érotisation des fonctions excrétoires, les siennes ou celles d'autrui, etc. Le niveau et le type de la régression sont ici les mêmes que chez l'obsédé, dont nous avons vu qu'il lutte contre des réalisations et des fantasmes scatologiques. L'intérêt pour les selles peut se combiner avec la scopophilie, avec le sadisme et l'exhibitionnisme. La *coprolalie* (émission de *mots obscènes*) ou l'intérêt pour la *pornographie* réalisent des conduites substitutives des plaisirs qui s'attachent aux objets les plus honteux et les plus interdits. L'intérêt de l'homme pour la miction féminine (*ondinisme*) peut aussi se combiner avec la coprophilie, l'ensemble étant destiné à nier la différence des sexes par un retour aux plaisirs de la période de leur indifférenciation primitive (fantasmes du cloaque).

La pédophilie, attirance sexuelle pour les enfants, associe souvent homosexualité, voyeurisme et sadisme.

IV. — APERÇU DES PROBLÈMES PSYCHOPATHOLOGIQUES

Nous venons de présenter succinctement la physionomie plus analytique que clinique des perversions pour bien montrer dans quel sens l'étude de ces dévia-

tions de l'instinct sexuel s'oriente depuis Freud. Sans doute y aurait-il lieu d'enrichir et aussi de discuter chacune des interprétations. Quoi qu'il en soit, l'analyse de la personnalité du pervers (Boss, 1947) rejoint les grands ouvrages littéraires, médicaux et philosophiques anciens et nouveaux (Sade, Restif de la Bretonne ; Krafft-Ebing, Havelock Ellis, Genêt, Sartre, etc.) pour montrer que la « perversion sexuelle » est un aspect fondamental de l'humanité toute entière. L'école psychanalytique a seulement précisé par sa méthode d'exploration de l'inconscient que l'enfance ne doit être considérée ni comme une angélique innocence ni comme une monstruosité mais comme une immaturation qui contient toutes les virtualités de perversions.

On conçoit alors que ce que les anciens auteurs avaient bien vu en recourant aux concepts de « dégénérescence » ou de « dysgénésie » se recoupe ici avec les notions de *fixation* et de *régression* à des types infantiles de sensibilité et d'imagination. D'une part, en effet, le pervers *pathologique* est un être malformé, et à cette *malformation* s'appliquent les études sur la morphologie, la typologie, la biologie, l'hérédité, les parentés psychopathologiques du pervers. D'autre part c'est un être rivé à ses formes primitives de pulsions (plaisirs et interdictions de la phase prégénitale, ou premières relations d'objet, et complexes de la phase œdipienne ou phase du choix objectal). Voyons à ce sujet ce que nous dit l'école de Freud sur l'origine des perversions et leurs rapports avec les névroses.

En ce qui concerne la genèse des perversions, la psychanalyse insiste sur la *fixation* à certaines formes de conduites et de relations objectales. Au stade prégénital du développement, ces conduites constituent des expériences primaires de plaisirs auxquelles le sujet tend à *régresser* lors des conflits de la phase œdipienne. La régression pure et simple est la thèse de Freud et des psychanalystes classiques, tels en France Pasche et Renard. Pour Mélanie Klein et son école, il existerait, dès la phase prégénitale, des expériences de défense contre l'angoisse de séparation provoquée par l'interdiction des plaisirs primaires, avec déjà une lutte entre le Moi primitif et l'ébauche du Sur-Moi, lutte génératrice d'ambivalence à l'égard des premiers systèmes pulsionnels de relation objectale. Quoi qu'il en soit, il résulte des difficultés vécues dans le développement libidinal une série de situations fantasmatiques où la libido se satisfait dans des systèmes symboliques d'équilibre ou de compromis. Ce sont des images effrayantes ou attirantes du Père, de la Mère, du pénis paternel, et des propres organes sexuels. Les péripéties de cette histoire des pulsions, de leurs images et de leur charge libidinale positive ou négative marquent ainsi d'une particulière vulnérabilité le développement ultérieur. Les perversions représentent à cet égard des sortes de plaisirs défendus ou originels dont l'existence est quasi absolue. Mais les psychanalystes insistent au moins autant sur la *régression*, c'est-à-dire sur la force qui repousse le sujet vers les systèmes primitifs de satisfaction. Autant dire que la fixation représente l'élection première, le choix de la perversion, et que la régression est la force qui « rétropulse » l'individu vers ces premières expériences, à partir de l'échec d'une expérience nouvelle non intégrée, celle du propre sexe. L'idée claire qui se dégage de ces théories est donc que la perversion est un phénomène anachronique dont le dynamisme désaxe ou dévie la sexualité.

Pour ce qui est des *rapports entre névrose et perversion*, une autre idée claire se dégage d'innombrables travaux. C'est celle qui a été émise par Freud : *la névrose est l'envers de la perversion*. C'est-à-dire que dans la névrose, comme nous le verrons, tous les symptômes sont formés contre le système pulsionnel actif, qui n'est pas accepté par le Moi tandis que, dans la perversion, la conduite archaïque est assumée et désirée par le Moi. Le pervers laisse passer sa perversion. Le névrosé interpose entre elle et lui un jeu de défenses compliquées. Mais pour si clair que soit ce schéma, il se complique nécessairement, car la perversion en tant que « pulsion partielle » puise sa force dans une sorte d'isolement qui la rejette ainsi du Moi. Celui-ci est toujours, en effet, plus ou moins ambivalent à l'égard de la perversion tout à la fois désirée et assumée par lui, mais aussi vécue comme une force extérieure à lui-même. C'est pourquoi les cliniciens observent que névrose et perversion ne sont jamais « pures », c'est-à-dire parfaitement isolées l'une de l'autre dans une personnalité. Par là nous voyons encore qu'en définitive c'est l'organisation même du Moi qui est (comme dans la névrose) pathologique. Mais tandis que le Moi névrotique est un Moi qui ne parvient pas à assurer l'unité de sa personne au travers des conflits qui compromettent son image, le Moi pervers est un Moi qui aboutit à son unité, mais seulement à la condition de trouver une libre issue — une soupape — à ses pulsions. Le mécanisme essentiel en est le *clivage* du Moi, dont une partie accepte la réalité tandis que l'autre la *dénie*, au profit de son désir.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Perversions en général.

- BONNET (G.). — Comportements sexuels. *E. M. C. (Psychiatrie)*, 37 390 A-10. 19X5. 26 p.
- BOSS (M.). — *Sinn und Gehalt der sexuell lie Perversionen*. Hans Huber édit. Berne, 1947. Trad. anglaise Grune et Stratton, édit. New York, 1949.
- CAÏN (J.). — Quatre leçons sur le fétichisme, *Documents de travail pour le C. E. S. de psychiatrie* (Prof. Sutter), Marseille, 1979, Ronéoté, 89 p.
- CARSTAIRS (G. M.). — *Cultural differences in sexual deviations*. Ismond Rosen edit., New York, 1964.
- CHAZAUD (J.). — *Les perversions sexuelles. Introduction à leur approche psychanalytique*, Privat éd., 1973.
- EY (H.). — Perversité et perversion. *Etudes psychiatriques*. Étude n° 13. Desclée de Brouwer édit., Paris. 1950.
- GIESE (H.) und VON GEBSATTEL (U. E.). — *Psychopathologie der Sexualität*. Emke edit., Stuttgart, 1962.
- GREENACRE Phillis (1949). — Contribution à l'étude des souvenirs écrans, in *Traumatisisme, Croissance et Personnalité*, Paris, P. U. F., 1971.
- GREENACRE Phillis (1951). — Incorporation respiratoire et phase phallique, in *Traumatisisme, Croissance et Personnalité*, Paris, P. U. F., 1971.
- HESNARD (A.). — *Traité de Sexologie normale et pathologique*. Payot édit., Paris. 1933.
- Krafft-Ebing (R. VON). — *Psychopathia sexualis*. \ " édit. allemande 1869. Trad. franc, sur les 16^e et 17^e édit. allem. Payot, edit. Paris, 1931. Réédit. 1958.
- LANTERI-LAURA (G.). — *Lecture des perversions*. Masson éd., 1979, 160 p.
- LORAND (S.) et BALINT (M.). — *Perversions. Psychodynamics and Therapy* (livre en

CHAPITRE VII

L'HOMOSEXUALITÉ

Si nous avons détaché ("homosexualité de l'ensemble des déviations sexuelles, c'est afin de montrer par son exemple la complexité des choix amoureux. Une attitude moralisante conduit à définir les êtres humains selon une particularité de leurs relations sexuelles. L'homosexualité est alors définie en terme d'être, en tant qu'attribut d'identité comme si l'on pouvait réduire le sujet à son comportement sexuel favori (E. Kestemberg, 1984). Or l'homosexualité échappe au cadre des perversions dans la mesure où l'objet aimé par l'homosexuel est un objet total, alors que dans les perversions étudiées plus haut nous avons insisté sur les tendances à investir des objets partiels, les zones érogènes ou leurs substituts. C'est pourquoi beaucoup de cliniciens (F. Pasche, 1965) distinguent l'homosexualité des perversions tout en admettant qu'elle est souvent *le cadre* de perversions. Les psychiatres américains du *DSM III* distinguent l'homosexualité « égo-sintonique » « qui n'est pas un trouble mental » de l'homosexualité « égo-dystonique » dont le sujet se plaint.

Le clinicien rencontre des cas de figure fort différents. Nous admettrons donc : 1) que l'homosexualité est un choix amoureux selon des conditions particulières ; 2) que pour éviter le risque de confusion, il faut préciser s'il s'agit de fantasmes inconscients, ou de désirs et fantasmes conscients, ou de pratique homosexuelles, c'est-à-dire qu'ici comme ailleurs il importe de distinguer ce qui est de l'ordre de la pensée et ce qui est de l'ordre de l'action.

Uhomosexua-
est fréquente.

A. *Description des faits. L'homosexualité comme conduite ou tendance manifeste.* — L'homosexualité, c'est-à-dire l'attraction érotique prédominante, et souvent exclusive, pour un individu du même sexe, est un phénomène fréquent, si l'on en croit Kinsey (1948-1954) qui fournit le chiffre de 35 % pour les hommes américains, et de 30 % pour les femmes, admettant avoir connu une expérience homosexuelle d'au moins trois ans. Le chiffre fourni par Eck (1966), pour les hommes et les femmes, concerne ceux d'entre eux qui se fixent dans cette attirance : il serait de 10 % de la population globale. Il faut en effet distinguer (c'est sans doute une explication de l'écart entre les chiffres des auteurs) l'homosexualité passagère, fréquente à l'adolescence, du véritable homo-érotisme (terme préféré par Ferenczi), fixé comme attirance libidinale, dont nous parlerons maintenant, et qui comporte lui-même une assez grande

asymétrique.

variété de formes. Notons dès le début que *l'homosexualité n'est pas symétrique chez l'homme et chez la femme*, ni quant à ses variétés cliniques, ni quant aux théories qui cherchent à en rendre compte.

CHEZ L'HOMME, on distingue généralement l'homosexualité *narcissique*, où le culte de la virilité pousse à la recherche d'un partenaire qui représente l'idéal de beauté (amour grec ; O. Wilde, Verlaine) ; la *pédophilie*, amour pseudo-maternel pour un jeune garçon (Gide) ; *l'inversion*, ou *uranisme*, identification à la femme, recherche de la séduction, avec passivité à l'égard d'un partenaire actif ; beaucoup de ces derniers sujets pratiquent un métier généralement féminin (coiffure, couture, etc.) ; un degré de plus et l'identification à la femme aboutit à la recherche de ses vêtements (*travestis*) ou à celle d'une modification de son sexe (*trans-sexualisme*), position proche du délire, où le sexe est littéralement renié.

CHEZ LA FEMME, l'homosexualité est moins bien connue parce que les sujets que chez la consultent rarement. On distingue seulement en général *l'homosexuelle virile*, par recherche d'une identification masculine ; elle est la plus connue du public parce que la plus voyante ; et *Y homosexuelle passive*, partenaire recherchée par la première. L'ambivalence sexuelle fréquente chez la femme explique la fréquence des situations intermédiaires ; la meilleure tolérance du Moi à l'égard de l'homosexualité, et la meilleure tolérance du groupe social, expliquent la rareté de l'appel à l'aide et la méconnaissance relative de la question.

B. *Distinctions structurales.* — Quelle que soit la forme de l'homosexualité, diagnostic et pronostic dépendent de la place que prend la tendance au sein de l'économie et de l'histoire personnelles.

a) **La position** perverse consiste dans l'acceptation complète de la tendance, qui est vécue librement. Les partenaires humains ne représentent presque rien. Surtout observée chez l'homme, la chose qui intéresse le plus cet homosexuel de type pervers, c'est le pénis de l'autre.

Il peut s'agir de sujets évolués et parfois brillants (artistes, écrivains, professions libérales), qui ont réussi un véritable « clivage du Moi » ; la plupart tiennent

à une clandestinité complète ; à certains autres, le léger parfum de scandale qui entoure leur vie fournit un complément de raffinement. Dans un second groupe de cas, il s'agit de petits ou grands psychopathes, tels qu'ils seront étudiés plus loin. L'homosexualité sert alors de lien social à l'intérieur d'un milieu qui protège les siens tout en favorisant à l'égard de la société globale diverses pratiques de délinquance. Inutile de dire que les sujets de ces deux catégories ne demandent pas à être aidés. Les psychiatres ne les rencontrent qu'à l'occasion d'expertises demandées par la Justice, mais la plupart sont assez habiles pour ne pas s'y exposer.

b) **La position** névrotique est fréquente, c'est elle qui fournit les appels à l'aide. L'homosexualité, mal tolérée par le Moi, dégage une angoisse et une culpabilité intenses. La tendance est reconnue dès l'adolescence, et le sujet

L'homosexua-
bien tolérée

p. \. jfi

L'homosexua-
^ interd

entreprend contre elle une lutte qui peut se traduire par une inhibition du passage à l'acte, ou par de rares expériences suivies de remords ; ou bien encore il essaie quelques aventures hétérosexuelles, et l'échec de l'acte (impuissance), ou l'absence de (oui plaisir (frigidité) renforcent chez lui l'idée de son anomalie. Si une liaison homosexuelle s'ébauche, une conduite d'échec la fera souvent avorter, à moins qu'elle ne se complète d'une maladresse qui aboutira au scandale, voire à la police. Il arrive que l'homosexuel névrotique se marie, pour échapper à ce qu'il considère comme son vice et sa malédiction ; et c'est souvent alors qu'il consulte, pour conjurer ce nouvel échec, qui alourdit sa culpabilité imaginaire du poids des conséquences infligées à autrui. Ceci était vrai avant l'importance prise par le SIDA et l'est encore davantage aujourd'hui.

Beaucoup d'homosexuels se tiennent dans une position de compromis entre la structure perverse et la structure névrotique, plus proche de l'une ou de l'autre, alternant les passages de l'une à l'autre, et leur situation psychologique peut naturellement évoluer au cours de leur vie, avec ou sans aide thérapeutique.

*Homosexualité
et psychose.*

c) Avec la position psychotique, il faut aborder le problème de l'homosexualité latente, c'est-à-dire inconsciente. Car le propre de la psychose est de « dénuder » les tendances inconscientes, et l'homosexualité latente (en chacun de nous) comme stade de l'évolution psycho-affective peut être brusquement projetée en acte. Plusieurs cas peuvent se rencontrer : un épisode homosexuel peut constituer l'un des signes d'une *psychose aiguë* : le cas est généralement sans conséquence puisqu'il guérit avec la psychose aiguë.

Un cas particulier est celui de la *panique homosexuelle*, crise suraiguë d'angoisse qui suit la révélation brutale d'une tendance méconnue (cf. p. 146). Mais les cas les plus intéressants sont ceux des *grandes psychoses délirantes chroniques*, dans lesquelles la tendance homosexuelle désavouée constitue un mécanisme fondamental de la genèse du délire. Connue dans la schizophrénie, ce mécanisme joue le rôle essentiel, pour les psychanalystes, dans la paranoïa (cf. Freud, cas du Président Schreber ; et la thèse inaugurale de J. Lacan).

La thèse de Freud est connue. La cause occasionnelle de la maladie de Daniel-Paul Schreber fut une poussée de libido homosexuelle : je l'aime. *Je (moi un homme, lui mi homme)*. L'émergence consciente d'un amour homosexuel est d'abord transformée en son contraire : je le hais. La perception interne de ce sentiment entraîne sa transformation en une perception venant de l'extérieur : ce mécanisme de *projection* aboutit à la proposition : « il me hait ». Freud souligne que le persécuteur fut toujours auparavant aimé. La libido libérée se fixe sur le Moi produisant une régression au narcissisme (stade du développement au cours duquel l'individu rassemble en une unité ses instincts sexuels qui opéraient jusque-là sur le mode auto-érotique. Alors il se prend lui-même, son propre corps, pour premier objet total d'amour. Ensuite, l'individu pourra passer au choix objectal d'une autre personne). Cette conception de la paranoïa entraîne une conception de la schizophrénie. Dans cette dernière, la *régression* va en deçà du narcissisme, par l'abandon complet de l'amour objectal, vers un retour à l'auto-érotisme associé à une fixation située au début de l'évolution primitive entre auto-érotisme et amour objectal. L'ensemble des psychanalystes s'accordent sur la fixation précoce de la libido dans la paranoïa et sur le rôle de cette fixation dans le développement de l'homosexualité. La signification de la relation entre homosexualité et paranoïa a été

discutée. En particulier après M. Klein. H. Rosenfeld (1976) décrit le caractère secondaire et défensif de l'homosexualité paranoïaque. La Bible, dans le Livre de Samuel, rapporte le délire paranoïaque du roi Saül dont Ch. Brisset (1983-1984) analyse les liens avec l'homosexualité.

J. Mallet (1964) a repris une des observations de Freud (1922) sur les sentiments issus du complexe maternel qui produit dans l'enfance une hostilité intense vis-à-vis des rivaux aînés de la fratrie. Sous l'effet de l'éducation, le refoulement de cette hostilité conduit à faire des rivaux les premiers objets d'amour homosexuels. J. Mallet en vient à considérer que « la paranoïa impliquerait un retour régressif à l'hostilité jalouse envers l'aîné ».

L'homosexualité latente joue un rôle aussi dans la psychopathologie des névroses, et elle se retrouve dans la vie normale, car il faut le répéter, elle n'est pas une tendance pathologique mais une composante de la sexualité normale, qu'il est souhaitable de reconnaître en soi pour ne pas en être surpris, surtout si l'on exerce une profession de soignant, d'éducateur ou de responsable social. L'énergie pathogène est créée par l'intensité des défenses inconscientes et de la répression consciente conjuguées contre cette tendance latente. La sublimation (cf. p. 432) de l'homosexualité qui est son destin « normal » constitue le ressort de multiples activités sociales ou artistiques. On sait que Freud a étudié l'homosexualité latente chez Léonard de Vinci. Les cas littéraires de sublimation de ce genre sont nombreux : un exemple en est le Vautrin de Balzac (M. Eck, 1966). Dans la vie normale, l'homosexualité se sublime au sein des relations de groupes, elle est le ressort libidinal de la camaraderie et de l'amitié.

C. Les facteurs culturels de l'homosexualité. Dire que l'homosexualité se heurte à des défenses inconscientes très puissantes, c'est dire aussi qu'elle dépend pour une part de faits sociaux et culturels forcément impliqués dans la structuration de la personnalité. De fait rien n'est plus variable que les attitudes du groupe social à l'égard de la tendance homosexuelle. Dans certains groupes la tolérance à son égard est complète (communautés sibériennes et indiennes), parfois même elle a pu être exaltée (« l'amour grec »), tandis que le plus souvent elle est condamnée par le groupe, mais avec d'innombrables variations dans le temps et dans l'espace. Kardiner a pu affirmer que la variation économique observée entre les populations Tanala et Betsileo de Madagascar (passage de la culture sèche du riz à la culture irriguée) avait engendré dans le groupe social des conséquences psychologiques multiples, dont l'apparition de l'homosexualité manifeste. Il est d'ailleurs très connu que la captivité, par exemple, favorise le développement de pratiques homosexuelles. Et si l'on réfléchit à l'homosexualité latente, on s'aperçoit qu'elle constitue un des facteurs de cohésion les plus puissants pour les groupes sociaux : justement parce qu'elle est une énergie sexuelle inconsciente, et qui ne pose, à ce titre, pas de problème perceptible pour le groupe, alors que l'unanimité du groupe « n'a peut-être pas d'ennemi plus dangereux que l'appétit sexuel » (Essertier). On voit que les ressorts psychosociaux de l'homosexualité touchent aux problèmes fondamentaux de la structuration de la personne et de l'équilibre du groupe social au sein duquel s'opère la structuration individuelle.

D. Théories de l'homosexualité. — Une théorie se doit de comprendre l'ensemble des faits qui viennent d'être rapidement évoqués. C'est pourquoi Freud avait beau jeu, en 1905, de montrer l'inadéquation des théories régnantes

La théorie psychanalytique.

en son temps : théorie de la dégénérescence, théorie de la congénitalité, théorie de la bisexualité de Krafft-Ebing, qui deviendra plus tard la théorie de l'intersexualité de Maranon. La psychanalyse a proposé une théorie générale à laquelle, depuis plus de 60 ans, aucune autre n'a pu se substituer ; l'homosexualité est une déviation *acquise* de la pulsion sexuelle, qui exprime un échec de l'expérience œdipienne et une régression à des pulsions et à des fantasmes pré-génitaux. Les raisons de cet échec et le type des positions régressives sont à rechercher dans une multitude de facteurs, dont certains sont constitutionnels (il existe des variations dans les caractères physiques de masculinité-féminité) ; d'autres accidentels (rôle des longues maladies de l'enfance, des séductions précoces) ; d'autres tiennent à la structure de la famille et aux traits de la personnalité des parents (rôle de réduction sphinctérienne, place respective de la mère et du père dans la famille, type de l'éducation, rôle des frères et sœurs). C'est dire que l'étude d'une homosexualité est aussi complexe et aussi longue que celle de n'importe quel caractère et que le pronostic en est aussi impossible généralement à fixer d'avance.

Quant aux mécanismes profonds que les cures psychanalytiques pratiquées chez des homosexuels manifestes permettent de découvrir, on peut en retenir quelques notions. Tout d'abord la position de l'homosexualité masculine (la plus connue car la plus souvent traitée) est différente de celle de l'homosexualité féminine.

L'investissement des zones érogènes en tant que lieux privilégiés d'échange dans le commerce objectal présente des différences notables entre les hommes et les femmes (E. Kestemberg, 1984). Les femmes transforment la relation objectale précoce (c'est-à-dire la relation de la mère à son partenaire enfant dès le temps de la grossesse et après) en une idéalisation auto-érotique, idéalisation après-coup des relations « sexuelles » mère-enfant. L'homme transforme l'auto-érotisme en une relation-objectale au sein de la pédophilie narcissique.

L'impossible identification au père.

HOMOSEXUALITÉ MASCULINE. Elle est, dit Pasche (1965), « l'ensemble des conduites qui expriment une relation féminine au père. » Le ressentiment envers le père joue un rôle capital dans l'impossibilité d'une identification paternelle. Les images parentales restent floues et il en résulte des difficultés particulières à l'homosexuel pour l'élaboration de ses valeurs (Sur-Moi et Idéal du Moi). La survalorisation du phallus constitue la réponse que le sujet donne à son angoisse de castration, avec une recherche constante de la puissance virile chez autrui, envie et jalousie lorsqu'elle ne peut être appropriée. Le rôle si connu de l'identification à une mère « phallique » n'est pas constant. Ce qui paraît actuellement le plus important c'est que la mère, quel que soit son type, ne reconnaisse pas l'autorité (le phallus) du père.

Freud a fait remarquer que l'orientation homosexuelle de la libido se décide habituellement à la puberté. C'est après l'étude d'un souvenir d'enfance de Léonard de Vinci (Freud, 1910), que nous voyons le rôle chez le jeune homme d'un attachement intense à la mère qui réciproquement avait une tendresse excessive pour son jeune enfant. Cet amour est refoulé par le jeune adolescent au moyen d'une identification à la mère elle-même. Il est devenu homosexuel et

choisit ses objets d'amour sur le mode narcissique dont Freud (1914) a indiqué les différents aspects. On aime selon le type narcissique : (1) ce que l'on est soi-même. (2) ce que l'on a été soi-même, (3) ce que l'on voudrait être soi-même, (4) la personne qui a été une partie du propre soi. Plus tard, une orientation plus précoce vers l'homosexualité est décrite (Freud, 1922) dans la petite enfance, en relation avec des sentiments de jalousie extrêmes, issus du complexe maternel, contre des rivaux qui sont habituellement des frères plus âgés. Cette jalousie conduit à une hostilité qui va jusqu'au désir de leur mort. L'éducation et l'impuissance de l'enfant entraînent le refoulement de l'hostilité et une transformation qui fait des rivaux les premiers objets d'amour homosexuels.

Dernièrement, on a insisté sur le rôle de l'homosexualité primaire. Annette Fréjaville (1984) la définit comme un fantasme d'identité qui se crée entre un enfant et son parent de même sexe dans une relation aconflictuelle, préambivalente. L'investissement libidinal y est partagé, mutuel et bilatéral. Le choix d'objet dans l'homosexualité primaire est en conformité avec le narcissisme du petit enfant : entre narcissisme primaire et narcissisme secondaire, il protège contre l'homosexualité narcissique. Entre père et mère, le petit garçon fait l'expérience des différences et des ressemblances, qui conduit à limiter la bisexualité ; G. Rosolato (1969) écrit « la différence entre le père et la mère ne peut plus permettre de leur assigner une position interchangeable... Le père à chaque étape est celui en qui et par qui advient la différence ». Pour que cette relation à l'autre se perpétue, il faut réduire ce qui est trop dissemblable, en particulier la différence des sexes et le poids de la sexualité. L'identification primaire est un processus qui par introjection vise à annuler les premières différences perçues par le sujet à l'endroit de l'objet, et en fin de compte, à retrouver l'unité perdue. E. Kestemberg (1984) souligne que cette identification primaire établit une relation au même, alors qu'au contraire l'homosexualité primaire ouvre sur l'autre. Après la puberté, l'identification avec le père perd de son importance pour la vie sexuelle, tout en continuant de jouer un rôle essentiel dans la transformation de l'idéal du Moi et du Surmoi. La solution homosexuelle par identification avec la mère est alors rassurante grâce à la différence des sexes qui assure que l'identification restera partielle. L'homosexuel semble ainsi se protéger d'une régression plus profonde dans une fusion narcissique dans laquelle le sujet perdrait son identité ainsi que le souligne Benno Rosenberg (1984).

Identification primaire en homosexualité P=me.

Les types que décrira la psychanalyste dépendront de la position que le sujet a trouvée pour son économie intérieure, devant ces divers problèmes : tantôt c'est la castration qui apparaît au premier rang, dans une homosexualité de type narcissique-phallique, vécue comme une position de prestance, une défense (une revanche) contre la castration. C'est « l'amour-grec », dans laquelle le partenaire élu est un substitut, un amour en miroir, les valeurs masculines sont surévaluées, la passivité complètement désavouée. Tantôt l'aspect sadomasochique de la relation de type anal est apparent, avec une passivité vécue, soit consciemment (position perverse) soit inconsciemment et de manière ambivalente et douloureuse (position névrotique). Les homosexuels masculins participent le plus souvent d'une combinaison de ces deux types, mais un aspect caractéristique est la relative cohérence de la personnalité, partagée entre une partie bien adaptée et une partie défaillante. On peut parler d'une « scission du Moi », formule générale pour toutes les perversions.

Nous avons donné la théorie habituellement acceptée par l'ensemble des psychanalystes. Mais, comme nous l'avons dit plus haut, Mélanie Klein consi-

dère les perversions non pas comme des conduites régressives, mais comme des conduites défensives très précoces. Conformément aux idées de cette école, Bergler et Eidelberg (1933) conçoivent l'homosexualité masculine comme résultant de la frustration du sein (sevrage). Le pénis serait alors sur-investi, comme « compensation narcissique ».

HOMOSEXUALITÉ FÉMININE. Chez la femme, les mécanismes profonds de l'homosexualité sont moins bien connus que chez l'homme, car, remarque Nacht, il est rare qu'une homosexuelle demande à être analysée. Des travaux français récents (1964-1965) de J. Me Dougall mettent en évidence le rejet de l'image du père, haï, dangereux et objet de dégoût ; il en résulte des idées oersécutives à l'égard des hommes. La mère est au contraire idéalisée, aucune rivalité ne peut apparaître avec elle. Mais cette mère adulée est vécue comme rigide, refusant les valeurs du corps, finalement rejetante. Cette relation elle-même participe de l'impossibilité d'une identification maternelle, passage nécessaire pour la féminité. De sorte que le jeu des identifications va se poursuivre sans succès, dans des *fantasmes de relation* mère-enfant ou père-enfant qui, dit l'auteur, « scellent la castration ».

Contrairement aux idées rendues classiques à partir de Freud, l'absence de pénis n'y joue pas le rôle le plus important. Les théories qui faisaient de l'homosexualité féminine un aménagement de la castration (H. Deutsch, 1932) ont souligné le rôle de la présence imaginaire d'un pénis, soit à travers l'importance accordée au clitoris sur le versant corporel, soit à la forclusion du nom du père sur le versant de la mentalisation symbolisante.

E. Kestemberg (1984) souligne que les femmes utilisent très peu des objets postiches et mobilisent rarement des images mentales ou réelles pour soutenir l'excitation sexuelle car les femmes passeraient plus directement du désir au plaisir. La compulsion est moins forte et la satisfaction s'impose moins immédiatement avec n'importe qui, n'importe où. « *Vaction est moins lourdement nécessaire pour faire cesser le fantasme inconscient* incluant les images œdipiennes. » Les femmes auraient accès assez simplement à « une satisfaction auto-érotique, sans manœuvres particulières, à partir du désir qui implique le corps en sa totalité ». Les mises en actes sordides sont habituellement parées par un infléchissement tendre de la pulsion. Dans les relations des femmes entre elles, si l'érotisme anal n'intervient guère et si les liens entre l'homosexualité féminine et la paranoïa ne se retrouvent pas ici comme chez l'homme, une place très grande est faite à l'oralité. Enfin, la dimension pédophile en est dans l'ensemble absente. Les provocations exhibitionnistes, caricature de la brutalité prêtée aux hommes, conduisent à s'interroger sur une identification au père à partir de la peur de la représentation inconsciente des relations sexuelles des parents présidant à la naissance du sujet lui-même (scène primitive). Il s'agit de la peur d'une perte d'objet qui serait radicalement déprimante et que l'homosexualité est destinée à écarter. A. Fréjaville (1984) à la suite d'E. Kestemberg (1984) attire l'attention sur l'homosexualité primaire qui procède de l'investissement libidinal précoce réciproque de l'enfant et du parent de même sexe. L'identité sujet-objet est fondée sur celle des sexes et elle conduit à l'identification totale. Cet investissement narcissique, direct, préambivalent et aconflictuel, ouvre à l'Autre. C'est dans l'adolescence que le choc des transformations pubertaires peut conduire la fille à choisir un objet externe de même sexe et rétablir le fantasme réciproque de l'identité entre elle et sa mère. Dès le début de la vie, la fille a appris à aimer les caresses de sa mère et alors même qu'apparaît la fantaisie meurtrière œdipienne, elle peut continuer

de l'aimer en son propre corps identiquement sexué. La fille a ici le privilège sur le garçon, à travers l'identification, de préserver de la perte de part narcissique originaire dans la relation au parent de même sexe. Dans cette conjoncture, désirer un autre soi-même peut-être une solution provisoire pour se trouver désirable et non plus anal aimée de soi-même car dotée d'un corps qui fait obstacle au commerce avec autrui. Le travail psychique de l'homosexualité primaire de la femme est d'organiser l'altérité pour conserver l'identité.

E. Diagnostic et traitement. — On ne peut parler d'un traitement sans avoir assuré d'abord un diagnostic précis de la place de l'homosexualité dans la vie du sujet qui consulte.

I. — Il faut d'abord écarter quelques ERREURS DE DIAGNOSTIC, vers lesquelles s'orientent certains patients convaincus d'une anomalie génétique, cérébrale ou endocrinienne. Les anomalies génotypiques sont exceptionnelles ; les dys-harmonies endocrino-sexuelles ou les homosexualités symptomatiques d'une tumeur de la région hypophysaire appartiennent à un tout autre contexte. Des vérifications somatiques peuvent toutefois jouer un rôle dans le premier contact avec le patient.

II. — Un cas relativement simple est celui de l'HOMOSEXUALITÉ PASSAGÈRE DE L'ADOLESCENCE. Le diagnostic — qui est plutôt un pronostic — consiste à distinguer le cas banal de celui qui va se fixer. Comme l'indique bien Liberman (1971), une série d'entretiens doit s'efforcer, dans le cas de l'homosexualité « de passage », de banaliser la situation, de déculpabiliser l'adolescent par une psychothérapie d'éclaircissement. Il faut parfois s'occuper de tout un groupe, en particulier dans un internat.

L'homosexualité de V adolescence.

III. — Le cas le plus fréquent de consultation est celui de l'HOMOSEXUALITÉ NÉVROTIQUE. C'est là qu'une analyse détaillée de la personnalité est nécessaire, avec le choix entre une psychanalyse classique et une psychothérapie analytique. Certains auteurs ont préconisé des techniques de déconditionnement (cf. p. 1007), soit verbale (Ferenczi, 1969), soit par aversion, à la manière des cures de dégoût utilisées chez les alcooliques (Wolpe et un certain nombre d'auteurs anglais).

Homosexualité et névrose.

IV. — Il arrive qu'un homosexuel en POSITION PERVERSE vienne consulter, poussé par sa famille, sa femme, ou à la suite d'un incident avec la police. Dans la plupart de ces cas il n'existe aucun désir sincère de modifier la conduite et la demande, purement circonstancielle, ne permet pas d'envisager un traitement.

Lorsque, devant une homosexualité névrotique, la demande est sincère, le résultat demeure aléatoire. Parfois il permet une modification complète du comportement sexuel. Souvent il se borne à réduire l'anxiété et la culpabilité, et à permettre au sujet une acceptation de ses tendances.

On ne peut terminer sans souligner, devant ces résultats assez minces, l'intérêt de la prophylaxie de l'homosexualité. Tout ce qui, dans une famille, tend à dégager pour l'enfant des images parentales mal individualisées sexuellement.

Prophylaxie de l'homosexualité.

L'impossible identification de la mère.

« toutes les éducations qui tendent à supprimer la différenciation sexuelle de quelque manière que ce soit, font le jeu de l'homosexualité » (Marcel Eck, 1966). Et Liberman (1971) ajoute à ce passage : « l'accession de la femme à l'égalité des droits dans la Société ne passe pas nécessairement par sa virilisation, ni par la féminisation de l'homme, sous prétexte d'aplanir ce qui les distingue, mais consisterait plutôt à préserver les attributs de chacun et non les privilèges, en les rendant véritablement complémentaires, et non pas substitutifs ». C'est dans l'échec de l'identification sexuelle que se justifient les interprétations psychanalytiques auxquelles nous avons fait allusion.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Revue franc. Psychan.*, XXVIII, 1964, n° 2. V^e Séminaire de perfectionnement, consacré à l'homosexualité, 1963, 317-331.
- Revue franc. Psychan.*, XXIX, 1965, n° 4, numéro spécial sur le Congrès de Stockholm (1963) consacré à l'homosexualité. Contributions de GILLEPSIE (W. M.), WIEDF.MAN (G. H.), GREENSON (R. R.), PASCHE (F). Article de J. MCDUGALL sur l'homosexualité féminine. *Rev. franc. Psychanal.*, 1965, 29, n° 4, juillet-août.
- BRISSET (Ch.). — La folie du roi Saül in *Évol. Psychiatrique*, 1983, n° 2 et 3, *Évol. Psychiatrique*, 1984, n° 1 et 2.
- DEUTSCH (H.). — L'homosexualité chez les femmes, in *La Psychanalyse des névroses* (146-165), Paris, Payot, 1970.
- ECK (M.). — *Sodomie*. Fayard, édit., Paris, 1966.
- FRÉJAVILLE (A.). — L'homosexualité primaire, in *Homosexualité et Identité. Les Cahiers du Centre de Psychanalyse et de Psychothérapie du XIII^e arrond. de Paris*, 1984, n° 8.
- FREUD (S.). — (1910) *Un souvenir d'enfance de Léonard de Vinci*, Paris, Gallimard, 1977.
- FREUD (S.). — (1914) Pour introduire le Narcissisme, in *La Vie Sexuelle*, Paris, P. U. F., 1969.
- FREUD (S.). — (1922) Sur quelques mécanismes névrotiques dans la jalousie, la paranoïa et l'homosexualité, in *Névrose, Psychose et Perversion*, Paris, P. U. F., 1973.
- KESTEMBERG (E.). — Le personnage tiers, sa nature, sa fonction, in *Les Cahiers du Centre de Psychanalyse et de Psychothérapie du XVIII^e arrond. de Paris*, 1981, n° 3.
- KESTEMBERG (E.). — Astrid ou Homosexualité, Identité, Adolescence. Quelques propositions hypothétiques, in *Les Cahiers...* 1984, n° 8.
- MALLET (J.). — De l'homosexualité psychotique, in *Rev. Franc. de Psychanalyse*, 1964, 28, 5-6, 721-727.
- PASCHE (F.). — Note sur la structure et Pédologie de l'homosexualité masculine, in *A Partir de Freud*, Paris, Payot, 1969.
- ROSEMBERG (B.). — Quelques Considérations fragmentaires sur homosexualité et identification, in *Les Cahiers...*, 1984, n° 8.
- ROSEMFELD (H.). — Remarques sur les relations de l'homosexualité masculine avec la paranoïa, l'angoisse paranoïde et le narcissisme, in *Etats psychotiques*, Paris, P. U. F., 1976.
- ROSOLATO (G.). — Du père, in *Essais sur le symbolique*, Paris, Gallimard, 1969.

CHAPITRE VIII

LES TOXICOMANIES

CONDUITES D'ADDICTION

Aucun domaine de la pratique psychiatrique ne s'est plus profondément modifié depuis la première édition de ce Manuel, publié en 1960, que celui de la toxicomanie. L'irruption en Amérique, puis en Europe, des toxicomanies de jeunes comme phénomène de masse, a transformé les conditions du problème. Ce point suffirait à montrer, s'il en était besoin, l'influence des facteurs sociaux sur la pathologie mentale, et à en montrer d'ailleurs aussi les limites. Ce problème renvoie en effet aux ivresses dyonisiques et aux cultes religieux des drogues et il dépend actuellement plus que jamais de faits qui débordent la psychiatrie et qui traduisent l'évolution sociale, économique et spirituelle des sociétés. Mais il n'en dépend pas moins aussi du caractère morbide du sujet « drogué » et de ses mobiles inconscients.

La conduite toxicomaniaque constitue une perversion qui satisfait complètement son besoin (recherche du plaisir, évitement de la souffrance) par l'absorption habituelle et impérieusement exigée d'un ou de plusieurs produits, appelés « toxiques » précisément à cause de leur élection par les adeptes de cette conduite. Elle se rapproche des perversions sexuelles dans la mesure où elle en possède le caractère fondamental : la régression à un « plaisir partiel » (cf. p. 385) ; ce serait un abus de langage que de parler de toxicomanie en dehors de tels critères. On ne peut définir la toxicomanie par l'usage habituel d'un ou de plusieurs produits (toits les alcooliques, par exemple, ne sont pas des toxicomanes), on doit la définir par la conduite spécifique, du type pervers, qui constitue une régression instinctivo-affective, un véritable et profond déséquilibre dans l'intégration des pulsions.

L'évolution des faits cliniques ne modifie pas le noyau essentiel de la toxicomanie l'appétence spécifique, conduite régressive qui devient une structure.

A. — LES DIMENSIONS ACTUELLES DU SUJET

Naguère limité, dans les pays occidentaux, à des cas individuels tandis qu'ils constituaient un fléau social en Iran, aux Indes, en Chine —, le problème s'est transformé récemment, et les pays occidentaux sont devenus des foyers importants de la toxicomanie.

Aux Etats-Unis, de phénomène marginal, « contre-culturel » qu'elle était en 1950 la toxicomanie a pris l'ampleur d'un phénomène de masse entre 1960 et 1970. En 1971 le nombre des « vrais toxicomanes » était estimé à trois millions, le nombre des « expérimentateurs » à sept millions, et celui des « utilisateurs modérés, mais réguliers de la marijuana ou d'autres drogues psychoactives » à cinq millions. On a pu parler de véritables « épidémies » à Washington, dans les années 1964-1968 (17 000 héroïnomanes) ou en Thaïlande qui compte plusieurs centaines de milliers d'héroïnomanes. Chacun sait que la guerre du Vietnam a joué un rôle important dans la diffusion des toxicomanies aux U. S. A., ce qui montre comment un fait d'ordre politique peut jouer un rôle générateur et multiplicateur. Toutes les conditions étaient en effet réunies chez les jeunes soldats envoyés dans une bataille lointaine : phénomènes de groupe, désœuvrement, démoralisation, facilité de l'approvisionnement, etc. Un certain nombre de toxicomanes graves se sont donc révélés, dans une population beaucoup plus large de « consommateurs » occasionnels. Le cas de l'Iran est intéressant parce qu'il illustre bien la différence entre le « vrai toxicomane », au sens de notre définition, et le halo plus ou moins grand des « consommateurs » que des mesures sociales peuvent réduire : on estimait, avant 1960, à 1,5 million le nombre des opiomanes, le produit était alors en vente libre. Depuis que des mesures sévères ont été prises, on estime à 300 000 (sur une population augmentée) le noyau des irréductibles, chiffre qui s'est maintenu jusqu'à la révolution intégriste. En Europe, l'invasion des toxicomanies s'est produite d'abord à partir des troupes américaines vers 1965. En France la multiplication des cas fut rapide entre 1966 et 1968, pour éclater très fortement de 1969 à 1971. Les études montrent que le nombre des toxicomanes comme celui des « utilisateurs » augmente rapidement en France, en Angleterre, dans les Pays-Bas, en Scandinavie, en Italie, en Allemagne, etc. L'extension des toxicomanies aux très jeunes (14 à 20 ans) est un fait observé dans tous les pays occidentaux, qui signale, entre autres données, le désarroi de l'adolescent et son besoin de recourir à des « solutions » de groupes, hors du monde des adultes. Nous y reviendrons plus loin. L'usage rapide des drogues « dures », la polytoxicomanie. L'invasion de l'héroïne au Pakistan en 1976, ont entraîné des phénomènes dérivés : agressions, crimes, prostitution, car un mois d'héroïne exige entre 15 000 et 30 000 F en 1984 (M. Reynaud et coll., 1984).

Devant de tels faits, il est évident que le problème de la toxicomanie appartient actuellement au domaine des symptômes de crise socio-culturelle, et qu'à ce titre, il échappe à la compétence et à l'action du psychiatre, mais ce dernier ne peut pas ignorer sur quel arrière-fond se découpent les demandes de soins individuels qui lui sont adressées.

B. — LES PRINCIPALES TOXICOMANIES

La meilleure classification, d'après un expert comme Cl. Olievenstein (1970) demeure celle de Lewin (1928). C'est celle qui nous guidera. Mais il faut insister sur le fait que la liste des substances utilisables pour créer et entretenir une toxicomanie est presque sans limite et qu'elle est toujours ouverte. Voici la classification de Lewin, complétée par la liste des principaux dérivés modernes des mêmes catégories.

Opium,

Euphorica. Types : opium et cocaïne.

Autrefois surtout consommé par la bouche (pipes, pilules, dross (résidu

des pipes), laudanum, élixir parégorique), l'opium est surtout maintenant utilisé en injections : morphine, son principal alcaloïde, et plus encore sous les formes dérivées de la morphine : héroïne, codéine et ses propres dérivés.

ses dérivés,

Les chimistes ont préparé de nombreux dérivés synthétiques originaux dans le but de remplacer l'opium par des produits d'égale valeur analgésique qui seraient dépourvus de son attrait toxicomaniaque. Toutes ces tentatives — qui ont commencé avec l'héroïne —, ont abouti à des échecs, en ce sens qu'elles ont enrichi l'arsenal des toxicomanes l'une après l'autre. On ne peut les citer toutes :

ses succédanés.

— le groupe de la *Péthidine* (*Dolosal**, *Dolantin**, *Demerol**) comporte au moins douze titres),

— le groupe de la *Méthadone* en comprend autant. Nous devons parler plus loin de ce groupe à propos de l'usage qui en est actuellement proposé pour le traitement des grands toxicomanes à l'héroïne),

— la *Dextromoramine* (*Palfium**) est le dernier en date de ces produits ; considéré à sa naissance comme l'analgésique parfait, il s'est rapidement montré, comme tous ses prédécesseurs, un objet de choix pour les toxicomanes (par la bouche ou en injections).

Au total c'est plus d'une centaine de succédanés synthétiques de la morphine qui ont été préparés. Certains d'une puissance telle qu'ils n'ont pas été mis en circulation, telle l'étorphine, cent mille fois plus active à poids égal que la morphine.

DESCRIPTION TYPE : L'HÉROÏNOMANE. — Sous-cutanée, intra-musculaire, le plus souvent intraveineuse, l'injection varie de un centigramme (ou moins, les doses sont incertaines sur le marché clandestin) à un gramme chez le sujet entraîné et bien approvisionné. Le sujet recherche l'action brutale, le « flash », et cette recherche incertaine est responsable des morts subites. Voici le « flash » décrit par un patient de Cl. Olievenstein : « Je sens l'orgasme dans mon ventre « comme une brûlure insupportablement jouissive. L'héroïne s'est emparée « de mon corps, de mon âme, plus de faim à assouvir, plus de sommeil à rattraper, une joie intense, une entière satisfaction des désirs ont reçu mes sens. « Le bonheur en cet instant a pris une forme nouvelle, etc. ». Un tel exemple montre bien la nature de la toxicomanie et comment elle est une perversion, c'est-à-dire une régression à une forme primitive du plaisir, absolu comme celui du nourrisson repu, remplaçant et excluant tout autre. La seule limite d'une telle satisfaction est son épuisement après quelques heures, qui impose sa répétition. D'où « l'escalade », les trafics, et les complications que l'on devine.

Le « flash » de V héroïnomanie.

Tous les adeptes des opiacés ne pratiquent pas cette forme extrême. Le morphinomanie classique utilise des doses moindres, des produits moins puissants, des voies d'introduction moins massives. L'accoutumance l'oblige aussi à augmenter les doses, mais il conserve assez de vigilance pour les diminuer périodiquement par des désintoxications. Sa conduite ressemble à celle du pervers organisé, ou à celle du pervers névrotique qui vit son esclavage avec culpabilité. Dans ce dernier cas la psychothérapie peut être indiquée.

Cocaïne.

COCAÏNE. — Les indigènes des Andes mâchent les feuilles du cocaïer (Coque-ros). L'alcaloïde de la cola ou cocaïne a été la grande intoxication mondaine et « esthétique » de 1920-1925. Elle est utilisée en prises nasales, de 5 à 30 cg par prise, jusqu'à 1 à 6 g par jour. Cette méthode engendre des accidents locaux coryza, rhinite atrophique, perforation de la cloison nasale.

Les effets recherchés sont l'ivresse cocaïnique, l'euphorie qui dure environ une heure, suivie d'une phase de confusion légère avec hallucinations visuelles tactiles et auditives, puis d'une somnolence de quelques heures. Magistrale-ment décrite par G. de Clérambault (1909), cette intoxication est depuis des années 80 en recrudescence, à partir de l'Amérique du Sud.

Phantastica. — Ce sont les drogues hallucinogènes, les « poisons d'illu-sion » (Ch. Durand). Nous insisterons seulement sur le chanvre indien et le L. S. D. Dans ce groupe, il faut ranger aussi : le *Peyotl*, plante cactée du Mexique dont l'alcaloïde est la *Mescaline* (cf. p. 644). On pourra lire sur les « voyages » permis par cette drogue, le livre du poète. H. Michaux « Misérable miracle ».

La *Psilocybine* est l'alcaloïde d'un champignon mexicain.

Les *Solanées* (*Datura*, *Jusquiame*) sont, dans le groupe, des drogues mineures.

Le chanvre

Au contraire, la consommation du *chanvre indien*, sous ses diverses formes, constitue actuellement une intoxication très répandue (faible prix) et sur laquelle on se livre à beaucoup de discussions. Il est certain que le *Cannabis Sativa*, dont la culture est facile, et dont la teneur en principe actif (Cannabinol) est variable selon les lieux de production, n'est pas un toxique majeur, à l'égal des grands euphorisants précédents. Pour cette raison et pour son faible prix, le nombre des toxicomanes vrais demeure faible par rapport au nombre des consommateurs. Mais il est certain aussi qu'il constitue, par le fait même de son accès facile, une porte d'entrée dans la toxicomanie, par le phénomène bien connu de *Yescalade*.

Le chanvre en nature, séché et broyé, se fume avec du tabac (Kif dans les pays arabes. Marihuana en Amérique Centrale). Sa résine (Haschich en Orient, Chira en Afrique du Nord) circule en plaques ou en bâtonnets, parfois alors mélangés à de l'opium, de la jusquiame. Elle se consomme généralement écrasée avec du tabac, parfois en ingestion (confitures, pâtes, bonbons). Il est difficile de savoir la teneur en cannabinol de l'échan-tillon offert, parce qu'elle dépend de l'origine (notion de climat : le chanvre cultivé aux Indes est plus riche que celui qu'on fait pousser à Amsterdam) et de la préparation arti-sanale qu'on fait subir aux feuilles et aux fleurs.

il se fume
souvent
en groupe.

DESCRIPTION TYPE : LE GROUPE DE FUMEURS. — Une caractéristique des hal-lucinogènes est qu'ils sont rarement consommés dans la solitude, mais géné-ralement en groupe. Un rituel se constitue. Quelques jeunes élisent un local, où l'on se réunit chaque soir. L'atmosphère est créée par la participation à un plaisir secret et interdit. Le chanvre, à une certaine dose, engendre des troubles végétatifs légers, des perturbations sensorielles et tactiles, avec un relâchement de la vigilance qui entraîne une subexcitation intellectuelle, libère les impul-sions, favorise la suggestion. Chez les sujets prédisposés peuvent alors sur-venir illusions et hallucinations. Moreau de Tours avait admirablement décrit

cette ivresse en 1845 dans la première étude de psychiatrie expérimentale.

Les discussions actuelles portent sur la réalité ou l'intensité du danger de l'intoxication par le chanvre. Certains ont proposé de le laisser vendre libre-ment. Deux notions paraissent assurées : la proportion de vrais toxicomanes parmi les fumeurs de chanvre est réduite ; mais un certain nombre de ces fumeurs abandonnent le chanvre pour l'héroïne.

— Diéthylamide de l'acide lysergique, le L. S. D. est un produit de synthèse L. S. D. 25. découvert en 1938 à l'occasion de travaux destinés à isoler les constituants de l'ergot de seigle. Il se consomme par voie buccale à la dose de 300 à 500 micro-grammes, et jusqu'à 1 200. Relativement facile à fabriquer et facile à transporter, il est devenu, depuis la dernière guerre, surtout aux États-Unis, l'objet d'un engouement quasi-mystique chez les adolescents. On peut comparer la pro-pagande dont il a été l'objet à celle que Baudelaire et Théophile Gautier avaient fournie en France au xix' siècle à la louange du haschich. Mais le succès en a été plus vif chez les jeunes des pays anglo-saxons que celui qu'avaient obtenu nos poètes dans le milieu des esthètes parisiens.

Il se prend en groupe, comme le haschich, et comme lui, produit une ivresse Le « voyage » légère et semi-consciente. Le « voyage » n'est pas toujours agréable. C'est pour-quoi la présence de « leaders » est nécessaire, qui aident l'expérience de leurs conseils, de leurs suggestions ou de leur appui rassurant. Le pouvoir hallucino-gène du L. S. D. est considéré comme plus puissant que celui du chanvre. Cepen-dant il est difficile de discriminer ce que les illusions ou hallucinations doivent à la drogue ou à l'atmosphère suggestive du groupe. D'après Olievenstein, les mani-festations sont souvent majorées par le sujet. Le même auteur a trouvé que 12,5 % des patients qui s'attendaient à recevoir du L. S. D. déclaraient hallu-ciner après qu'il leur ait injecté de l'eau distillée. Comme pour le chanvre, le véritable danger du L. S. D. réside dans l'incitation à l'« escalade » pour un certain nombre de ses adeptes, qui se retrouvent asservis à d'autres toxiques après avoir voulu seulement, au départ, entreprendre un « voyage psychédé-lique ».

Inebrianta. — Ce sont les drogues enivrantes, dont le prototype est l'alcool, étudié plus loin. A ses côtés se rangent l'éther, le chloroforme, la benzine, le protoxyde d azote, et d'autres produits chimiques (colles).

VEthéromanie n'est pas exceptionnelle. Dans une statistique de Deniker et coll. (1972) sur 125 intoxiqués, 6 utilisaient seulement l'éther, mais 20 l'utilisaient en association avec d'autres produits. L'éther est inhalé, avalé ou injecté. L'accoutumance est rapide. Il développe une excitation euphorique, une ivresse accompagnée de modifications perceptives. Des effets négatifs sont assez fréquents. C'est souvent le « manque » de leur toxique préféré qui conduit les sujets à l'éther, facile à trouver et peu cher. La recherche du « flash » à l'éther entraîne assez souvent des intoxications aiguës avec insuffisance respiratoire.

Hypnotica. — Cet immense groupe comprend les barbituriques, le choral, les bromures, et d'autres hypnotiques modernes de formules apparentées à celles des tranquillisants.

Les barbituriques, à action rapide. L'usage de ces produits peut être une intoxication substitutive chez d'anciens opiomanes. La thèse de Le Guillant (1930) est consacrée au barbiturisme chronique. La dose « utile » met le malade aux confins des accidents aigus. L'ivresse barbiturique ressemble à celle de l'alcool. Le comportement est souvent agressif, violent, grossier. Certains barbituriques à action rapide sont recherchés pour un effet tranquillisant (Secobarbital, Seconal, Imtmenocet*). L'usage toxicomane de ces produits entraîne souvent une élévation des doses qui place le sujet aux frontières du coma et peut, paradoxalement, aboutir à des crises convulsives.

Les amphétamines «flash». **Excitantia.** — Si Lewin y rangeait le café, le camphre, la Kola, ce sont surtout les amphétamines qu'il faut décrire ici. Les aminés psychotoniques (benzédine, ortédrine, pervitine, maxiton, métédone, etc.) sont utilisées soit par d'anciens toxicomanes, à titre de remplacement ou en association, soit surtout par les jeunes, qui ont d'abord cherché dans ces médicaments la possibilité d'efforts intellectuels plus longs et plus faciles. Mais la loi de la toxicomanie s'applique à ces produits : un certain nombre de sujets qui les ont employés occasionnellement, par la bouche, à doses modérées, découvrent un plaisir spécifique dans leur utilisation. Pour maintenir le plaisir, ils élèvent les doses, et passent de la voie orale aux injections, à la recherche de l'excitation particulière du « flash », exigée plusieurs fois par jour. Alors s'installent insomnie, agitation psycho-motrice, anorexie, amaigrissement, tachycardie, soit perpétuelle, parfois convulsions. Les doses injectées peuvent atteindre plusieurs grammes par jour. Les associations de toxiques sont fréquentes, en particulier celle de l'alcool. Les consommations de groupe tendent aussi à se développer, et de tels groupes peuvent former des communautés violentes.

La liste est toujours ouverte. **Autres drogues.** — La classification de Lewin ne permet pas d'inclure une grande quantité de substances utilisées plus rarement comme supports de toxicomanies, mais dont la liste est longue et toujours ouverte. Ce sont souvent des médicaments, dont certains sont anodins, mais que leur emploi à grosses doses rend dangereux : l'aspirine et d'autres antipyrétiques ; des antalgiques comme la Pentazocine (Fortal*) ; des antiparkinsoniens comme la Trihexyphenidine (Ariane*) ou l'Orphénadrine (Disipal*) ; des anti-inflammatoires comme les cortisoniques ; des produits opothérapiques comme l'extrait thyroïdien ; des psychotropes, anti-dépresseurs ou tranquillisants ; des laxatifs ; des diurétiques ; tous les anorexigènes... Certains médicaments produisent des effets spéciaux par leur mélange, comme le Gluthétinide (Doridène*) ou la Métaqualone (Mandrax*) avec l'alcool. Il n'est fait allusion ici qu'à des produits qui ont donné lieu à des publications.

Une telle liste suffit à montrer que la toxicomanie ne peut se définir par le produit. La structure toxicomane peut se satisfaire non seulement par la consommation de produits euphorisants ou portant au rêve, mais aussi par des effets que le sujet lui-même déclare désagréables, et dont il tire un bénéfice (pour sa structure propre) à un second degré, sur le plan de l'imaginaire ou du

symbolique (cas de la thyroïdite, des laxatifs et diurétiques, où le « bénéfice » attendu est celui de l'évacuation d'un mauvais objet imaginaire). Nous avons cité les hallucinations obtenues par des placebo de L. S. D. Le désir d'halluciner est alors plus stimulant que la drogue elle-même. C'est dans la même ligne de pensée qu'on a pu décrire des « toxicomanies sans drogue », conduites névrotiques dans lesquelles une habitude, un aliment (boulimie), la politique, le travail, etc., sont investis d'un pouvoir analogue à celui d'un objet toxicomane, mais on est là plutôt dans le domaine du masochisme moral, dont la conduite toxicomane se rapproche souvent.

C. — ESQUISSE PSYCHOPATHOLOGIQUE

Rappelons seulement ici que la diffusion actuelle des toxicomanies, si elle fait de ce problème une question socio-culturelle qui dépasse le plan médical, n'en transforme nullement la psychopathologie, qui reste du domaine individuel et, plus précisément, structural. Conduite régressive du niveau de l'oralité, la toxicomanie, par son objet et ses moyens propres réduit la libido à la satisfaction d'une pulsion partielle. Le toxicomane fuit la réalité par le rejet du corps et par la dissolution (jacksonienne) de la conscience (Devereux, 1972). Nul n'illustre mieux que lui la profonde relation entre la compulsion de répétition et la mort.

Il est impossible de réduire la toxicomanie à une structure mentale unique. Il existe des toxicomanies passagères et d'autres permanentes, le cas de l'adulte n'est pas celui de l'adolescent. Une structure névrotique, psychotique, perverse, psychopathique peut prédominer, dont la toxicomanie ne sera qu'une expression symptomatique. D'un autre côté, une partie de ce qui sera dit plus loin sur la psychopathologie de l'alcoolisme recoupe de près le problème de la toxicomanie. Là aussi les cas de figure sont divers. Mais là aussi se rencontre une sorte de lieu géométrique où la diversité des formes cliniques permet de retrouver une zone d'homogénéité : C'est la conduite d'addiction, par laquelle le sujet a élu un « objet idéal » (Rosenfeld, 1961), auquel il va « s'adonner » avec une passion « dévorante ». Les auteurs s'accordent à reconnaître que le noyau de l'addiction se trouve dans les conduites les plus primitives du niveau qu'on appelle narcissique (Freud). « amour primaire » (Balint) ou phase schizo-paranoïde (M. Klein). Rado (1933) fonde le besoin de drogue sur la dépression du sujet privé de son Objet. Rosenfeld insiste sur les défenses maniaques à l'aide de l'Objet idéal « qui supprime toute frustration et toute persécution ». en donnant accès aux pulsions destructrices. Les conduites d'addiction nous renvoient donc aux sources de la pathologie de l'oralité. On trouvera dans le petit livre de Bergeret (1982) la discussion la plus complète sur la personnalité du toxicomane.

1. Les intoxications de masse des jeunes. Esquisse sociologique.

Ce phénomène de masse atteint la jeunesse, au titre de refus de la société et de recherche d'un groupe de semblables qui permettra à l'adolescent troublé, de trouver une sorte d'identité collective. Les statistiques montrent, en effet, dans tous les pays occidentaux, des chiffres comparables à ceux d'une statistique française de 1970 : sur 100 drogués, 90 avaient moins de 30 ans, 40 moins de 20 ans, 11 moins de 17 ans.

2. En 1979, une statistique du ministère de la Santé trouve 65 % de moins de 25 ans sur 6 646 cas. Tous les milieux sont atteints. En 1981, 59,5 % des toxicom-

Les toxicomanies sans drogue.

Toutes les intoxications apparaissent aux toxicomanies.

Le problème moral et social déborde le problème psychopathologique.

manies sont dus aux grands stupéfiants, 34,7 % aux produits pharmaceutiques et industriels, 5,7 % n'ont pas été identifiés (d'après Reynaud et coll., 1984).

Des multiples études consacrées aux études sociologiques, nous retiendrons :

a) *Le rôle des familles déstructurées* : Carences parentales (1/3 des pères) alcoolisme, rupture des générations, la famille n'a pas assuré son rôle de structuration.

h) *Le rôle des carences sociales* : Ce que la famille n'a pas fourni, les instruments sociaux d'intégration ne l'ont pas rattrapé : école tronquée, habitat instable, perte des communications, chômage des jeunes aboutissant à la marginalisation.

c) *Le problème économique et la délinquance* : « Pour arriver à se fournir, un jeune héroïnomane contamine environ dix personnes par an dans son entourage immédiat » (Reynaud et coll., 1984). Trafiquants et victimes deviennent complices dans un monde souterrain qui est aussi un lieu d'apprentissage de la délinquance et de la dégradation.

d) *L'adolescence* est de par elle-même une période d'angoisse et de contradictions : transformation du corps, surgissement de la pulsion sexuelle, incertitude sur l'identité et l'insertion sociale. Désinséré de sa famille et de son milieu naturel, l'adolescent se replie sur la bande de copains, traîne dans les rues. Il régresse à des positions prégénitales. La drogue apparaît comme une issue au drame, c'est le rêve substitué à l'existence.

e) *Le rôle de la médecine et de la pharmacie*. L'usage toxicomane des médicaments appelle une réflexion car l'appel au médecin est devenu la règle chez le toxicomane pour s'approvisionner en drogue dure (75 % des toxicomanes se fournissent chez le médecin, d'après M. Reynaud et coll., 1984). Les prétextes sont la crise douloureuse, la cure d'amaigrissement, l'épilepsie, le « manque », etc. Mais, parfois c'est la menace. Il existe aussi une petite toxicomanie à des médicaments courants, dont certains sont en vente libre (antalgiques, laxatifs, antitussifs, vasoconstricteurs nasaux ou bronchiques), d'autres couramment prescrits (tranquillisants). On touche ici à la frontière entre la vraie toxicomanie et l'usage abusif de la médecine et de la pharmacie.

D. TRAITEMENT

L'explosion moderne des toxicomanies de jeunes a transformé les conditions du traitement par l'apparition de méthodes collectives qui répondent au phénomène des intoxications en groupes. Il faut cependant décrire d'abord les procédés classiques de la désintoxication individuelle, que tout psychiatre peut être un jour amené à conduire.

I* La désintoxication individuelle classique. I. PRINCIPES GÉNÉ-

RAUX. — La cure de désintoxication ne sera jamais entreprise à domicile. Elle demande une hospitalisation qui doit être acceptée de longue durée (jamais inférieure à deux mois) et comporte des règles strictes d'isolement, de surveillance (contrôle des visites et des bagages, etc.).

On n'entreprendra une telle cure que si le sujet est demandeur d'un arrêt de la toxicomanie et après avoir évalué les chances d'un changement de conduite.

U. — SEVRAGE. -- La cure de désintoxication elle-même ne doit pas comporter la diminution très lente de la drogue, méthode systématiquement réclamée par le toxicomane, mais un sevrage rapide en quelques jours. Existe-t-il des troubles sévères dus au sevrage ? La question est controversée. Le « manque » qui donne lieu à toute une série de signes subjectifs et objectifs est une expérience où se mêlent, dans des proportions difficiles à élucider, certains troubles dus à des réponses physiologiques directes (besoin) et un fort contingent de troubles dus à l'angoisse et au chantage. En pratique, si l'on met le malade dans des conditions telles que l'angoisse du sevrage lui soit épargnée, il n'existe guère de troubles graves. Après vérification médicale générale et, si besoin, correction des troubles nutritionnels ou physiologiques les plus importants, la meilleure méthode consiste à pratiquer une *cure de sommeil* de quelques jours, mais en recherchant un sommeil assez profond. A son défaut, la suppression du toxique peut être aidée par des doses moyennes d'insuline (20 U à 50 U) ou des tranquillisants à doses fortes. Certains utilisent la *Clonidine* (*Catapressan**) ou la *Méthadone*. traitements qui demandent une surveillance particulière. Au titre d'antidépresseur, le *Sulpiride* (*Dogmatil**) a été préconisé.

III. — PSYCHOTHÉRAPIE. — La difficulté d'une désintoxication ne réside pas dans le sevrage, mais dans le diagnostic et le pronostic des troubles de la personnalité en cause. La persistance des conflits névrotiques, traduits par l'angoisse et la culpabilité permet d'espérer qu'à la suite du sevrage une psychothérapie adaptée pourra permettre au sujet de régler ses conflits et d'échapper à la récurrence. Lorsque, au contraire, la conduite toxicomane est vécue sans culpabilité névrotique, aucune psychothérapie n'est envisageable et ce sont seulement des mesures externes (très longue hospitalisation, encadrement social) qui pourront être de quelque secours. Il serait souhaitable que des établissements spécialisés puissent être offerts à ces sujets.

2° *Utilisation de la Méthadone*. — C'est en raison des échecs de la désintoxication à long terme que les médecins affrontés à la toxicomanie de masse, ont cherché un palliatif : la substitution d'une drogue moins nocive à la plus nocive d'entre elles : l'héroïne. Il ne s'agit donc pas d'un sevrage mais d'un traitement continu (*Méthadone maintenance*), actuellement employé assez largement aux États-Unis et au Canada. Le sujet sous Méthadone est « plus facile à guérir, à rééduquer et à reclasser dans la société » (d'après S. Einstein et coll., 1971). Sur 500 cas étudiés par V. Dole et H. Joseph, 82 % des sujets ont retrouvé une activité normale après trois mois. La méthode est économique et d'application facile. Toutefois ses adversaires signalent une mortalité non négligeable, sur laquelle les publications actuelles ne fournissent pas d'éclaircissements. D'autres se refusent par principe à substituer une intoxication à une autre. Il semble qu'on ne puisse pas rejeter la méthode sur des *a priori*. Il est conforme à l'éthique comme à la pratique médicales usuelles de se contenter.

La cure individuelle classique.

Ses règles.

Son avenir.

Discussion de la méthode à la méthadone.

lorsqu'on ne peut mieux faire, d'un amoindrissement du danger auquel le sujet est exposé.

Les cures en 3° **Les tentatives modernes de réadaptation.** — Ce sont des expériences thérapeutiques, nées aux U. S. A., et plus récemment introduites dans d'autres pays. *Free clinics, Day-Top, Fondation Synanon* sont des tentatives américaines. A Londres existent la World-End Clinic et le « National Institute for Addiction ». En France, des expériences inspirées par ces tentatives sont en cours à Marseille et à Paris. Le principe de ces expériences est de réunir sans contrainte les toxicomanes, qui entrent ou consultent volontairement et qui sont invités à exprimer leur désir d'être aidés. Il ne s'agit pas nécessairement de se faire désintoxiquer. Les échanges qui établissent, les informations reçues, le soutien du groupe, l'accueil aux parents des toxicomanes constituent les éléments d'une entreprise non autoritaire, acceptant la situation de chacun et s'efforçant de réagir « selon la demande de l'usager ». Ces nouvelles formules sont adaptées au problème des toxicomanies de masse chez les jeunes et méritent d'être attentivement suivies.

Les travaux de C. Olivenstein, de F. Curtet, de Brûlé, de Damade et d'autres auteurs qui se consacrent à la réhabilitation des jeunes intoxiqués seront consultés.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Arrêté du 14 septembre 1971 fixant la liste des établissements spécialisés pour les cures de désintoxication, et arrêté fixant la liste des médecins agréés pour cette cure.

BERGERET (J.). — *Le Psychanalyste à l'écoute du toxicomane*, Paris, Dunod édit.. 1982.
BERGERET (J.). — *Toxicomanie et personnalité*, Paris, Coll. « Que sais-je ? », P. U. F., 1982.

CHARLES-NICOLAS (A.). — Les centres de traitement des toxicomanes, *Revue prat.*, 1982, 32, n° 37, 2487-2489.

COHEN (S.). — Étude clinique des toxicomanies. *Confront. psych.*, 1969, n° 4.

COSYNS VERHAEFEN (E.). — *Pharmacodépendance. Accoutumance, toxicomanies, alcoolisme*. Fondation Julie Renson Éditeurs. Bruxelles, 1972 (Cet ouvrage constitue un catalogue avec plus de 2 000 références concernant la bibliographie de la pharmacodépendance).

CURTET (F.),
9, 889-897.

D. A. S. S. de Bordeaux. — Dossiers du médecin *Toi et la drogue*.

Décret n° 71-690 du 19 août 1971 fixant les conditions dans lesquelles les personnes ayant fait un usage illicite de stupéfiants, et inculpées d'infraction à l'article L. 628 du code de la santé publique, pourront être astreintes à subir une cure de désintoxication (/ O. du 25 août 1971).

DEVEREUX (G.). — Drogues. Dieux. Idéologies. *Médita*, mars 1972, n° 103.

ENTRETIENS DE RUEIL. — *Sandoz*. 1970.

EY (H.). — Les hallucinogènes. *Traité des Hallucinations*, 1973, 509-681.

KALAN (H. et O.). — *Drugs*. Trad. fr. *La Presse*, Paris, 1973.

KOLB (L.). — *Drug addiction*. Ed. Thomas. Springfield, 1962.

LEWIN (L.). — *Les Paradis artificiels* (trad. fr.). Ed. Payot, Paris, 1928.

Loi n° 70-1320 du 31 décembre 1970 relative aux mesures sanitaires de lutte contre la

toxicomanie et à la répression du trafic et de l'usage illicite des substances vénéneuses (/ O. du 3 février 1971).

Loo (H.), CAROLI (F.), CUCHE (H.). — *Traitement des toxicomanies et leurs limites*.

Revue de Méd., 1974, 38. 2495-2502.

OLIEVENSTEIN (CL.). — *La drogue*. Édit. Universit.. Paris. 1970.

OLIEVENSTEIN (CL.). — *La Vie du toxicomane*, P. U. F., Nodules, 1982.

O. M. S. — *Comité d'Experts des drogues engendrant les toxicomanies*. Rapport n° 229, 1962.

O. M. S. — *L'usage du Cannabis*. Rapport d'un Groupe scientifique. Série de rapports techniques. Genève, 1971, n° 478.

O. M. S. — *Pharmacodépendance*. Bureau Régional de l'Europe. Copenhague, 1971.
PELICIER (X.) et THUILLIER (G.). — *La drogue*. Presses Universitaires de France. Paris,

1972.

PELLETIER (M.). — *Problèmes de la drogue*, Paris, Documentation française, 1978.

POROT (A.). — *Les toxicomanes*. Collection « Que sais-je ? ». Presses Universitaires de France, Paris, 1953. « Toxicomanies ». *Rev. Prat.* (Paris), 1971, 21, 7.

REYNAUD (M.) et coll. — *Les Toxicomanies*. Paris, Maloine édit., 1984, 509 p.

Roux U. M.), FOUZEAU (D.), HANTZBERG (P.). — *Toxicomanies autres que l'alcoolisme*. *Encycl. méd.-chir. Psychiatrie*, 37 396 A-10. 28 p., Paris, 1983.

VAILLE (Ch.). — Les stupéfiants. Derniers travaux des Nations Unies. *Presse méd.*, nov. 1971, 79, 51.

VARENNE (G.). — *L'abus des drogues*. Dessart, édit., Bruxelles, 1971.

CHAPITRE IX

L'ALCOOLOMANIE⁽¹⁾

L'ALCOOLISME COMME ADDICTION

L'alcoolisme concerne psychiatres, psychanalystes, médecins, biologistes, toxicologues, travailleurs sociaux, économistes et politiques. C'est dire que l'alcoolologie (Fouquet) se veut pluridisciplinaire.

L'exposé sera centré sur une conduite (mortifère), donc sur la clinique et la psychopathologie, c'est-à-dire sur ce qui permet au contexte de prendre un sens pour chaque individu. On ne peut pas se limiter à un alcoolisme dit « psychiatrique » (symptomatique d'une névrose, ou d'une psychose) et on se penchera surtout ici sur les formes dites « simples » et réputées « non psychiatriques ». Or les facteurs « psy » font partie de l'histoire propre du sujet, ils ne peuvent pas être considérés comme une addition de facteurs indépendants. C'est eux qui donnent sens à tous les autres. C'est plutôt à une causalité dialectique qu'il faut recourir, où l'intrication de phénomènes multiples *compose* chaque individu singulier, objet de la clinique, comme être social et biologique, certes, mais aussi surtout comme acteur, souvent inconscient, de sa conduite.

I. — ÉVOLUTION DES IDÉES

Après Magnus Huss (1852), l'école française (Lasègue, 1851 ; Magnan, 1874 ; Legrain, 1889 ; Garnier, 1890 ; Mignot, 1905) apporte à la fois des vues cliniques pénétrantes (sur le délirium et le rêve chez Lasègue) et des considérations étiopathogéniques moralisantes (la « dégénérescence »). L'école allemande (Kraepelin, Heilbronner, Bonhoffer et, en Suisse, Forel et Bleuler) est essentiellement clinique, nosographique. Les pionniers de la psychanalyse (Freud, Abraham, Ferenczi, Tausk) sont des références traditionnelles mais qui restent ici marginales.

Plus récemment les études se sont centrées : a) sur le contexte sociofamilial

(1) Nous devons la révision totale de ce chapitre au docteur J.-P. Descombey. Psychiatre des Hôpitaux, coordinateur des activités d'alcoolologie au Centre Hospitalier Général d'Orsay.

(conjointes, familles, milieu social, épidémiologie, anthropologie culturelle, etc.) ; h) sur des essais de nosologie clinique (Fouquet, 1955 ; Jellinek-Yale, 1960) ; c) sur les déviations métaboliques de l'éthanol, la neurochimie, les phénomènes membranaires.

Certaines doctrines alcoologiques tendent, sous couvert de dépsychiatriation, à éliminer la psychopathologie et à substituer au concept jugé moralisant d'alcoolisme celui de « buveur excessif », de pathogénie purement toxique, nutritionnelle, voire sociale, ce qui constitue, à l'égard d'un sujet très complexe, une réduction rassurante, mais erronée.

Seule la définition de Fouquet est simple, rigoureuse, centrée sur ce qui est commun, fondamental : l'addiction, la dépendance. « Est alcoolique tout individu qui a, en fait, perdu la liberté de s'abstenir de consommer de l'alcool. »

Les autres (Duchêne, O. M. S., etc.) additionnant le plus de caractères possible et excluant (à tort) certaines réalités cliniques, sont normatives, voire moralisantes.

Séparer conduite alcoolomaniaque et syndromes psychiatriques liés à l'alcoolisation est arbitraire car l'organisation psychopathologique sous-jacente est commune, bien éclairée par les psychoses elles-mêmes. Mais l'économie générale du *Manuel* commande cette disjonction didactique. On trouvera les manifestations psychiatriques de l'alcoolisme aux pages 735-759.

Quelques définitions doivent être données préalablement :

— *Appétence* : le goût de l'homme pour l'alcool dépend de ses effets toniques, euphorisants, anxiolytiques, libérateurs, plus que de sa saveur. Elle varie selon les individus. C'est la recherche *dionysiaque*.

— *Tolérance* : la relation doses-effets, nécessaire à la satisfaction et à son maintien, varie selon âge, sexe, état organique et psychique, hérédité, habitudes. Elle diminue à la dernière phase de l'alcoolisation.

— *Accoutumance* : elle est secondaire à l'usage. L'alcool devient nécessaire, avec augmentation des doses, longue stabilisation, puis diminution et intolérance, mais l'envie de boire persiste sans ivresse.

— *Dépendance* : immédiate ou différée, c'est la nécessité sinon d'augmenter les doses, au moins de les assurer, ceci sous deux formes : a) impossibilité de s'abstenir un seul jour (alcoolisme gamma *à* sens de Jellinek), avec signes de « manque », « besoin », « sevrage » (soif, bouche sèche, tremblement, angoisse) ; b) impossibilité de s'arrêter après le premier verre, jusqu'à l'ivresse, le coma (alcoolisme *oc* et /?). De toute façon il y a « perte de la liberté ».

II. — ÉPIDÉMIOLOGIE
ET CORRÉLATIONS SOCIALES

Alcoolisation et alcoolisme sont ubiquitaires, contrairement à une opinion répandue (de Magnan à Freud et Melman). Ils ne sont pas l'apanage des classes

TABLEAU XI.		Y		Dipsomane avec accès — massifs — et espaces	
1. dépendance purement psychique	— continue	1. aucune dépendance psychique	1. dépendance psychique évoluant progressivement vers :	1. en principe, aucune dépendance psychique	
	— confiance (consciente) dans l'effet de l'alcool pour soulager douleurs physique et psychique — désir pathologique pour soulager la tension				
2. phénomène de besoin	— nullement progressif	2. aucune dépendance physique	2. dépendance physique = état de besoin .	2. dépendance physique = état de besoin .	
	— sans perte de contrôle — ni impossibilité de s'abs- tenir				
3. symptôme de déficience psychique pathologique (« boisson indisciplinée ») non conforme aux règles admises par la société		3. conséquence d'une forte consommation venant des coutumes du groupe social	3. pays anglo-saxons, Canada «- tr. métaboliques cellule ?? <— / tolérance, des tissus à l'alcool ??	3. France, pays viticoles peu de vulnérabilité psychique préalcoolique	
4. dommages causés dans : — les relations inter-personnelles — le budget familial — la productivité () — équilibre nutritionnel		4. dommages causés : — grandes complications hépatogastriques et neurologiques — le budget familial — la productivité — l'équilibre nutritionnel	4. dommages causés : — santé — standing familial — et social	4. troubles métaboliques, signes de « manque » : — tremblements, myoclonies — anxiété + + + — calmés par de nouvelles ingestions dès le matin — sinon bouffées confusionnelles, voire D. T.	
5. évolution possible vers un alcoolisme y		5. évolution possible vers un alcoolisme y et surtout 9	5. peut succéder à un alcoolisme a et ff	5. peut succéder à un alcoolisme ff	

TABLEAU XII.

CLASSIFICATION DE FOUQUET.

ALCOOL/ITES		ALCOOLOSE	SOMALCOOLOSE
• "ô et répartition selon le sexe	• âge d'intolérance (consultation) alcool (et attitude vis-a-vis de lui)	= alcoolisme « simple » Hommes : 45-50 " Femmes : 1-5 % après 40 ans	= « dipsomanie » (») Hommes : 1-5 <v Femmes : 15 % entre 30 et 60 ans
— qualité	— quantités	— vin, bière + + +	— pas de choix, parfois eau de Cologne, alcool à brûler faibles
— socialisation	— ivresse	— élevées	— strictement solitaire el clan-destin
— attrait	— consommation	— en compagnie	— anormales et immédiates
— culabilité	— hérédité (?)	— exceptionnelles	— dégoût, répulsion en dehors des crises
— tamille	— Évolution	— goût pour ces boissons	— exclusivement intermittentes
— quotidienne et continue	— aucune	— quotidienn	— Crises brèves (6 heures, qq jours). Compulsion très forte
— rationalisations tardives (raisons sociales invoquées)	— alcoolisme du père	— épouse souvent plus âgée nombreux enfants	— si malade 9, maladie non identifiée pendant plusieurs années par le conjoint, troubles de la sexualité
— sexualité longtemps normale	— tendance à la jalousie	— début : fin de l'adolescence	— début : tardif
— durée : longue : 20-40 ans	— soit arrêt spontané possible au début de la sénescence	— soit apparition d'intolérance	— durée : indéterminée
— lente : hépato-digestive	— brusque : D. T.	— progressive -> alcooolose	— forme de passage possible vers l'alcooolose

avant l'alcoolisation —, les troubles conjugaux, les troubles psychotiques ne sont pas l'apanage des « alcoooloses » : la névrose, spécifique ou atypique, comporte l'addiction dans son arsenal plus qu'elle n'en découle ; l'antécédent familial n'est pas synonyme d'hérédité. La massivité, la durée de l'intoxication sont réintroduites après avoir été récusées. Surtout le « psychisme normal » fait problème : cf. les sujets « non névrotiques », non porteurs d'un grand syndrome. Quel en est le fonctionnement ? Il y a ici impasse sur l'Inconscient. Le « pas de problème » (du malade, puis du médecin) est indice non de la normalité, mais d'un fonctionnement apsychnosique (négateur de la maladie) (cf p. 419).

3) La **nosographie vulgaire et officielle** est un outil réducteur, commode pour le médecin aux prises avec les alcoooliques, mais elle égare la recherche. « Il y a deux sortes de buveurs : les buveurs d'habitude, les plus nombreux, et les psychiques. » Cette thèse apparaît dans trois textes :

- Annexe de la circulaire ministérielle du 31 juillet 1975 (Le Go) ;
- Rôle de l'infirmière dans le dépistage et le traitement de la détérioration alcooologique (N. A. S. O.) ;
- Rapport de J. Bernard au président de la République (1980).

Selon cette nosographie officielle, on distinguerait :

a) Les alcoooliques « *psychiatriques d'origine* » « prédisposés par la structure », groupant : 1) les alcooolomanes primaires (« troubles masqués par l'alcoolisation ») ; 2) les dipsomanes ; 3) les alcoolisations lors des névroses ; 4) les complications psychiques, délirium, ivresses pathologiques, Korsakov, délires chroniques ; 5) les désordres familiaux et sociaux entraînant intervention ; 6) les échecs des traitements des Centres d'hygiène alimentaire (C. H. A.) (« alcoooliques invétérés », démences, etc.). Soit un fourre-tout hétérogène, un rejet vers la psychiatrie de sujets qu'on pourrait croire hantés par les rejetons de la « dégénérescence », théorisation archaïque de la psychiatrie du xix^e siècle.

b) Et les *alcoooliques d'habitude*, « ne posant pas de problème psychique majeur » d'où « peu atteints dans leur personnalité profonde ». L'« erreur alimentaire », l'ignorance, l'entraînement (professionnel), l'intoxication progressive seraient seuls en cause. Plusieurs « degrés » : B. E., buveurs excessifs « sans anomalies psychomotrices » ; B1, 1^{er} degré, « aux signes de *détérioration* nerveuse, ou digestifs, *sans* dépendance » ; B2, alcooolomanes primaires (cf. Alcooolisme « psy ») ; B3, alcooolomanes secondaires, après les stades B. E., B1.

L'*habitude*, propos érudant des alcoooliques repris par la « pathogénie » médicale, est un rappel (inconscient) de l'auto-érotisme : (mauvaise) habitude. La similitude des discours des malades « médicaux » et « psychiatriques », par-delà les symptomatologies différentes, doit faire dire non pas : « // ne s'agit pas des *mêmes* malades », mais : « *Ils n'obtiennent pas la même écoute.* » A l'« autorité bienveillante et simple » (Le Go) s'oppose le désir d'entendre (comprendre) le sujet. Le médecin se débarrasserait magiquement du psychisme des alcoooliques en cantonnant ceux-ci aux seuls « psychiques » (priés de se faire entendre ailleurs). Les autres, alcoooliques « simples », « d'habitude », « opératoires », sont alors traités comme sans psychisme.

Une pathogénie sommaire confond et rend confus l'essentiel : installation de la *dépendance*, refus d'abstinence, signes *cYimprégnation*, grille d'*imprégnation*

(grille de Le Go), *d'intolérance* (insomnie, tremblement, troubles caractériels), de *détérioration*, de « manque » le matin, négation des excès, absentéisme au travail, « petit à petit »..., « la continuation de la consommation immodérée amène inéluctablement... », « passant de l'habitude à l'excès, et de l'excès à la dépendance »... Celle-ci, pur processus biochimique au contact de l'alcool, fonderait la prévention. Cette nosologie-pathogénie est sans valeur scientifique, liée à une pratique médicale étroite et à des préjugés séculaires.

4) **Situer les alcoolismes par rapport à névrose, psychose, perversion** ne saurait être une réduction (impossible) à ces entités : un « résidu » (*majoritaire*) y est irréductible. L'appel à une autre structure : psychosomatique, états limites, psychopathique, poserait les mêmes problèmes. Le « cirque » alcoolique n'est pas le « théâtre » hystérique ; l'objet alcool n'est pas fétiche, le clivage alcoolique n'est pas déni de castration ; à l'opposé des autres paranoïaques, l'alcoolique boit ; le cycle pharmacothymique (Rado). la situation « à la jonction des positions paranoïdes et dépressives » (Rosenfeld) ne signifie pas « maniaco-dépressive ». Situer les alcoolismes vis-à-vis des trois axes Névrose. Psychose, Perversion, suppose un bilan complet, somato-psychique avec repérage des différences et des fonctionnements psychiques communs, donc une étude dynamique de chaque cas.

IV. — CLINIQUE

CIRCONSTANCES ET LIEUX DE RENCONTRE

1) **Le médecin « de famille »** (en règle celui des enfants, du conjoint), le mieux placé dit-on, hésite souvent à aborder (à voir ?) le problème de l'alcool devant l'asthénie, l'amaigrissement, l'anorexie, parfois même une cirrhose (« pas le temps », « pas de formation », dit-on).

2) **Le service hospitalier de médecine** reçoit cirrhoses décompensées ou non, prédélirium, pertes de connaissances (comitialité ?), encéphalopathie incipiens. La réparation des dégâts, les bonnes paroles diététiques, la reprise du travail (« comblant » les patients) n'évitent ni rechutes, ni déceptions ni rejet : « mauvais », voire « faux » malade qui inflige échec et se détruit lui-même. Rarement la problématique du sujet est prise en cause, avec ou sans collaboration de psychiatres.

3) **Les psychiatres** (publics ou privés), « bien placés » pour cet abord, le sont aussi pour la « défausse » : « les moins malades de nos malades » ; « rien à voir avec la folie », et autres rationalisations communes. Récuser le symptôme au profit de la « demande » (idéalisée), dti désir, ne paschroniciser ni psychiatriser (') ni hospitaliser (si ce n'est très brièvement, c'est-à-dire inutilement) aboutit trop souvent à ne pas les traiter.

4) **Les psychanalystes** ne sont que des interlocuteurs exceptionnels de sujets peu enclins à la parole. Formés à l'abord du psychisme, à la problématique conflictualisée, ils pourraient, à condition de ne pas se limiter aux formes névrotiques ou au « secteur non alcoolique du moi », apporter pourtant beaucoup.

5) **Les médecins du travail**, proposés pour le dépistage précoce, sont en position délicate pour distinguer problèmes de sécurité et engagement individuel dans le traitement. Pour éviter l'ombre de la perte de l'emploi avec l'intervention du contremaître ou du patron, la médiatisation par le médecin de famille peut être utile.

6) **Les commissions médicales de la loi de 1954** sur les alcooliques dangereux mettent en demeure, pour violence (à enfants) et infraction au code de la route, les alcooliques de consulter en dispensaire, en C. H. A. ou d'être admis en soins dits « de rééducation ». Le traitement contraint pour raisons de sécurité pervertit à la fois le traitement et l'application de la loi si le premier peut permettre d'échapper à la deuxième.

7) **Les C. H. A. (Centres d'hygiène alimentaire)**, nés des problèmes de sécurité et de la médecine du travail à la S. N. C. F., sont censés recevoir les buveurs excessifs non psychiatriques dépistés, dans le déni du fait psychopathologique. Mais la réalité clinique les a fait évoluer autrement, jusqu'à récuser même leur sigle trompeur et à s'insérer en milieu hospitalier.

8) **Les services d'alcoologie**, peu nombreux, reçoivent des hospitalisés de tous les praticiens ci-dessus. Quant aux services médicaux à orientation « loi de 1954 », ils ont évolué vers un traitement contractuel, libre, dominant.

9) **Les services sociaux** sont le plus souvent le relais direct entre l'appel (d'un tiers, conjoint surtout) pour des crises et problèmes familiaux (enfants) ou professionnels, ou des drames qui demandent une élaboration pour ne pas en rester au sauvetage, à la défense sociale, et permettre le traitement.

10) **Les associations néphalistes**, pôles actifs et décisifs d'attraction, ont des rapports variables avec les professionnels du soin selon la personnalité des animateurs, l'idéologie du mouvement et les médecins eux-mêmes. La peur de la folie, la croyance en des solutions magiques, le refus d'interventions souvent décevantes, la disponibilité ou la méfiance des médecins influent beaucoup sur la nature de ces rapports.

Cette diversité dans les circonstances et les motifs ne peut spécifier les malades, car leur mode de fonctionnement, quel que soit l'engagement initial, s'avère comparable et il doit commander la stratégie thérapeutique. La « cassure » somatique ne devient épreuve de réalité que par un travail psychique, sinon c'est l'imperméabilité, le colmatage. La crise vitale (« au bout du rouleau ») peut n'être source que d'un « je viens de moi-même » (= menaces de divorce et

Beaucoup d'intervenants possibles, mais peu de réponses positives.

Les groupes d'anciens buveurs.

de licenciement...) avec demande de cure magique. La mode du dépistage systématique, mirage idéal, est dangereuse, car la méconnaissance n'est pas pure ignorance, mais résistance active, à élaborer, à surmonter. Le dépistage devrait provoquer la demande, et non la court-circuiter.

B. — LE PREMIER CONTACT

Présentation.

1) **L'habitus** : visage congestif, ou bouffi (chez la femme), conjonctives subictériques. injectées, haleine aromatique d'alcool semi-métabolisé, mimique hébétée ou de subexcitation anxieuse, parole bredouillante ou explosive, tremblement fin ou spectaculaire, manuel ou buccolingual, langue saburrale, sueurs profuses, surtout lors d'angoisses.

2) **Le conjoint précède souvent le patient**, téléphone en cachette pour déjouer « à l'avance » les « mensonges » ainsi annoncés.

3) On ne se limitera pas à **l'anamnèse** d'une alcoolisation exhibée ou dissimulée maladroitement. Le début clinique apparent est difficile à préciser, devant l'intolérance secondaire, les événements dits « causes » (en fait occasions de « rebonds »), le mode d'installation souvent diphasique.

4) **Ces patients « difficiles », « décevants »**, objet de « malentendus » (réciproques), le sont du fait de l'apparente pauvreté du discours, de la richesse des *agirs*, des rechutes redoutées d'emblée (blessures narcissiques faites à la toute-puissance du médecin, symétrique de celle du malade), de l'acharnement négatif à s'autodétruire aux plans somatique, psychique, social.

Contre-attitudes.

5) **Les contre-attitudes soignantes** sont des artefacts gênants mais font aussi partie intégrante de la clinique. Ils peuvent servir de fil conducteur pour l'approche : activisme, emprise directive, rejet (dit « neutralité »), dégoût, voire haine (« Ça dégoûte et ça se condamne, mais souvent on l'aime malgré soi », F. Perrier).

6) **Le « pas de demande »** (= attente d'une demande idéalisée névrotique, jamais réalisée) recouvre l'ambivalence (réciproque). « Trop de *demande* » (appel à la magie toute-puissante du médecin) est masquée sous la *commande* conjugale, sociale : « Soignez-le ». La réticence est faite d'opprobre, de honte du « vice » (« ce n'est pas un billet d'honneur de se faire désintoxiquer », « un type qui ne boit pas : c'est à ça qu'on voit qu'il est alcoolique »). Plus *qu'ignorance* (diététique) tous ces propos montrent la *méconnaissance* de l'alcoolisation. Le malade, le corps, le psychisme, la mort, forment une « alliance mortifère entre la machine déjà fragile ou détériorée et la politique du pire de son conducteur pourtant averti » (F. Perrier).

C. — LE DISCOURS

Le discours est révélateur.

Le discours révèle la psychopathologie de la vie quotidienne du sujet alcoolique.

1) **Savoir entendre au-delà des stéréotypes** : lieux communs, pronoms « dépersonnels » (« on »), formules condensées lors d'une « profération » (Lasselin), voire « antidiscours » (Jeufroy) face à un « autre » angoissant. *L'agir* (plutôt que penser, élaborer) est riche : activisme professionnel, domestique, institutionnel, voire passages à l'acte (du patient... ou du médecin).

2) **Le travail est mis à la première place** pour « remplir » discours et vie : le curriculum vitae peut s'y réduire, écran à tout le reste. Rêves, déliriums sont à thème professionnel. Surinvesti, contre-investi, le travail est défense, « défonce », et résistance (à l'hospitalisation, à la cure ambulatoire, aux réunions de groupe) ; ou encore en institution : malades assidus des ateliers, de la vaisselle, du ménage. Parfois le travail est réclamé comme but unique de la cure (reprendre le travail, bricoler « *comme avant* »). Axé sur une sexualité auto-érotique archaïque (« la force ») plus que génitale, le patient est coincé entre travail-résistance et travail-défense vitale.

3) « **Les copains** » évoquent une homosexualité précédipienne, spéculaire : au bistrot on est avec des semblables à soi, chaleureux (« Ne plus boire, c'est trahir ». « L'on dira que je ne suis plus un homme »). L'affect peut s'inverser : « On n'existe que quand on leur paie à boire, sinon ils vous laissent tomber. » Après conversion à l'abstinence le groupe devient celui des *amis* d'un mouvement, plus souvent bisexué. A l'hôpital c'est le regroupement, « bande à part » immédiat pour la table, jouer aux cartes, etc.

4) **La boisson seule responsable**, « d'où vient tout le mal », dégage le sujet de sa responsabilité (« quand on a bu on n'est plus le même », « ce n'est pas moi c'est l'alcool ») : fétichisation, demande d'un « truc pour faire cesser ça ». sans s'occuper du « reste » (« et qu'on n'en parle plus ») d'une « cure », d'un implant.

A l'opposé c'est la négation (« je bois comme tout le monde », « avec le travail que je fais... », « je ne suis jamais saoul », « jamais d'apéritifs », « un complot de femmes », etc.).

L'alcool est à la fois défense et agent mortifère inconscients, ni objet (même « substitutif ») dont il n'a pas le statut (n'existe que confondu au corps : « cela tient au corps ») ; ni symptôme (qui serait une formation de compromis) ; ni étiologie en soi, ni signifiant : c'est du *réel*, à ingérer (et non à introjecter symboliquement) sauf quand, absent, dans le cadre d'un groupe ou d'une thérapie, il devient objet de pensée. Les mythes (« valorisant », « virilisant », « reconstituant ») se démasquent. Sinon c'est la chimie du disulfirame (« le flic chimique qui veille désormais en lui », F. Perrier).

5) **Procréateur prolifique**, il souffre viscéralement (« femellement » ?) du retrait ou de la séparation de ses enfants, retrait ou séparation vécus comme vitalement destructeurs. Père humilié chez lui (Melman), son fils aîné « se ligue avec sa mère », sa fille nubile « est une vraie putain ». Les voir, les toucher (inceste ?), même fugitivement, est vital : ou « maternellement », surtout s'ils sont handicapés : ils sont la vie, un processus de peuplement qui doit être per-

marient. Relations narcissiques, à la fois intenses et fragiles, elles sont rompues totalement s'il les « perd ».

Souvent l'aîné n'est pas de lui, mais reconnu. L'hystérectomie de l'épouse est un drame, la contraception une trahison : crainte d'être « doublé » mais surtout il y a indissociabilité de la sexualité et de la procréation. Le corps féminin est un appendice pour la procréation quasi hermaphrodite. Donneur de sang il l'est avec jubilation, surtout pour des accouchées, des femmes enceintes.

La sexualité.

6) A part les gosses, **la sexualité c'est « ma vie privée »**, « comme tout le monde » ; l'hyperménorrhée mythique s'efface : aveux sans grand effort d'un faible investissement (« on n'a plus vingt ans ». « pas tellement porté sur »).

C'est, stimulée par l'alcool, la quête d'un objet partiel : « fente où l'on se glisse » (Bailly-Salin) ; « vagin de bonne qualité où il fait bon *se trouver* » (Descombey) ; « lieu où l'on se masturbe » (Noiville). Après sevrage, l'alcool ou *Y Espérai* sont « responsables » d'une impuissance ancienne. L'homosexualité n'est mise en acte que sous alcoolisation et suscite indignation et hauteur. Les « fantaisies » (orales) « pour se stimuler » sont pour l'épouse « des saletés ». La jalousie (« même de ses enfants », dit l'épouse) n'exclut pas de faciliter l'accès sexuel de sa femme à des copains.

Toute la vie psychique, relationnelle, est infiltrée par les rejets de cette sexualité archaïque, anaclitique, autoérotique dont le goût pour l'alcool et pour le jeu (tiercé) témoigne.

7) **La filiation est mal assurée** : « réalisée » en aval par les enfants, objets narcissiques, en amont elle s'approche de la parthénogenèse, de l'autoengendrement (« je suis originaire de rien »), les générations volontiers confondues (« avec mon père — ou mes fils — on était comme des frères », « des copains »). Le lien au père (volontiers alcoolique) n'est ni d'identification, ni d'hérédité mais de « sang ». La mère « parfaite » : « on était bien nourris, bien habillés »... laissant percer le « défaut » fondamental de regard, affect. soutien. Elle était « parfaite ». « elle était l'homme ». On reviendra chez elle, veuve, en cas d'infortune conjugale.

La temporalité.

8) **La temporalité est malmenée** : « Beaucoup d'histoires et peu d'histoire » (Clavreul) = anamnèse difficile, télescopes, inversions, réduction à un « avant » et un maintenant, lui-même plus instantané permanent que présent entre passé et futur, et ceci bien avant le syndrome de Korsakoff. L'« après-coup » freudien qui donne sens traumatique à un événement passé n'opère pas : deuils accumulés comme faits bruts et non processus temporalisés. La réinscription du temps dans la biographie (Haas) sera essentielle au processus thérapeutique.

9) **Le corps**, objet d'auto-mauvais traitements (maladies, traumatismes) est absent souvent du discours : « Je ne suis pas malade, le corps ça va », dit un cirrhotique. Anosognosie mais aussi asomatognosie : « Pas mal au foie, je n'ai pas de foie. » Mauvaise foi classique ou désaffection du corps et du corps médical (Melman) ?

Il flirte avec la mort, sans cesse, est un « trompe-la-mort » invulnérable,

immortel, dirait-on. Il ne parle pas de mort sauf de celle d'un « collègue », de ses proches qui tombent comme des mouches (l'observation est un cimetière familial), de son père par hémorragie digestive (« comme moi, je n'y avais pas pensé »). Ce déni peut rencontrer celui du médecin, fondant un malentendu-complicité inconscient sur ce dont on ne parlera pas.

10) **L'apsychognosie** (Fouquet), proche du « fonctionnement opératoire » des psychosomatiques, élude l'analyse psychologique, le conflit intrapsychique. les fantasmes, les rêves, devant le « factuel », frustrant le psychiatre. Mais, dans le délirium ou lors du processus thérapeutique, l'imaginaire est terrifiant, envahissant. D'où l'horreur de la folie, de la psychiatrie, le déni de la psychopathologie que l'alcoolique communique si bien à ses interlocuteurs aveuglés (médicaux ou autres). Des *non-dits* du discours manifeste (alcool, maladie, corps, sexe, mort, temps) constituent des *méconnaissances* et non pas une « *mauvaise foi* » ou « *Vabsence de problèmes psychiques profonds* » (Le Go). De même, les *dénégations* : ni réponse à un interrogatoire policier, ni dévoilement, sous forme inversée, du refoulé : c'est le déni de l'insupportable, l'inassumable, l'indicible, joints à l'opprobre, la honte (des « mauvaises habitudes ») du « buveur d'habitude », en proie à ses failles de constructions narcissiques, à son autoérotisme ; d'où l'aspect « hypernormal ». « hyperadapté », de rigide gardien de la morale, et la xénophobie de ce « buveur excessif ».

La structure psychique.

V. — BILAN CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

A. — **Le bilan clinique** cherche des perturbations psychiques même discrètes, des altérations somatiques débutantes.

1" Bilan psychologique :

— *Troubles du caractère, de l'humeur* (colères « pour des riens »), dépression non élaborée, attitude jalouse, impulsivité, incontinence émotionnelle, égo-centrisme et insouciance pour des problèmes familiaux sérieux, diminution de l'éthique (tabous ou pudeurs n'ont plus leur sens), protestations de repentir, angoisse du matin (calmée par le premier verre) ou du soir (cauchemars nocturnes, zoopsiques professionnels, de jalousie, ou de cataclysmes).

— Des *troubles mnésiques*, détérioratifs ou de désinvestissement (l'âge des enfants), perturbations du récit, de la temporalité : *black-out* (Jellinek), *palimpsestes* (Bonhoffer), avec perplexité.

— « *Pensée opératoire* » à part attention et précision du geste, les fonctions instrumentales, le rendement global du travail encore investi, sont conservés : une obtusion peut cependant marquer des alcoolisations critiques, le sevrage, l'hospitalisation.

2° **Bilan somatique :**

— *Troubles digestifs*. Anorexie, diarrhée, langue saburrale font chercher une gastrite et imposent un bilan hépatique, que le foie soit ou non hypertrophié.

— *Troubles sensitifs subjectifs* (crampes) ou *objectifs* (sensibilité superficielle).

— *Troubles sensoriels* : Faire examiner la rétine.

— : *Troubles généraux* : L'H. T. A. est très fréquente, les signes d'insuffisance cardiaque carentielle sont recherchés ; cliché thoracique et vitesse de sédimentation sont systématiques : l'alcoolisme fournit encore une part appréciable des tuberculoses pulmonaires.

B. — Le **diagnostic** est fondamentalement clinique car « la preuve » (alcoolémie, alcoolurie), ou « l'aveu » des ingesta (et *a fortiori* les inutiles et peu fiables évaluations quantitatives) cèdent le pas devant des arguments positifs : histoire du sujet, des investissements, mode de fonctionnement, « mots » et formules « typiques », bilan somatique. Les tests projectifs ont surtout un intérêt dynamique, de recherche, voire psychothérapique. Les examens biologiques ou radiologiques (tomodensimétrie) ont un intérêt pronostique.

Diagnostic biologique :

Deux examens sont de règle comme « marqueurs » de l'alcoolisme :

1) Les 7 GT (gamma glutamyl transférase) sont multipliés jusqu'à vingt fois par rapport aux valeurs normales (6-28 chez les hommes, 4-18 chez les femmes). L'examen est en défaut dans 20 % des cas. Les *faux positifs* sont le fait d'affections hépatobiliaires, pancréatiques, infarctus myocardiques, diabète, imprégnations médicamenteuses (barbituriques).

2) Le VGM (volume globulaire moyen) est > 98 examen en défaut aussi dans 20 % des cas. Les *faux positifs* sont le fait des carences d'absorption de la vitamine B₁₂ et de l'acide folique, du tabagisme, du myxœdème.

Le dépistage systématique par ces examens comporte une tentation de glissement vers l'effacement, la relation au profit de la biologie. « Tout va bien mais ce sont mes 7 GT qui m'inquiètent », disent certains patients.

Ces mesures résultent des multiples recherches qui s'efforcent de dépister dans l'organisme les facteurs de dépendance. Elles s'orientent actuellement dans deux directions : a) *études génétiques* : sur les jumeaux, sur les « marqueurs génétiques » (dyschromatopsie bleu-jaune), sur les corrélations avec la maniaque-dépressive. Des réserves méthodologiques sont signalées par Goldwin (1981) ; b) *études biochimiques* sur l'inhibition de l'ATPase Na = K dépendante avec ses conséquences sur les positions membranaires de ces ions, sur les modifications lipidiques membranaires, sur la déplétion centrale en Ca²⁺ (dont la Naloxone est antagoniste), sur l'inhibition de la synthèse protéique ; elles retiennent peut-être sur la persistance de la tolérance-dépendance après arrêt du toxique, sur l'acétaldéhyde, catabolite de l'alcool. L'inhibition de l'action de l'aldéhyde-déshydrogénase permettrait la transformation de l'acétaldéhyde en acétate, et les aldéhydes hydroxyphényl-acétique en excès se combineraient à la DOPA, formant un métabolite intermédiaire vers la synthèse morphinique.

Ce schéma, actuellement, n'est pas confirmé :

— Le sevrage s'accompagne d'hyperactivité noradrénergique avec hypersensibilité des

récepteurs « *jl* adrénergiques ». Le propranolol, *fi* bloquant, réduit les signes de sevrage.

— L'acétaldéhyde modifie le catabolisme de la sérotonine, avec synthèse d'alcoïdes carboniliques, inhibiteurs de la M. A. O., antagonistes de la sérotonine. et jouant peut-être un rôle dans la dépendance.

— L'acide gamma aminobutyrique (yABA) est augmenté dans le cerveau lors de l'intoxication chronique, revient à la normale après deux jours de sevrage. On a mis au point des médicaments antigabaergiques.

Ces *corrélations* de mécanismes biochimiques avec l'intoxication voire la dépendance sont à la recherche de la *genèse* chimique de la dépendance, vulgarisée dans la formule : « L'alcoolisation /<7 la dépendance. » La rigueur dans les inférences et dans l'utilisation de ces faits et théories leur donnera leur part de vérité. Elles devraient dans tous les cas permettre d'augmenter la précision du diagnostic biologique.

Mais le diagnostic doit rester clinique.

VI. — FORMES CLINIQUES

1) **La dipsomanie**, alcoolisation paroxystique, explosive, imprévisible avant les prodromes immédiats (lassitude, vide, dégoût, parfois excitation sexuelle ou irritation rhino-pharyngée) constitue un besoin de boire impérieux, irrésistible, avec impossibilité de s'arrêter après le premier verre. Après une ivresse comateuse, c'est une obnubilation. parfois amnésique, avec dégoût et remords. Entre les accès le sujet est sobre. Fugues, actes délictueux posent un problème médico-légal. Le mécanisme en est inconnu : ni comitialité, ni maniaque-dépressive n'ont pu être prouvées comme étiologie. Exceptionnellement on saisit un enchaînement : tel ce premier accès lors de la découverte du corps de sa mère par un sujet qui dès lors, lors du moindre « passage à vide », répète la tournée (arrosée) de ses six frères, comme au premier accès, avec « nécessité de se finir ».

2) **L'alcoolisme féminin** classiquement diffère du masculin, car moins fréquent (mais en augmentation), solitaire, clandestin, dissimulé, réprouvé socialement. Il n'est pas lié aux mythes de la virilité. Il serait plus souvent névrotique, lié à des traumatismes connus, à des échecs, exprimé par des angoisses et des dépressions parfois graves. Il frapperait davantage les jeunes, serait sévère car l'alcoolémie est plus facilement élevée, la vulnérabilité somatique plus grande (cirrhoses précoces). D'évolution paroxystique, il échapperait longtemps au conjoint, dépeint comme rigide et supportant aussi mal l'abstinence de l'épouse que son alcoolisation. La sexualité serait désinvestie.

Tout cela mérite d'être nuancé : l'alcoolisme est en réalité plus perceptible chez la femme, moins masqué par des rationalisations. La consultation est devenue plus précoce. Les difficultés sexuelles (de type prégénital) et le fonctionnement psychique évoquent assez souvent les « états-limites ». Il y a un deuxième « pic » de fréquence autour de la ménopause, occasion de crise conjugale par la fin de la procréation.

Incontestables sont certaines données culturelles, telles que le conflit entre

les rôles féminins traditionnels et le travail, et la difficulté à supporter l'isolement. On boit pour apaiser les tensions, trouver une complétude, une satisfaction auto-érotique et en même temps l'autodestruction. La maternité (image de bonne mère opposée aux accusations ; plénitude pendant les grossesses permettant seule l'abstinence) serait la clé de voûte à laquelle s'opposeraient le vide mal vécu de la contraception, la ménopause, la menstruation. Boire serait être remplie, ou « mieux cernée dans ses béances » (F. Gondolo).

Chez
les jeunes.

3) L'alcoolisme des jeunes serait d'actualité, en augmentation, intriqué, associé, précédant et surtout suivant les addictions aux drogues, aux médicaments (filles surtout), au tabac (garçons surtout). Ce serait un usage massif : défonce toxicomane, psychogène, révélant ou dissimulant psychose ou psychopathie. Il serait le fait d'enfants d'alcooliques, d'adolescents exclus des cycles scolaires longs. Les rites initiatiques classiques le banaliseraient. A part les évolutions spontanément résolutive, un dialogue prudent, non intrusif ni moralisant serait recommandé, ainsi que des mesures larges de prévention.

VII. — ÉVOLUTION. COMPLICATIONS

A. — **L'évolution dépend** des réponses thérapeutiques aux manifestations-appels, ou demandes.

1) Une thérapeutique à visée purement médicale colmate les troubles, mais se solde par la répétition des épisodes jusqu'à une complication terminale ou une déchéance psychique et sociale.

2) La psychothérapie, où l'alcool n'est pas pris en compte sous prétexte que « simple symptôme », a le même résultat (« La psychothérapie continue mais le malade est mort. »).

3) Certains malades sont en quête vaine et permanente d'un médecin capable de les entendre ou supposé tout-puissant.

4) Plus heureusement lorsque l'abstinence est réalisée conjointement à des remaniements de la relation et du mode de fonctionnement psychique, une stabilisation est obtenue avec satisfaction (variable) de l'existence menée. Ou bien avec alternance de rémissions et rechutes, l'une d'elle pouvant être occasion de prises de conscience fructueuses. Ces réfections narcissiques durent des années, elles peuvent être la condition d'indications psychothérapeutiques secondaires.

Bien souvent toutefois, le malade est perdu de vue ; ou bien ses crises se répètent, de moins en moins abordables, avec désinvestissement et perte du travail, abandon (peu fréquent) par femme et enfants.

B. — **Complications. Les grands incidents.**

Psychiques, somatiques, institutionnels, ils constituent des points d'appel :

1° Ivresses normales et pathologiques ; délirium ; encéphalopathies ; épisodes

de décompensation d'hépatites avec ascite, ictères, hémorragies ; gastrites, ulcères, pancréatites chroniques ou subaiguës ; épilepsie (première cause, avant les lésions expansives, de comitialités tardives de l'adulte) ; polynévrites, névrite optique rétro-bulbaire alcoolonicotinique (les complications neuro-psychiques seront traitées p. 735 à 759).

2° En chirurgie, traumatismes par accidents de circulation ou du travail, spécialement crâniens, de pronostic variable selon qu'il y aura ou non sevrage.

L'intérêt théorique et pratique de ces accidents est d'éclairer la problématique psychique de l'alcoolique, de poser le problème des rapports psyché-soma en termes psychosomatiques, du « choix » de la pathologie, des « organes cibles » : décharge motrice, viscérale ou psychique (fantasmatique par le délirium, absence de deuil lors des dépressions, troubles temporels avec ou sans Korsakov, apsychognosie). On peut parvenir à faire comprendre le sens des grands accidents, à les utiliser comme point de départ dans une stratégie thérapeutique.

VIII. — TRAITEMENT

Complexe, souvent empirique, il est frustrant, décevant si on n'accepte pas les rechutes (positivement utilisables), et l'examen des contre-attitudes. Des satisfactions sublimatoires sont nécessaires aux thérapeutes pour qu'ils continuent à fonctionner comme tel. Quelques principes s'imposent :

1° Du côté du patient : Sa demande n'est jamais totalement explicite, mais souvent indirecte, toujours ambivalente. Le recours à l'alcool n'est pas un symptôme (qui serait une formation de compromis), mais un avatar de la relation aux objets. Le caractère mortifère de la conduite rend l'expectative impossible : le sujet a perdu la liberté de s'abstenir, ce qui fait de lui à la fois l'agent et la cible de sa « maladie ». Sa vie ne sera plus jamais « comme avant », malgré l'illusion toujours renaissante, que les A. A. appellent « outrecuidance ».

2° Du côté du thérapeute : La situation d'urgence ne permet pas d'emblée un *contrat thérapeutique*, but qu'il convient d'atteindre ce qui suppose deux parties et exclut l'intervention d'un tiers (épouse, famille) niant la responsabilité du sujet. Tous les procédés utilisés dans la stratégie thérapeutique n'ont que la valeur d'un cache pour un changement interne, seul capable de modifier la conduite.

A. — **Les lieux de soins.**

1) *L'hôpital général* : 25 à 30 % des malades y sont alcooliques. Bien placés pour une collaboration interdisciplinaire. Inconvénient, la rotation rapide, le rejet pour des raisons « techniques » ou des impératifs de gestion. 2) *Le secteur psychiatrique* a l'obligation statutaire de traiter les alcooliques. Écueils : l'enlèvement de ces « faux malades » à l'H. P., ou l'hospitalisation « ultra-courte »

(inutile), ou le regroupement autoségrégatif" face aux autres malades. 3) *Les Centres d'hygiène alimentaire* (C. H. A.) traitent en ambulatoire les « buveurs excessifs », dans une optique qui exclut en principe les perspectives psychopathologiques. 4) *Les services d'alcoologie*, peu nombreux, sont soit des services de médecine à orientation alcoologique, soit des services psychiatriques spécialisés (loi de 1954).

De toute manière ces lieux ne peuvent constituer qu'un moment d'une longue prise en soins dont la plus grande part se déroulera en ambulatoire. D'où l'importance de parvenir à un contrat.

B. — Actions et techniques thérapeutiques.

Une stratégie du traitement doit reposer sur des fondements théorico-cliniques assez assurés, afin de : a) établir la problématique de chaque patient ; b) entendre la demande, toujours ambivalente ; c) s'efforcer de comprendre la relation type du sujet à l'objet-alcool ; d) ne pas attendre pour engager la relation qui sera l'agent de la maturation, alors que le malade, agent et cible de la maladie, court un risque mortifère.

Le thérapeute est placé dans la situation d'un sauvetage. Tous les événements d'un long travail (cures, rechutes, accidents, crises familiales ou professionnelles) servent à baliser un trajet psychothérapique difficile, comparé souvent à la cure d'un psychotique. Il s'agit d'aboutir à ce qu'une pensée sur le processus parvienne à s'élaborer chez le sujet.

Les procédés techniques ne seront donc que des étapes sur le chemin, jamais des recettes. Cependant il faut savoir : la nécessité de l'abstinence pour tout progrès psychologique ; l'aide apportée par les groupes d'anciens buveurs et l'utilité d'un appui institutionnel.

Certains services codifient le traitement dans un protocole (Delisle-Rigaud ; Descombey-Noiville et d'autres) qui vise essentiellement une temporalisation. Premier stade (trois semaines) de sevrage sous contrôle et de premier étayage. Deuxième stade, toujours en hospitalisation, avec activités collectives de soins et « groupes de parole ». Troisième temps : préparation à la sortie, avec définition de la prise en charge : thérapie individuelle, ou en groupe, relations avec la famille, indication des coordonnées des groupes néphalistes.

Cela dit, nous rappellerons quelques points techniques : le traitement des lésions somatiques ; l'usage modéré des hypnotiques, anxiolytiques et antidépresseurs ; la mise au point des problèmes extérieurs. Les cures d'aversion doivent être, aussi, des expériences de réflexion. Les implants de *Disulfirame* ont l'inconvénient de court-circuiter la réflexion (« flic chimique », F. Perrier). La relaxation, la gymnastique, les régimes jouent leur rôle dans la réfection narcissique. On ne peut oublier ni le psychique, ni le somatique, ni le social, ni la famille.

Les techniques de cures d'aversion : a) par l'*apomorphine* (6 mg de 2 h en 2 h après ingestion d'alcool) ; b) par le *disulfirame* : pendant cinq jours, suivi d'in-

gestions épreuves (2 ou 3). Contre-indications de telles cures : myocardites, H. T. A., artérites, lésions hépatiques, névrite optique, néphrite, épilepsie, tuberculose pulmonaire. Le *disulfirame* pourra, à la sortie, servir de « béquille » pendant un temps à préciser. Les implants tombent en désuétude, car ils mettent le sujet hors-circuit des soins dans une fausse sécurité.

C. — Les techniques psychothérapeutiques.

a) Les techniques spécifiques :

1) *L'autobiographie écrite* (Fouquet, Haas, Rainaut) a une valeur élaborative : réintroduisant chez le sujet la temporalité par sa propre histoire, elle réduit la toute-puissance, permet de se voir en perspective et non dans une accumulation d'événements traumatiques. Cela dépasse une simple catharsis.

2) *Les groupes de paroles*, de règle dans toute institution pour alcooliques (Bonabesse, Noiville) se fondent sur leur tendance au groupement. Ils sont à distinguer des groupes néphalistes car animés par des professionnels rétribués. Ces groupes spécifiques ont été critiqués (Clavreul). Leur avantage est d'amoindrir l'angoisse, de favoriser l'identification réciproque. Les interprétations sont limitées, mais il est important de permettre la circulation de la pensée, la verbalisation, et pour cela de promouvoir les règles : du secret, de l'assiduité, de l'abstinence.

b) **La psychothérapie** proprement dite repose sur : 1) une *clinique* dans le cadre du transfert, contre-transfert ; 2) une *technique* de l'écoute, de l'intervention, et de l'interprétation ; 3) une *théorie* (métapsychologie), trois points en dehors desquels il n'y a pas de psychothérapie. Or, les cas (publiés) sont rares, en France, pour de multiples raisons, dont une partie tient à une certaine rigidité psychanalytique à l'égard de malades d'une grande fragilité narcissique, avec des risques constants de passages à l'acte. Les adaptations techniques (analogies avec les psychotiques, ou les enfants) devraient se faire par rapport au « défaut fondamental » (Balint) : situation non triangulaire, mais à deux, où un seul compte, doit tout recevoir (l'autre est censé être sans désir) ; les interprétations sont reçues comme des agressions, ou sont d'une importance écrasante.

c) **Les associations néphalistes** : les alcooliques y assument en groupe leur alcoolisme, « pour ne plus boire, tout en restant alcooliques ». Elles sont religieuses (« qui relie ») au sens strict (Croix d'or, Croix bleue) ou large (« la puissance supérieure » des A. A.) ou laïques. Elles connaissent des différences (positions plus radicales, plus indépendantes ou plus tolérantes des A. A., par exemple).

La tendance au regroupement, la quête d'un impossible objet ; le fait de « toucher le fond » ; le renoncement à l'outrecuidance (mégalo-maniaque) ; la prothèse identitaire ; la cohésion fournie par cadre et rituels ; le discours collectif anonyme face à l'altérité, aux désirs des autres ; la « corps-responsance » (Lasse-lin) par la « perfusion » immédiate de la chaleur des autres ; les repères temporels

fournis par les réunions ; le surmoi collectif, non culpabilisant, tout cela peut définir le fonctionnement de ces associations.

Si les alcooliques les plus graves sont « sauvés » grâce à elles, les autres, plus névrotiques, ont une répulsion pour l'atmosphère des réunions dans ces groupes (Brisset).

d) Pour le suivi des familles (conjointes), il faut une *option* théorique, *cohérente* avec le reste de la prise en soins : — soit thérapie de couple, systémique ou freudienne ; — soit groupe de conjoints, de famille entière, parfois ; - - soit entretien individuel (avec un thérapeute différent de celui du patient, séparation souvent mal acceptée).

e) L'ergothérapie, utilisée avec circonspection, vu l'activisme du travail, surinvesti, devra éviter des performances de rendement justifiant que « tout va bien ». Un travail en groupe, une technique rigoureuse, posant des problèmes d'espace (travail d'après plan, coupe, élévation), est indispensable, ainsi que d'éviter les travaux d'ouvrage féminin, les emplois de routine (« homme de ménage »), et ne pas tomber dans la stéréotypie.

IX. — PSYCHOPATHOLOGIE

Nous avons indiqué au début du chapitre les corrélations socioculturelles de l'alcoolisme. Elles ne peuvent tenir le rôle de théorie psychopathologique. On trouvera sur le sujet une documentation dans le livre de Fouquet et de Borde (1986). Pour explorer le sujet alcoolique, il faut disposer d'hypothèses sur la problématique du désir. La référence au freudisme ne peut s'arrêter aux allusions rituelles et faciles à Porolité, à l'homosexualité, à la dénégation. Il est d'ailleurs à noter (Descombey, 1985) que les addictions constituent « une tache aveugle » dans les textes freudiens. C'est cependant dans les travaux de ses premiers disciples (Abraham, Ferenczi, Tausk) que prennent naissance les études psychopathologiques.

Les concepts essentiels sont ceux :

1° *d'inconscient* : à n'être pas névrotique, qu'est donc le fonctionnement psychique des « alcoolismes simples » caractérisé par leur « tnaccessibilité », la prééminence du processus primaire ? Le lien à l'alcool est le type du processus inconscient ; 2° *de sexualité*, non au sens sexologique mais de sexualité infantile, archaïque, infiltrant tout le fonctionnement psychique. L'oralité ce n'est pas la bouche mais un type de relation objectale. C'est tout le tube digestif, « sac » à deux orifices qui, érotisé, se confond avec tout le corps : « être plein », avoir « chaud au creux », boire, pisser, c'est fonctionner. Activité libidinale et absorption vitale restent confondus. L'homosexualité ne fait pas tant référence à l'œdipe, au phallus (Melman), qu'à une relation spéculaire, une identité précaire : être avec les autres, comme les autres, éviter une altérité insupportable ; 3° *de pulsion de mort* : compulsion de répétition, travail en silence, désinlricalion mortifère entraînent le « retour à zéro », à côté des manifestations cliniquement perceptibles que sont mélancolie et masochisme foncier ; 4° *de narcissisme*, comme problématique de sa construction : « défaut fondamental » (Balint), « l'amour primaire » est fait de dépendance globale vis-à-vis d'objets fonctionnels comme mère nourricière, conjoint, milieu professionnel, « société » ... lesquels doivent satisfaire les besoins sans être sujets désirants donc angoissants. Relation exigeante, dépendante, fragile de « déficit narcissique »

(Brisset) : il ne faut jamais leur faire défaut. Ce « fort-da » n'induit pas « la capacité d'être seul » (Winnicott). L'absent, non introjecté, doit être présent physiquement en permanence. Pas d'objet transitionnel. 5° « *L'objet* »-alcool, idéalisé (1° « alchimiste » de F. Perrier) est réel, à incorporer comme suppressif magique de toute tension, restituant la toute-puissance imaginaire perdue (« la force ») plus que la puissance génitale invoquée. Dans les rapports aux autres il est facteur de confusion, d'évitement de l'altérité : « tous pareils, comme des frères ». La levée des inhibitions caractérise mieux l'usage non « alcoolique » de l'alcool, l'ivresse, que l'addiction ; ou le secteur du moi non alcoolique, clivé, que l'alcoolique lui-même. 6° *Le fonctionnement psychique*, très opératoire (Marty) des sujets pourrait résulter de tous ces éléments.

X. — PROBLÈMES MÉDICO-SOCIAUX

1) **La prévention** est à l'ordre du jour, occupant l'essentiel du rapport « Jean Bernard » au président de la République (1980).

La prévention primaire à impact éducatif, de masse, prévoit la limitation des débits de boisson en nombre, et de la publicité ; la promotion des boissons non alcoolisées ; la propagande orientée vers la tempérance et l'autocontrôle, par les mass-médias ; l'éducation pour la santé, chez les jeunes en particulier.

Cette action, indispensable en *parallèle* aux actions de soins, pose aux pouvoirs publics des problèmes économiques : beaucoup de monde, en France, vit de « l'alcool ». L'ignorance n'est pas le seul facteur. Le danger n'est pas forcément dissuasif. Le risque est l'illusion que la prévention (réputée peu coûteuse) ferait faire l'économie du soin (coûteux, lui).

Le dépistage systématique (grille de Le Go, >GT, VGM), y compris dans les entreprises, est prôné, comme s'il s'agissait du cancer, pour « un traitement précoce ». Mais celui-ci risque d'être vécu comme autoritaire, avec menace sur l'emploi, et court-circuiter une demande qui devrait être mûrie lors d'événements faisant « déclic », « cassure » : la prise de conscience minimale.

La prévention tertiaire, indissociable du traitement, est, bien qu'apparemment tardive, la plus conséquente : domaine du médecin, du psychiatre, elle s'appuie sur une expérience réelle du sujet. La prévention, indispensable, ne doit donc pas se faire aux dépens du soin.

2) **La législation**, ambiguë parfois dans son inspiration, est aussi d'application problématique.

A. Concernant les dosages quantitatifs d'alcool dans le sang ou qualitatif dans l'air expiré (dit « alcootest »), surtout dans les délits, les accidents :

— décret du 18 juin 1955 instituant les fiches A, B, C (comportement, clinique, biologie) transmises au préfet, au procureur ;

loi du 9 juillet 1970 fixant l'alcoolémie tolérée à 0,80 (récemment ramenée à 0,50) ;

— décrets du 1^{er} octobre 1971 : arrêté du 27 septembre 1972 ; circulaire du 28 septembre 1972 ;

— circulaire du 16 juillet 1973, sur le transport, par la police des sujets en état d'ivresse, dans les hôpitaux :

— circulaire de 1975, sur le dépistage précoce des buveurs excessifs ;

— loi du 16 juillet 1983, sur les mesures de l'alcool expiré chez tout automobiliste, en dehors de tout accident ou infraction.

B. Sur les modalités d'accueil et de soins :

— circulaire du 30 juillet 1975 : dépistage et traitement précoce des buveurs excessifs (et les C. H. A.) ;

— et du 15 mars 1983 : attribution à ceux-ci de l'essentiel des missions, de l'accueil à la recherche ;

— du 27 mars 1978 : sur l'alcoolisme à l'hôpital général, mais sans aucune disposition financière.

C. La loi du 15 avril 1954 sur les alcooliques dangereux : d'application problématique, elle a permis l'ouverture de quelques services (La Membrolle, Aix-en-Provence, etc.).

Les décrets des 20 mai et 28 juillet 1955 ont permis d'utiliser ces services hors la loi de 1954. Mais la pression s'est parfois élargie : magistrats et médecins risquent de perdre leur spécificité ; l'alternative « se soigner ou être sanctionné » réalise une perversion *et* du soin *et* de la loi (à laquelle on pourrait échapper par le soin contractuel).

D. Bien que dépossédés de fait des missions essentielles, les secteurs psychiatriques gardent légalement cette tâche (circulaire du 14 mars 1972). En cas de « dangerosité » réelle et d'urgence, la loi de 1838 peut être employée, mais est exclu, alors, dans l'immédiat, un traitement contractuel, ce qui limite alors le rôle du psychiatre aux cas d'exception.

3) Adresses utiles :

— • *Haut Comité d'études et d'information près le Premier ministre* fondé en 1955 par P. Mendès France : il groupe des experts, médicaux ou non, réunit et édite des documents (la Documentation Française, éditeur), informe le public, lance des appels d'offre de recherche, 57, rue de Varenne, 75000 Paris.

— *Comité national de défense contre l'alcoolisme* (loi de 1901), anime des comités départementaux, a en tutelle des organismes de soin (C. H. A.), édite la revue *Alcool ou Santé*, organise des colloques annuels, 20, rue Saint-Fiacre, 75002 Paris.

— *La Société française d'alcoologie*, société scientifique pluridisciplinaire (loi de 1901). Président-fondateur P. Fouquet, organise des réunions scientifiques, des groupes de travail par thème (hôpital général, évaluation, psychanalyse, etc.), édite un bulletin bimestriel, 20, rue du Mont-Valérien, 92210 Saint-Cloud.

— *La Revue de l'Alcoolisme*, directeur prof. Hillemand (C. N. D. C. A.).

Parmi les associations néphalistes :

Alcooliques anonymes, 3, rue Frédéric Sauton, 75005 Paris,

- Croix-Bleue, 47, rue de Clichy, 75009 Paris,

- Croix-d'Or, 10, rue des Messageries, 75010 Paris,

- Joie et Santé, 32, rue Koller, 75011 Paris,

- Vie libre, 8, impasse Dumer, 92110 Clichy,

- Vie libre, 8, impasse Dumer, 92110 Clichy,

- Les Bons Templiers, 7, rue du Major Martin, 69001 Lyon,

- F. L. T. P. A. T. (Fédération interprofessionnelle), 40, rue de la Tombe-Issoire 75014 Paris,

- Amitié P. T. T. 206, rue du Faubourg-Saint-Honoré, 75008 Paris,

- Santé de la Famille du Chemin de Fer Français, 1, impasse d'Amsterdam, 75008 Paris.

La bibliographie sera commune avec celle du chapitre sur les accidents psycho-organiques de l'alcool, p. 757-759.

CHAPITRE X

LES TROUBLES GRAVES
DU CARACTÈRE

(LE DÉSÉQUILIBRE, LES PERSONNALITÉS PSYCHOPATHIQUES)

En décrivant les névroses, les perversions et les conduites d'addiction (toxico-manies et alcoolisme), nous avons parcouru la pathologie du caractère en mettant en évidence ses formes les plus typiques. Nous l'avons indiqué aussi, les formes moins tranchées ou intriquées sont plus fréquentes, dans le tout venant de la clinique, que ces formes typiques, qu'il faut cependant bien connaître pour en distinguer les structures dans les plaintes des consultants. Il existe une pathologie du caractère plus grave, que l'on pourrait définir par la tendance à faiblement neutraliser les conflits internes à la personne et à les produire à l'extérieur, dans le comportement et les actes. Déjà le caractère pervers, les tendances toxicophiles manifestent ce défaut de contrôle. Tandis que les conduites névrotiques exagèrent le contrôle interne par « la production de défenses », souvent comparées à une cuirasse, ici pas de cuirasse, les pulsions se découvrent, dans des tableaux très variés. Ces sujets se rassemblent et se ressemblent par / *inadaptation* à la vie sociale, *l'instabilité* du comportement, la facilité du *passage à l'acte*, associés éventuellement à des troubles psychiatriques divers (dépression, excitation, bouffées de délire, perversions sexuelles, toxicomanies). Ces types de « borderline » soulèvent des difficultés souvent considérables du point de vue médico-légal et du point de vue de l'assistance. Ils n'en soulèvent pas de moindres à la compréhension du psychiatre. Souvent aux frontières de la psychiatrie et de la criminologie, ils constituent un groupe de « cas difficiles » à tous les égards.

La difficulté de déterminer les critères de définition de cet ensemble de cas se reflète dans les incertitudes de la terminologie : « *déséquilibre* » est le terme classique en France ; en Allemagne, on parle de « *personnalités psychopathiques* » ou de « *psychopathes* » ; en Angleterre, on décrit comme « *névroses impulsives* » une partie au moins de ces sujets, tandis qu'aux U. S. A. on a essayé d'acclimater la notion de sujets « *dys-sociaux* » proposée pour remplacer le terme *d'antisociaux*, ajuste titre critiqué comme purement extérieur aux cas.

Les critères sont en effet divers : *statistiques* à partir de la définition de comportements réputés normaux, et on parle de sujets aberrants, excentriques ; *d'efficience*, et on définit des inadaptes, désadaptés, déficients, handicapés ; *médico-légaux*, et ce sont les prédélinquants et criminels des juridictions civiles, ou, chez les militaires, les infractions au règlement et au Code. Cette diversité des critères fait apparaître la fragile cohérence des systèmes explicatifs proposés (Vincent M., 1968 ; Diatkine G., 1983).

C'est pourquoi nous avons placé ces troubles en contiguïté avec les toxicomanies et l'alcoolomanie avec qui ils nouent souvent des liens étroits, et avec les psychoses, qu'ils côtoient souvent.

A. — HISTORIQUE

Le concept d'une anomalie caractérielle exprimée par des actes sans contrôle ni retenue a d'abord été ressenti comme un trouble moral inné, auquel Pinel, en 1809, donna le nom de « Manie sans délire », tandis qu'Esquirol, peu après, en fit la « Monomanie instinctive » ou « impulsive ». L'accent était donc placé sur une anomalie congénitale de l'instinct. C'est le même esprit qui animera la plupart des psychiatres du xix^e siècle : la « Folie des dégénérés » de Morel correspond à la « Moral insanity » de Pritchard (1835) et aux « Moralische Krankheiten » des auteurs allemands de la même époque. Ce courant d'idées « constitutionnalistes », combattu par Falret en France et par Griesinger en Allemagne, s'est poursuivi longtemps : en France, Magnan, puis Dupré, A. Delmas, Fleury (début du xx^e siècle) ont décrit une série de tempéraments et de caractères congénitalement anormaux : les « pervers constitutionnels ». C'est dans le même esprit que Kraepelin a créé le terme de « personnalité psychopathique », auquel Kurt Schneider a fourni en 1923 le plus complet développement.

La psychanalyse et les études psycho-sociologiques ont, au contraire, valorisé le rôle du milieu dans la genèse de ces personnalités. Nombreux sont les auteurs qui ont accepté l'hypothèse d'une structure hiérarchisée du caractère, à la suite de Freud, et aussi de philosophes comme Max Scheler ou Klages, en Allemagne, ou du courant « personnaliste », représenté en France par Em. Mounier. De nombreux travaux allemands s'inscrivent dans ce sens au cours de la période 1920-1935 : Grunther (1922), Kahn (1927), Schulz (1928), Tramer (1931), Braun (1935). Dans les pays de langue anglaise, la plupart des travaux récents sont inspirés par la psychanalyse : Maughs (1941), Curran (1944), Clackley (1944), Penrose (1947), Karpman (1948), Greenacre (1952), Jenkis (1960), Winnicot (trad. fr. 1969). En français, nous citerons de Greef (1937), Maie (1938), Lagache (1951), Rouart (1954), Pascalis (1958), Neyraut (1963), et les importantes contributions de l'école de Lebovici (1969).

Nous retrouverons dans la description clinique les éléments qui permettent à la discussion entre ces deux courants de la pensée psychiatrique de se poursuivre encore de nos jours. L'accent s'en est déplacé. Il ne s'agit plus de conce-

De l'anomalie
constitu-
tionnelle...

... au trouble
du développe-
ment.

Un groupe de
« cas difficiles »
rassemblés
surtout par la
facilité du
« passage
à l'acte ».

voir le donné et l'acquis comme exclusifs l'un de l'autre, mais plutôt de chercher à comprendre ce qui, dans l'organisation d'une personnalité psychopathique revient à des prédispositions somatiques, à de mauvaises conditions sociales et ce qui relève des réactions psychologiques du sujet pour le rendre incapable d'équilibrer en lui-même sa personne et son destin.

B. — ÉTUDE CLINIQUE DE LA PERSONNALITÉ PSYCHOPATHIQUE

C'est une étude clinique approfondie qui peut et doit permettre de dégager sa structure *pathologique* : régression, stéréotypie de répétition incoercible, et non pas seulement écart statistique socio-culture). Derrière les traits dispersés que nous rapporterons, nous rechercherons une structure commune, en utilisant la psychanalyse comme guide pour la compréhension des données.

I. — LA BIOGRAPHIE

Une histoire
pleine
« d'histoires ».

Elle est souvent révélatrice, car l'adolescent ou l'adulte à examiner a déjà eu une enfance « à histoires ». « L'histoire des troubles est déjà un symptôme » (Widlocher, 1968). L'éducation a été difficile ; la famille souvent dissociée ou perturbée. L'enfant a oscillé entre un comportement apparemment adapté à ses conditions de vie et de brusques ruptures ou révoltes : fugues précoces, impulsivité, colères, malignité dans les premières relations de groupe. On recherchera les carences affectives réelles : mère absente ou insuffisante, placements réitérés, père distant. Des moments critiques comme le sevrage ou l'éducation sphinctérienne peuvent être repérés comme entachés d'erreurs éducatives. Labilité émotionnelle dès la première enfance, ambivalence dans les relations sont des traits fréquents : l'enfant séducteur et aimé de ses compagnons devenait tout à coup cruel et se faisait craindre et haïr. Capricieux et instable, il a souvent déçu dans le comportement scolaire, car son intelligence, qui est normale et parfois vive, ne s'est pas appliquée aux tâches proposées. Inattentif, il a poursuivi des buts personnels immédiats, s'engageant dans des conflits répétés avec les parents et les éducateurs.

La puberté réactive tous ces éléments ; rétivité, instabilité, impulsions, men songes et fables, inventions malignes, précocité sexuelle, premiers actes de délinquance annoncent les actes plus graves de l'adolescent ou de l'adulte.

II. — CIRCONSTANCES D'EXAMEN

On n'a pas toujours la notion de ce passé devant un sujet conduit à l'examen pour une réaction antisociale ou un épisode aigu. Les récits que l'on obtient du sujet, des proches ou de la police peuvent être suspects de lacunes,

d'omissions, volontaires ou non, comblées au besoin par des inventions fabuleuses. Il faut donc analyser les symptômes :

1" *Fugue*. — Coup de tête qui met fin à une situation familiale, scolaire la *fugue psy-*
ou professionnelle tendue ; ou bien recherche d'un vagabondage aux cou- *chopathique*.
leurs du temps, la fugue est souvent ici un long épisode où le goût pour la liberté sans frein pousse le fugueur à des aventures complémentaires qui finissent par alerter la police. Cela peut aller d'une sorte de jeu du gendarme et du voleur aux aventures des romans de la série noire, et parfois jusqu'au crime. De telles fugues sont à distinguer des fugues et des automatismes épileptiques, où les fluctuations des niveaux de conscience rendent compte d'un comportement inexplicable et soudain, plus bref (quelques heures) et plus simple en général dans son déroulement.

2" *Épisode psychiatrique aigu*. — Ce peut être une bouffée délirante ou confuso-onirique ; un accès maniaque ou dépressif ; une tentative de sui- *Psychopathie*
cide ; une ivresse anormale par ses prolongements d'excitation, de dépres- *" P..."*
aigus.

sion ou d'onirisme, ou par la recherche de mélanges toxiques destinés à produire un « flash », quand ce n'est pas la recherche de V « over-dose », conduite suicidaire bien typique qui marie le jeu de la mort à la provocation. Quel que soit le tableau, la « note psychopathique » apparaît soit dans le déclenchement, réactionnel à une contrainte parfois minime, soit dans le style du trouble, sa violence, son polymorphisme. Le suicide, par exemple, est souvent répété froidement, comme un moyen de pression sur l'entourage. Le mélange de traits névrotiques, psychotiques et pervers est ressenti par l'observateur.

3" *Épisode de délinquance ou conduite criminelle*. — Du chapardage au vol qualifié, de la mythomanie à l'escroquerie, de la bagarre d'un soir au *Délinquance*.
meurtre cynique, toutes les conduites antisociales peuvent être réalisées. Le problème médico-légal y sera bien difficile.

4" *Épisode de délinquance et sexualité pathologique*. — Plus évoca- *Sexualité*
teurs encore de la psychopathie seront les passages à l'acte qui traduisent *Pathologique*.
quasi directement une perversion sexuelle : attentats sexuels, exhibitionnisme, conduites incendiaires. Il faut en rapprocher les impulsions dipsomaniaques ou kleptomaniaques, et aussi les délits liés à l'alcoolisme ou à une autre toxicomanie.

Nous devons noter dès maintenant les liens qui unissent la délinquance et les perversions, comme ceux qui unissent les toxicomanies et la sexualité régressive (1).

(1) On trouvera dans l'œuvre de Jean Genêt (notamment dans le *Journal d'un Voleur*. Gallimard édit., Paris, p. 92-93) et dans l'étude qu'en a faite J.-P. Sartre (*Saint Genêt*, Gallimard édit.) une illustration de la profonde unité de la délinquance et de la perversion sexuelle. Citons seulement cette phrase : « Du moins me semble-t-il reconnaître une sorte d'échange vasculaire entre mon goût pour la trahison, le vol et mes amours » (*Journal d'un Voleur*, p. 181).

III. — ÉTUDE CLINIQUE

Une étude concrète du comportement psychopathe pourrait se résumer en une phrase : le *passage à l'acte* se déclenche chez le sujet comme une réponse toujours prête à certaines sollicitations. C'est ce point qu'il faut donc analyser dans l'observation. Il est décrit par Cadwell, par Rodgers, cités par Trillat comme « alloplastique », par opposition à la conduite « autoplastique » du névrosé ou du psychotique. Il s'agit en effet d'une conduite à l'égard d'autrui, telle que *Tacte* dirigé vers l'extérieur constitue pour ainsi dire l'unique voie de décharge de la tension intérieure.

Définition du passage à l'acte.

1° Le passage à l'acte. — Le terme de *passage à l'acte* dérive de la clinique psychanalytique où la notion d'*acting out* désigne une action symbolique exécutée au cours de la cure, « matériel » moteur en place du matériel verbal, analysable au même titre dans le transfert. Il s'agit donc d'un comportement ancien qui ressurgit tout à coup, inapproprié dans le présent alors qu'il était approprié à la situation ancienne, voire archaïque, au sein du développement de la personne en cause. Tous ces éléments vont pouvoir être retrouvés dans le passage à l'acte du psychopathe, avec cette différence capitale qu'il ne s'agit pas chez lui d'un acte symbolique isolé, mais d'une réalisation achevée et répétitive, comme si l'énergie bloquée *passait tout entière dans l'acte*, de manière habituelle.

Description.

2° Caractères extérieurs de l'acte psychopathique. — Tous les classiques insistent sur sa fixité (c'est généralement le même comportement chez le même sujet) ; la brutalité et la soudaineté de la manifestation agressive, souvent comparée à une explosion, à un court-circuit ; l'apparence élémentaire de l'action, directement jaillie de la pulsion ; enfin sa froideur apparente, comme si le sujet était au moment de son acte dépourvu d'émotion.

Son contenu.

3° Affectivité, angoisse et défenses. — Cette froideur recouvre une affectivité massive, mais figée dans une position primitive généralement assimilée aux conduites d'oralité, où l'avidité et l'intolérance à la frustration sont la règle. L'angoisse ne peut apparaître car elle est terrifiante, elle sera évitée à tout prix : tel est le sens de l'acte psychopathique. La culpabilité de même en est absente. On peut parler d'une personnalité sans conflit interne, c'est-à-dire sans possibilité d'élaboration devant l'émergence de la pulsion. La relation avec l'objet est celle de l'incorporation ou de la destruction : « si je ne peux l'obtenir, c'est qu'il est mauvais et je le détruis ». On voit que le mécanisme fondamental, et pour ainsi dire la seule « défense », paraît être celui de *l'identification projective*, telle que l'a décrite Melanie Klein chez le nourrisson. Adoptant le langage du même auteur, on peut parler d'un Sur-Moi archaïque terrifiant, devant lequel l'acte du psychopathe exprime la seule réponse qui lui permette de conserver son unité et de maintenir un contact avec le monde extérieur dont la réponse (la sanction, la répression) viendra

démontrer à la fois l'existence et la nocivité. L'ensemble de cette conduite permet de rapprocher le psychopathe du psychotique, par le niveau de la réponse, sa massivité et son mécanisme projectif : mais le passage à l'acte remplace l'élaboration délirante. D'autres comparaisons seront établies plus loin avec la névrose, la perversion et la psychosomatique.

4° L'acte à la place du langage. — Le caractère explosif de la décharge, c'est-à-dire l'impulsivité, résulte de l'absence d'élaboration mentale devant la pulsion orale sollicitée. L'acte est, littéralement, *immédiat*, sans médiation par le langage : opposition butée, crise ou cris, colère et coups, le geste est parti à l'insu du Moi. C'est ce qui donne à l'observateur souvent l'impression du « vide mental », le sujet est incapable d'expliquer son geste et il ne trouve comme commentaire que des mots stéréotypés ou une rationalisation secondaire. Le contraste est frappant, si le sujet est intelligent, entre son niveau de culture, qui lui permet une bonne adaptation pratique, et l'incapacité de verbaliser le vécu émotionnel de sa crise.

5° Répétition du conflit archaïque. — Naturellement le conflit fondamental que nous avons situé au niveau de l'oralité parce qu'il résume l'essentiel de la position psychopathique est souvent compliqué par des ébauches névrotiques, psychotiques ou perverses, insuffisantes pour assurer un autre type de conduite, mais permettant une organisation variée des symptômes : nous en donnerons plus loin quelques exemples. Mais les profonds conflits qui tendent à se répéter dans la conduite psychopathique sont ceux des relations primitives, des carences affectives initiales ou des grossières erreurs éducatives dans les premières années de la vie. Telle est du moins la leçon qui paraît se dégager des études psychanalytiques consacrées à la question (Friedlander, 1951 ; Greenacre, 1952 ; Lewis, 1954 ; Anna Freud, 1968 ; Braunschweig, Lebovici et van Thuel Godfrind, 1969).

6° Transfert et contre-transfert. — Il faut signaler qu'au cours de l'examen l'observateur peut tirer des informations de ce qu'il perçoit du transfert et de ce qu'il ressent (contre-transfert). Ce qui vient d'être exposé de la position typique du psychopathe permet de dire qu'il n'opère pas de transfert : son avidité affective ne constitue pas une véritable demande : l'absence d'identification à l'autre, la constance des mouvements projectifs, l'absence de souffrance et de culpabilité expliquent que le sujet ne cherche le rapprochement que pour séduire, capter, se faire plaindre, se rassurer par l'ascendant qu'il prend, la manipulation qu'il espère. L'homosexualité et le sado-masochisme sont souvent perçus dans ces rapprochements ambigus qui sont rompus aussitôt qu'éprouvés par le sujet. Il en résulte chez l'observateur un contre-transfert négatif ou ambivalent au sein duquel le psychiatre ne peut utiliser l'identification dont il a l'habitude avec le névrotique.

7° Corrélations somatiques. — L'examen ne sera pas complet sans une recherche des éléments biosomatiques auxquels les anciens auteurs tendaient

Carence de la
" ° TM TM " °

Rôle de la répétition.

Étude de la relation.

à donner une importance exclusive (Lumbroso). Quelqu'importance qu'on donne actuellement aux facteurs du milieu, il n'est pas possible de négliger les faits suivants :

Rôle de Vhère-
d'É—

I. — HÉRÉDITÉ. — Sa place est difficile à estimer avec précision. Les corrélations génétiques ne sont en tous cas pas celles d'une fatalité, mais d'une prédisposition qui paraît incontestable aux généticiens : Lange (1926), sur sept paires de jumeaux homozygotes, a trouvé une concordance de troubles psychopathiques dans cinq paires. Le travail de Dubitscher (1936) portant sur 450 cas est le plus connu; il conclut comme la plupart des généticiens qui se sont occupés du problème (entre autres Panze, 1939), au rôle important de l'hérédité. Même si dans ces travaux déjà anciens la considération des facteurs de milieu a été insuffisante, il n'en reste pas moins qu'une place doit être faite aux facteurs génétiques sur lesquels la découverte de certaines anomalies chromosomiques (syndrome du double Y) permet d'apporter quelque lumière. Depuis 1961 (Sandberg), les généticiens se sont attachés à l'exploration cytogénétique chez les sujets psychopathes ou présumés tels. D'après une récente statistique française portant sur 600 sujets placés dans des Services pour « malades mentaux difficiles » (c'est-à-dire des malades mentaux dangereux et des médico-légaux reconnus irresponsables), 38 se sont révélés porteurs d'anomalies caryotypiques évidentes, dont 15 XYY, 12 XXY ; les autres avaient des aberrations plus rares (Benezech et Noël, 1972).

... des antécé-
dents *

II. — SÉQUELLES D'ENCÉPHALOPATHIES. — L'épidémie d'encéphalite de 1920 a fourni, en ce domaine comme en d'autres, des observations de complications post-encéphalitiques (G. Robin, Heuyer, Thiele, etc.). Des antécédents d'encéphalopathies néo-natales sont assez souvent retrouvés chez d'autres. Dans la statistique de Delmont, publiée en 1938, et qui comportait donc une part de séquelles de l'encéphalite épidémique de 1920, on trouve, sur 100 « pervers internés », 19 antécédents d'encéphalopathies infantiles et 9 antécédents d'encéphalite épidémique.

... des troubles
neuro-endocri-
niens.

III. — SYNDROMES NEURO-ENDOCRINIENS. — Ces faits ont conduit certains auteurs à chercher des corrélations entre les tendances psychopathiques et des troubles des tons et du mouvement (Wallon). On arrive donc ici à la notion de modifications fonctionnelles neuropsychiques, à une recherche de la pathologie de l'émotivité, à des troubles particuliers du développement psychomoteur ou neuro-psycho-endocrinien. C'est ainsi que dans le syndrome du double Y ou chromosome XYY, on trouve avec une fréquence significative des dysmorphies somatiques, des anomalies spermatiques et des chiffres bas d'hormones génitales. Si nous savons peu de choses dans ce domaine, difficile à explorer, on peut dire que de telles recherches répondent à l'intuition clinique d'une labilité émotionnelle vraiment particulière à ces sujets et qui fournit probablement une prédisposition à leur évitement systématique de l'angoisse par le passage à l'acte.

IV. — RECHERCHES ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUES. — Elles apportent, en ce point du débat, quelques données. De nombreux travaux (D. Hill, Silvermann, Verdeaux) montrent des anomalies significatives. Naturellement, ces anomalies de tracés nous renvoient à des troubles cérébraux lésionnels ou fonctionnels, mais ils ne constituent pas par eux-mêmes une « explication » du comportement. Insistons sur l'apport de l'E. E. G. pour manifester chez un nombre important de ces sujets des *défauts de maturation cérébrale*. Il arrive que certains psychopathes impulsifs fournissent des enregistrements de paroxysmes relevant de l'épilepsie, clinique ou infraclinique. Mais bien plus souvent, les anomalies rencontrées sont des ondes lentes du type thêta, disséminées, avec une mauvaise organisation du tracé répondant à la notion d'« immaturation ». Hill a pu montrer que des anomalies de ce type sont retrouvées chez 50 % environ des criminels de tous genres et que, même chez ceux qui ont un tracé de repos normal, des anomalies apparaissent parfois lorsqu'on les place dans des conditions qui reproduisent celles du délit.

8° Niveau mental. — La notion classique d'une forte proportion de débiles mentaux parmi les psychopathes est actuellement considérée comme sujette à révision. Les traits caractériels, l'opposition, des difficultés fréquentes de verbalisation, rendent malaisée l'application des tests. Les cliniciens constatent le plus souvent une discordance entre les divers traits du développement intellectuel : une bonne intelligence adaptative devant les situations qui n'entrent pas dans le champ des réactions psychopathiques peut contraster avec la véritable immaturation du jugement de tous ces sujets à l'égard de leurs actes psychopathiques. La prévision des conséquences de ses actes paraît impossible au sujet. A la transgression de la règle morale ou sociale s'ajoute, comme le dit Trillat (1965), une transgression de la réalité (confusion entre fantasme et réalité, pas d'élaboration du désir), et une transgression de la temporalité (confusion du passé et du présent, pas d'élaboration de la durée). C'est pourquoi le terme de « troubles du jugement » revient dans nombre d'observations, ce que les psychanalystes traduisent en parlant de la non élaboration du Moi ou du « clivage » du Moi. Cela montre, soit dit en passant, que le niveau mental est une abstraction dans la personnalité concrète et que l'évolution psycho-affective contrôle le développement du statut intellectuel.

IV. — FORMES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC

Nous venons de décrire la position clinique fondamentale de la personnalité psychopathique. De très nombreuses variantes en sont possibles. Les classiques ont multiplié les groupements symptomatiques qui permettent de rassembler certaines conduites psychopathiques autour d'un ou de quelques pôles prévalents. Les auteurs français ont insisté sur quatre types : cyclothymiques, paranoïaques, mythomaniques, pervers (A. Delmas, 1922). Kurt Schneider (1923) en a décrit dix : les hyperthymiques, les dépres-

sifs, les inquiets, les fanatiques, ceux qui ont besoin de se faire valoir, les instables, les apathiques, les abouliques et les asthéniques. Les Américains en retiennent généralement trois : psychopathes à sexualité pathologique, à émotivité pathologique, à tendances amoraux et asociales. Sans chercher à être complets, nous nous contenterons de décrire quelques aspects de toutes ces conduites, en raison des problèmes pratiques ou théoriques qu'ils soulèvent. Nous allons constater aussi que les diverses formes cliniques du trouble posent autant de problèmes diagnostiques, car elles tirent précisément leurs particularités des emprunts de certains traits à des structures voisines.

Psychopathie
et névrose.

1° Le type névrotique. — La recherche de traits névrotiques, c'est-à-dire d'une souffrance interne et d'une ébauche de culpabilité hante l'esprit du psychiatre dans son examen d'un psychopathe, car ces éléments de la construction du Moi sont presque les seules chances d'une possibilité psychothérapique. De tels cas sont plus fréquents chez les adolescents et les femmes que chez les psychopathes masculins adultes. Tantôt ce sont des éléments hystériques qui sont repérables, centrés sur le déni de la castration ; la *mythomanie* en fournit un exemple ; tantôt des éléments de la série obsessionnelle, sous la forme de l'*obsession-impulsion avec passage à l'acte* (Binder, 1944).

Mythomanie. Sans vouloir rattacher toutes les mythomanies à ces formes pseudo-névrotiques du comportement psychopathique, on peut dire que l'hystérie sera souvent évoquée devant ces sujets qui se mystifient en même temps qu'ils cherchent à mystifier autrui. Le mythomane emprunte un rôle avantageux, se crée un personnage décoratif (fils de roi, inventeur, noble émigré, riche industriel, etc.). Il adhère à ce personnage avec une conviction telle qu'il entraîne l'adhésion de multiples dupes, dociles complices du mirage, il exploite ce rôle parfois pendant des mois, soutenant son invention d'acteur-auteur avec des moyens de plus en plus compliqués et aventureux : emprunts réitérés, hébergements fastueux, chèques sans provisions, changements d'identité, jusqu'au moment où le scénario s'effondre devant une escroquerie démasquée ou une preuve irréfutable des mensonges. Souvent alors il disparaît dans une fugue qui peut lui permettre de recommencer ailleurs aussitôt le grand jeu de la fausse personnalité qui représente un « idéal du Moi désincarné » (Lagache, 1951). Le *passage à l'acte* est ici, plutôt qu'un acte, une manière de vivre qui, confondant fantasme et réalité, refusant toute frustration du désir, pousse le sujet à une sur-compensation narcissique perpétuelle où il vit sa mégalomanie névrotique et perverse. On consultera sur la mythomanie les travaux de Neyraut (1960-1963).

Psychopathie
et psychose.

2° Le type psychotique. — C'est chez l'adolescent ou l'adulte jeune que la psychopathie peut apparaître comme la préface d'une évolution schizophrénique, ou comme la « cicatrisation » d'une psychose infantile fixée (Repond, 1947; Quidu, 1958). Il est classique de distinguer ce groupe de celui des « héboïdophrènes », terme créé par Kraepelin et illustré par les études de Guiraud. Dans ce cas, le comportement impulsif apparaît comme la surface d'une position psychotique, sorte d'« autisme morose » (Guiraud), avec des accès catatoniques, des stéréotypies verbales et motrices sur un fond de bouderie permanent.

3° Le type dépressif et les états-limites. — Nous avons parlé au chapitre des dépressions de ces états « border-line », caractérisés par le *clivage* entre un secteur adapté et un secteur fragile de la personne. Il en résulte des investissements déréels, où l'idéalisation de l'objet est toujours prête à se renverser dans l'anxiété panique et l'agressivité. Le passage à l'acte (suicide, colères élastiques) apparaît comme une évacuation de la souffrance (cf. p. 439). Ces états sont fréquents.

4° Le type pervers. La conduite perverse se distingue de la conduite psychopathique par son excellente adaptation à la réalité. Le pervers est même, comme on le dit souvent, « sur-adapté » aux conditions sociales. Mais il existe des termes de passage entre les deux conduites. Ce sont naturellement les psychopathes sexuels qui fournissent ici les exemples : viol, exhibitionnisme, voyeurisme.

Psychopathie
"P"-----

I. — EXHIBITIONNISME. — Besoin incoercible d'obtenir un plaisir auto-érotique par l'exhibition des organes génitaux, l'exhibitionnisme ne se réduit pas à la forme psychopathique seule envisagée ici. Le type psychopathique fournit une conduite préméditée, habile, avec un scénario stéréotypé : c'est un type de femme, une situation élective (petite fille, religieuse) qui attire le sujet. Le « satire » exhibe sa verge et souvent se masturbe, puis s'enfuit.

Une conduite
"j"-----
I exhibi-
tionnisme.

II. — VOYEURISME. — C'est une perversion qui consiste à valoriser le jeu visuel comme pulsion partielle. Son caractère passif peut s'intégrer dans une conduite psychopathique comme une agression détournée et cynique.

Voir au lieu
^&"-----

Mais il faut rapprocher de ces perversions des conduites comme la *pyromanie*, jubilation spécifique éprouvée à mettre le feu (cf. H. Schneider, 1946, qui se réfère aux livres de Bachelard sur le symbole du feu et de l'eau) ; certaines *kleptomanies* ; certains *meurtres* ; ou encore des conduites de *joueurs* et *d'escrocs*. La plupart de ces faits entrent dans le cadre des personnalités psychopathiques. On voit que ce chapitre répond souvent au domaine de la criminologie, et que s'il n'est pas facile pour le psychiatre de démêler les éléments névrotiques, psychotiques et pervers qui entrent dans de telles conduites, il sera aussi difficile à l'expert en criminologie de délimiter la responsabilité du sujet.

Autres
"d"-----
perverses.

4° L'épilepsie. — Le problème de l'épilepsie peut se trouver posé par des crises convulsives, incontestables chez certains psychopathes. Des actes comme ceux qui viennent d'être cités peuvent apparaître au cours d'épisodes épileptiques psycho-moteurs (cf. p. 262). Le diagnostic n'en est pas difficile lorsque l'épisode est inconscient et amnésique, mais il existe des « automatismes de longue durée » en partie conscients et mnésiques.

Psychopathie
"P"-----

5° Délinquance infanto-juvénile. — Il faut faire une place à part à certains comportements de délinquance infanto-juvéniles. P. Maie (1964) propose de distinguer chez l'adolescent :

La délinquance
i"-----

I. — L'ÉTAPE DE PRÉ-DÉLINQUANCE, ou délinquance infantile : petits délits intra-familiaux ou intra-scolaires, souvent mêlés à des fugues, au vagabondage (école buissonnière), à la précocité sexuelle. Tous ces faits se renforcent à la puberté et sont souvent interprétables dans le contexte familial.

II. — LA DÉLINQUANCE RÉACTIONNELLE. — Il s'agit d'adolescents qui cherchent à échapper à un milieu perturbant (85 % des cas de l'auteur). La dissociation familiale se complique de contacts difficiles avec les « personnages-clés », souvent aussi d'une promiscuité intolérable. L'adolescent cherche alors à se défendre par la violence, la « bande », l'alcoolisme précoce, la « drogue », les vols, l'homosexualité vénale, etc.

III. — LA DÉLINQUANCE NÉVROTIQUE. — La famille est moins traumatisante que dans le cas précédent. Les problèmes sont plus fins. La délinquance relèvera de mécanismes de défense avec passages à l'acte, révélant l'hostilité inconsciente contre le père, les rivalités de la fratrie, la protestation contre l'inconduite d'une mère, etc. La psychothérapie dans cette forme recherchera l'autonomisation, favorisera les mutations d'activité.

IV. — LA DÉLINQUANCE « VRAIE » nous introduit dans les conduites étudiées dans ce chapitre pour les adultes. Il s'agit alors des « jeunes agressifs » d'Aichorn, des « coureuses » de Friedlander, des « menteuses pathologiques » (mythomanes) de Neyraut, des escrocs d'Anderson, etc. Le comportement est organisé, le Moi apparaît comme dysgénésique. Pour Maie, beaucoup de ces sujets sont des « moroses pathologiques », état constant de malaise par privation libidinale. Ce sont là les personnalités psychopathiques typiques, aux confins de la perversion et de la psychose, à laquelle ils échappent par leurs actes. La psychothérapie trouve là ses limites.

V. — ÉVOLUTION. PRONOSTIC. TRAITEMENT

L'évolution de la vie d'un déséquilibré psychopathe est des plus variables. Un trait cependant la domine et confère à cette évolution une certaine unité : cette vie d'aventures où le tragique l'emporte sur le pittoresque, cette histoire pleine d'« histoires » dépasse rarement les premières années de la maturité. Elle se termine souvent brusquement, ou bien se pétrifie dans une figure stable pathologique ou criminelle. Dans des cas plus rares, elle évolue favorablement.

*Psychopathie
et suicide.*

1° *La mort précoce.* — Elle est fréquente : par « accident », par maladie, p. . .), suicide. D'après Deshaies un tiers des suicides réussis provient des sujets psychopathes. Le suicide peut être déguisé, consciemment ou non, en accident ou en maladie. Nombre d'alcooliques graves se recrutent parmi les psychopathes, et les plus terribles histoires de toxicomanie des jeunes relèvent aussi de ces caractéropathies qui prédisposent à tous les risques mortels.

2° Certains peuvent devenir des *psychotiques chroniques* ou, plus souvent, des *pervers organisés*. Tantôt grâce au support d'un groupe de semblables qui leur sert de « Moi auxiliaire » externe : le « Milieu » devient leur milieu, dont ils accepteront la loi inflexible, se soumettant au Caïd, livrés à une Maffia ; pour les femmes, et certains hommes, la prostitution peut jouer le même rôle, où le souteneur remplace le Sur-Moi. Tantôt ils se raidissent dans le personnage du criminel solitaire, « Samouraï » narcissique et précautionneux, et ils peuvent devenir les héros du crime, dont la chronique a retenu les noms, de Landru au Docteur Petiot.

*Organisation
.....*

3° *L'évolution favorable* est souvent relative et instable. Tel est le cas des sujets qui trouvent un équilibre dans l'encadrement rigide de certains corps militaires, réputés pour leur discipline et leurs missions dangereuses, mais apportant les ressources narcissiques de leur prestige, et homosexuelles de leur camaraderie « virile » : légion étrangère, parachutistes, police « parallèle », en Amérique les « Marines ». Ces solutions laisseront les problèmes réapparaître au moment où le sujet en sortira. Une issue de nature analogue peut être fournie par de petits groupes religieux ou politiques, ou des sectes de fanatiques, communautés décriées par la Société globale, qui ont le mérite de concrétiser sur elles les sentiments persécutifs jusque là supportés dans l'isolement, et d'apporter à leurs membres par là même un puissant réconfort affectif. Ou bien encore le sujet peut devenir un « clochard » échappant à la société (et à lui-même) par une solitude choisie et le renoncement délibéré à la fois au temps et au lieu, aux objets et à la recherche de la propre individualité. Enfin, et c'est la solution réellement favorable, il peut arriver que, spontanément ou à la faveur d'efforts thérapeutiques, le psychopathe s'amende par la rencontre d'une situation affective : c'est souvent alors la constitution d'un couple dont l'apparent déséquilibre (d'âge, de statut social ou de niveau intellectuel) correspond au seul équilibre possible pour le psychopathe. La liaison, hétéro- ou homosexuelle avec un partenaire plus âgé, permet au sujet de constituer une image réparatrice du père ou de la mère. Ou bien c'est lui qui assume cette fonction dans un groupe : les succès des « alcooliques anonymes » ou de certains groupes de toxicomanes doivent quelque chose à cette fonction pour d'anciens intoxiqués. Quelle qu'en soit la formule, une société marginale peut fournir un support essentiel à certains psychopathes, et la leçon ne doit pas en être perdue pour les efforts thérapeutiques.

LE PRONOSTIC ET LE TRAITEMENT sont dominés par deux questions :

*Éléments du
pronostic.*

1° Quelle est la part de névrose incluse dans la psychopathie considérée ? C'est le problème de la psychothérapie individuelle. Il faut reconnaître qu'elle est rarement possible, mais ce qui a été dit plus haut des jeunes psychopathes mérite d'être attentivement considéré.

2° Quelles sont les ressources thérapeutiques possibles dans des groupes existant ou à constituer ? Il est impossible de schématiser un groupe idéal, *R. thérapeutiques.*

Les criminologues et les psychiatres spécialisés étudient ce problème dans le monde entier. On peut seulement retenir quelques notions : la répression, l'emprisonnement ordinaire, ne font que renforcer les tendances psychopathiques, comme aussi un libéralisme sans contrôle. C'est entre ces deux pôles que l'on recherche en tous pays les formules adaptées à des cas si difficiles. Les réussites, spontanées ou calculées, des groupes favorables dont il a été parlé plus haut inspirent les études. L'internement en hôpital psychiatrique ne peut être une solution que pour les psychopathes de type psychotique. Les autres ne gagnent rien à être internés et le service qui les reçoit risque d'en être lui-même la victime, car le psychopathe s'entendra à désorganiser les relations entre malades, ou entre malades et soignants. On s'oriente donc, selon certains exemples comme celui du Danemark, vers des Services spécialisés de psychopathes, où les psychiatres pourraient remplir leur rôle dans un cadre légal et administratif bien défini et stable.

En quoi consiste le plan général de l'entreprise thérapeutique, qu'elle soit individuelle ou, surtout, collective ? Tous les auteurs déjà cités paraissent en accord pour indiquer la nécessité d'une relation personnalisée, rassurante par sa fermeté et sa permanence, capable de fournir un « idéal du Moi externe » et de restaurer les capacités d'échanges avec le monde extérieur sur des bases concrètes, pratiques, dans la vie quotidienne. Ainsi pourra être obtenue une certaine « orthopédie » du Moi, et peut-être, dans un second temps, une psychothérapie vraie pourra-t-elle être envisagée.

Ces incertitudes et ces aléas montrent à quel point le vrai traitement doit être préventif, ce sur quoi insistent tous ceux qui se sont occupés d'enfants pré-délinquants (A. Freud, Greenacre, Maie, Lebovici et coll., R. Cahn, Winnicott).

C — APERÇU DES PROBLÈMES PSYCHOPATHOLOGIQUES

Nous nous bornerons ici à exposer sommairement : 1° la genèse et la nature de la conscience morale, et 2° les hypothèses de travail psychanalytiques sur les troubles de la constitution du Moi particuliers aux psychopathes, troubles qui aboutissent à l'agénésie de la conscience morale.

i. — GENESE ET NATURE DE LA CONSCIENCE MORALE

La structure dys-sociale de ces personnalités ne peut être considérée que comme un accident évolutif du développement de la conscience morale dans la formation du caractère. Car le caractère, comme nous l'avons déjà souligné, est non pas seulement « donné », mais « pris » (Henri Ey). C'est-à-dire qu'il se construit par l'intégration des tendances basales et de toutes les infrastructures de la personnalité en un système personnel et stable qui réalise l'équilibre et l'autonomie des actes de l'individu. Une telle constitution du caractère suppose dans son évolution normale le passage d'un automatisme pulsionnel archaïque à une organisation volontaire du Moi.

La morale (ou contrôle éthique personnel) n'est donc nullement à l'origine un instinct (thèse constitutionnaliste). Elle dérive de l'élaboration des comportements primitifs par le jeu des pressions du milieu, essentiellement par l'intermédiaire des parents qui transmettent les coutumes (la Culture), mais aussi leurs propres normes individuelles (idéal, systèmes des valeurs) à travers leurs désirs exprimés ou inconscients. A un niveau d'intégration inférieure, les interdictions d'origine externe deviennent internes par le jeu de la culpabilité primitive devant les images toutes-puissantes des parents. C'est la pré-morale (Hesnard, 1949) qui évoluera, à un niveau supérieur d'intégration, comme une adaptation des conduites à la vie sociale par la formation progressive d'une éthique personnelle autonome. Ce travail suppose comme condition indispensable une réussite affective, permettant la tolérance des frustrations inévitables, l'acceptation des limites de la recherche du plaisir, l'élaboration des conduites rationnelles.

C'est relativement à cette évolution que s'introduit ou éclate le drame des conduites antisociales et que se développent les complications du destin des psychopathes.

Nous l'avons vu, il existe des conduites *nettement pathologiques*. Il s'agit alors d'une sorte de malformation, d'une dysgénésie de la personnalité qui ne permet pas aux conduites morales de se dégager. Les vicissitudes du développement laissent persister des réponses archaïques aux pulsions, dans des positions proches de celles des psychotiques, où la notion de culpabilité n'a pas trouvé sa place et où la question de la responsabilité morale est dépourvue de sens pour le sujet.

A l'extrême opposé, il existe des sujets dont le comportement anti-social est volontairement subversif, résultant d'un choix délibéré et lucide. La perversité des conduites s'inclut alors dans un Moi cohérent. Les exemples de ce type se trouvent chez certains criminels, chez les despotes de tous les temps, comme aussi dans certains groupes sociaux (les « Roués » du xvm^e siècle) ou historiques (les responsables des camps de concentration du xx^e siècle).

A vrai dire, ces deux extrêmes opposés appartiennent à peine, ou seulement par une frange, aux personnalités psychopathiques étudiées dans ce chapitre. La plupart des sujets concernés ici se placent quelque part entre ces deux types de conduites, et c'est leur exacte situation qui fait l'objet du travail des équipes médico-sociales chargées de ces lourdes responsabilités, comme elle fait l'objet de l'expertise médico-légale, si difficile en ce domaine car toute infraction à la loi ou à la morale n'est pas en soi pathologique.

II. — LES ÉTUDES PSYCHANALYTIQUES

Elles ont permis de pénétrer dans les relations qui unissent les structures du Moi aux conduites dys-sociales et à l'agénésie de la conscience morale. Elles ont déjà été utilisées dans ce chapitre. On voudrait les reprendre en une brève synthèse.

— LA CARENCE NARCISSIQUE PRÉCOCE en constitue la base. C'est une carence *réelle*, comme dans la psychose, mais différente dans sa formule. Même si la famille n'est pas dissociée ou absente, ce qui est un cas fréquent, elle se montre incapable d'aider l'enfant dans l'apprentissage des premières frustrations : le sevrage et surtout l'éducation sphinctérienne, première expérience de rétention et de *maîtrise d'un système moteur*, sont incohérentes, de par l'attitude ambivalente de la mère, qui revit avec son enfant ses propres carences affectives. Indulgence et sévérité sont manifestées à contre-temps, l'enfant ne peut investir ses premiers actes volontaires d'une quantité suffisante de plaisir pour en dégager la valeur d'échange. On voit donc là une origine possible du *passage à l'acte*. On voit aussi l'importance du *moment* dans la carence des premières relations : moins précoce que dans la relation psychotique, plus précoce que dans la relation névrotique. La fixation au niveau de *Toralité*, la position particulière de l'angoisse,

La morale est une conduite c'est-à-dire qu'elle se construit au cours de chaque histoire individuelle.

Toutes les subversions ne sont pas pathologiques.

Carence

narcissique et rôle de lamère.

la détente élective par l'acte trouveraient leur origine dans ce style de relation et à ce moment privilégié.

Rôle du père.

— LA POSITION DU PÈRE ne permet pas de corriger les perturbations précédentes. Décrit souvent comme lointain, absent et faible, ou comme autoritaire et écrasant, il ne constitue pas non plus pour l'enfant une image d'identification. C'est à l'échec de l'étape œdipienne qu'aboutit cette autre carence : impossibilité d'une relation stable avec autrui, absence d'un Sur-Moi personnalisé, on est encore renvoyé aux fixations prégénitales.

La situation familiale du psychopathe, en résumé, aboutit souvent à un rejet inconscient de la part des deux parents, qui se renvoient l'enfant « comme un projectile » dans leurs propres conflits. On conçoit qu'une telle position ne permette à l'enfant aucune identification stable, aucune intériorisation de conflits structurants. Il est incité à ne concevoir comme défense contre l'angoisse que le passage à l'acte comme le font, en se servant de lui, ses propres parents.

Certains auteurs ont décrit des processus plus subtils et plus tardifs de perturbations des premières relations : « Les désirs subversifs ou de révolte des parents se « satisfont par l'intermédiaire de l'enfant ; en même temps les parents peuvent récuser leur bonne conscience en punissant l'enfant. Le délinquant équilibré serait « issu de parents ouvertement, et de façon cohérente, anti-sociaux », (d'après Johnson et Szurek, cités par Trillat, 1965).

Rôle de l'intériorisation du conflit.

Il résulte de toutes ces vicissitudes l'absence de tout conflit intériorisé. Sans angoisse et sans culpabilité, le Moi est profondément troublé dans son économie interne. Les références ne peuvent être prises que dans le monde extérieur, auquel il faut, pour ainsi dire, se heurter pour en vérifier l'existence et la stabilité. La pulsion ressentie ne peut être détendue par aucun mécanisme psychique, elle ferait naître une angoisse massive et incoercible si elle ne se détendait dans un acte en court-circuit, massif lui aussi et incoercible, sans fantasme, sans affect, sans pensée, sans langage.

Faiblesse extrême du Moi, Sur-Moi primitif à la Mélanie Klein (ce point est discuté par les psychanalystes qui n'ont pas accepté les théories de M. Klein), projection perpétuelle de l'agressivité sur le monde extérieur, impossibilité de la « mentalisation » due à l'absence de conflit intériorisé, répétition sans fin des actes spécifiques comme réponses aux pulsions, telle est schématiquement l'interprétation psychanalytique de la structure psychopathique, celle qui en constitue actuellement l'étude la plus cohérente.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BRAUNSCHWEIG (D.), LEBOVICI (S.) et VAN THIEL GODFRIND (J.). — La psychopathie chez l'enfant. *Psych. Enfant*, 1969, 12, 1.
- CATALANO NOBILI et CERQUELETTI. — *Le personalité psicopatichie*. Rome, 1953.
- COLIN (M.). — Examen de personnalité et criminologie in : *C. R. du I^{er} Congrès français de criminologie*, 1960, Masson, éditeur, Paris, 1960.
- EY (H.). — Perversité et perversion. Étude n° 13. *Études psychiatriques*. T. II. Desclée de Brouwer, éditeur, Paris, 1950.
- DE GREEF (P.). — *Introduction à la criminologie*. Éditions de l'Écrou. Louvain, 1937.
- GREENACRE (P.). — Conscience in psychopathy in : *Trauma, Growth and personality*. Norton, éditeur. New York, 1952. Traduction française, Presses Universitaires de France, Paris, 1971.
- LEBOVICI (S.), MALE (P.) et PASCHE (F.). — Psychanalyse et criminologie. *Rev. franc. Psychanalyse*, 1951, 15.

M. F. (P.) — *Psychopathologie de l'adolescent*. Presses Universitaires de France,

CAROU (F.). GAY T C, - U S DESÉQUILIBRES. *Encre,, méd.-e,,, KyCialrle*.

37 MO \wedge ^{PariS} ; *Tr^hopatishecn* ft***** ». .923. Traduction FRAN-
 " " , R E S S U N . V E R S N A . E S D E F R A N C E P A N S , 1955
 " " R A S O I ' I N < M) - P A T H O L O G I E D U C A R A C T È R E , f e . . v i -
 W I D L Ô C H E R (D .) , B A S Q L I N I M . I
 37 320 A-10, 1968. 10 p.

ITyMe^{rieK}

CHAPITRE XI

LES PSYCHOSES DÉLIRANTES
CHRONIQUES

Le Délire Ce sont des psychoses caractérisées par des « idées délirantes » permanentes ~~qui forment l'essentiel du tableau clinique.~~ Par idées délirantes, il faut entendre *Moi aliéné ou psychotique.* non seulement les croyances et les conceptions par lesquelles s'expriment les thèmes de la fiction délirante (persécution, grandeur, etc.), mais aussi tout le cortège de phénomènes idéo-affectifs dans lequel le Délire (1) prend corps (intuitions, illusions, interprétations, hallucinations, exaltation imaginative et passionnelle, etc.). On ne saurait en effet parler de ces « idées délirantes » comme de simples erreurs de jugement.

Les Délires chroniques sont en quelque sorte plus que des « expériences délirantes » que nous avons déjà étudiées (p. 125 et 300), car le Délire n'y est pas seulement passif et accidentel — comme une sorte de rêve ou de troubles de l'humeur et des perceptions que réalise, par exemple, une intoxication — il est pris activement dans les relations permanentes qui unissent la personne à son monde. C'est-à-dire que le Délire est incorporé dans la personnalité du Délirant ; les Délires chroniques sont en ce sens des maladies de la personnalité, des modalités délirantes du Moi aliéné. Ces malades délirants sont en effet les « aliénés » au sens fort du terme, car ils se conduisent et pensent en fonction de leur conception délirante au lieu d'obéir à la vérité et à la réalité communes. Mais le Délire chronique non seulement par la diversité de ses thèmes mais surtout par les modalités propres de leur élaboration (travail délirant au moyen de procédés discursifs de la construction verbale et de la pensée réflexive) n'est pas toujours semblable à lui-même. Nous verrons qu'il peut se systématiser dans une sorte de fiction remarquablement cohérente ou, au contraire, se désagréger dans une pensée déréelle. De telle sorte que si, dans les cas les plus purs.

(1) Pour bien marquer qu'ici Délire doit être pris au sens fort du mot allemand *Wahn* et dans un SENS différent du délire plus OU MOINS apparenté au « delirium » que nous avons étudié à propos des « expériences délirantes », nous écrirons ici ce mot avec une majuscule.

il est une sorte d'intellectualisation abstraite ou un *système* de croyances bien articulées (paranoïa), dans d'autres cas ou dans certaines phases de leur évolution, ces délires se rapprochent du rêve et des expériences délirantes aiguës par leur *aspect chaotique ou fantastique*. C'est le cas notamment des psychoses schizophréniques (que nous étudierons dans le chapitre suivant) où l'autisme est secondaire à une dissociation psychique. Autrement dit, l'ensemble du *genre* des Délires chroniques — défini par l'aliénation du Moi, par la transformation délirante du Moi et de son monde — implique des modalités structurales *d'espèces* différentes.

Historique et classification. (1)

Ces Délirants, persécutés, mégalomanes, mystiques, etc., dont le Délire manifeste une profonde modification et une sorte d'inversion dans les valeurs de la réalité, sont d'autant plus « frappants » qu'il s'agit de personnalités « par ailleurs » bien adaptées à la réalité. Aussi est-ce sous cette forme de « folie partielle » qu'ils ont été d'abord étudiés par Esquirol sous le nom de *Mono-manies*. Et pendant toute la première moitié du xix^e siècle on s'est évertué à décrire l'évolution de leur système idéique ou idéo-affectif (idées délirantes systématiques ou fixes, de persécution ou de grandeur, hallucinations psychosensorielles, hallucinations psychiques, etc.). On a pour ainsi dire circonscrit à cette époque leur Délire en le supposant basé sur certains phénomènes élémentaires (hallucinations, illusions des sens, passion) ou certaines dispositions caractérielles originelles (Paranoïa originelle des auteurs allemands).

Mais beaucoup de cliniciens (Griesinger, J.-P. Falret, notamment) avaient contesté la simplicité, la « pureté » ou le caractère partiel de ces délires. Ils montraient que, sous cette apparence, c'est toute la personnalité du Délirant qui est perturbée. C'est ainsi que, avec Lasègue, Falret et Magnan, on décrivit à cette époque le fameux « Délire chronique de persécution » comme une sorte de psychose progressive. Le progrès même de ce Délire (phase d'inquiétude et d'interprétation, phase hallucinatoire, phase mégalomane, phase dementielle) montrait assez aux yeux du clinicien (Magnan) qu'il s'agissait d'une affection qui désorganisait profondément l'être psychique. Dans la nosographie de Kraepelin et plus tard après les travaux de Bleuler, la plupart de ces Délires sont entrés dans les « formes paranoïdes » de la démence précoce à l'exception d'un petit secteur de délires systématisés appelés paranoïaques.

En France cependant, on est resté attaché à la description des Délires chroniques en dehors du groupe des schizophrénies, parce que les cliniciens français ont répugné à donner une trop grande extension à la notion de schizophrénie et que certains Délires chroniques en effet par leur systématisation même ou leur aspect imaginaire évoluent spontanément sans « dissociation schizophrénique » de la personnalité, sans tendance à l'incohérence « autistique » et à plus forte raison sans tendance au déficit dementiel.

Des Mono-manies...

... au Délire chronique progressif...

...et aux formes paranoïdes de la Démence précoce.

Absorption de tous les Délires dans la Schizophrénie par les classifications étrangères.

(1) Cf. H. EY. — *Traité des hallucinations*. Masson, Paris, 1973, pp. 741-773 et 846-854.

Maintien

~~de la~~ *classification* (schizophrénies + un petit secteur de Délires paranoïaques), la classification *conforme à la tradition de l'école française* est plus compliquée. Nous pouvons, semble-t-il, la présenter ainsi :

Psychoses délirantes chroniques.

A. Sans évolution déficitaire	1° Psychoses délirantes systématisées (Paranoïa).	Délires passionnels.
	2° Psychoses hallucinatoires chroniques.	Délires d'interprétation.
	3° Psychoses fantastiques.	
Avec évolution déficitaire	f Formes « paranoïdes » de la (Schizophrénie (I).	

Comme nous étudierons à part (en lui consacrant un chapitre spécial) le groupe des schizophrénies, nous nous bornerons à étudier ici les Délires chroniques qui se développent sans amoindrir progressivement les capacités d'adaptation, au contraire de ce qui se passe dans les psychoses schizophréniques.

Ce caractère *d'évolution déficitaire* a toujours été, à des degrés divers, le critère même du *groupe des Schizophrénies* (dissociation psychique à manifestations autistiques) qui était considéré par Kraepelin comme une entité, la *Dementiæ præcox* caractérisée par un affaiblissement (Verblodung) de la vie de relation.

Il ne fait pas de doute, en effet, que le genre des Psychoses délirantes chroniques suit naturellement (et non pas seulement artificiellement, par l'effet de mesures « iatrogènes » comme celle de l'incarcération asilaire) une pente vers ce déclin.

Mais comme E. Bleuler (1911) et plus récemment M. Bleuler (1973) l'ont bien montré, le « schizophrenische Defekt » ne doit pas être pris dans un sens trop déficitaire qui le rapprocherait de la Démence (Verblodung) de Kraepelin. Il n'en reste pas moins que *l'état terminal* (Endzustand), comme le souligne M. Bleuler, sans constituer un vide démentiel ni même un résidu irréversible, se caractérise par une fermeture aux relations intersubjectives et une sorte de dépérissement qui contrastent avec les évolutions des « Psychoses délirantes chroniques » sans évolution déficitaire.

Nous décrivons donc et d'abord les Psychoses délirantes chroniques non déficitaires, puis les Psychoses schizophréniques, *sans perdre de vue qu'il s'agit d'espèces d'un même genre qui peuvent avoir une évolution réversible et subir des transformations d'une espèce à l'autre*, comme l'un de nous l'a particulièrement souligné dans son « *Traité des Hallucinations* » (1973).

(1) Rappelons ici que, pour nous, toutes les schizophrénies entrent dans ce groupe et que par conséquent les schizophrénies sont une espèce du genre des Délires chroniques. Mais — répétons-le encore — il ne s'agit pas d'une opinion classique

A. — LE GROUPE DES DÉLIRES CHRONIQUES SYSTÉMATISÉS (PSYCHOSES PARANOÏAQUES)

Ces Délires sont dits systématisés car : 1° ils sont pris dans le caractère et la construction même de la personnalité du délirant ; 2° ils se développent dans l'ordre, la cohérence et la clarté (Kraepelin).

Ils sont caractérisés par leur construction en quelque sorte « logique » à partir d'éléments faux, d'erreurs ou d'illusions qui sont comme les « postulats » (de Clérambault) du roman délirant. Ils réalisent une polarisation de toutes les forces affectives dans le sens d'une construction délirante qui subordonne toute l'activité psychique à ses fins.

Définition par

Les symptômes de ce Délire (interprétations, illusions, perceptions délirantes, activités hallucinatoires, fabulations, intuitions) sont tous réductibles à une pathologie des croyances, car les idées délirantes enveloppent dans leur conviction dogmatique tous les phénomènes qui constituent l'édification, par la pensée réfléchie du Délirant, du système de son monde.

Ces Délires correspondent aux concepts anciens de Monomanie ou de Paranoïa systématique. Parfois on les appelle « paranoïaques » pour cette raison et aussi parce que le caractère dit paranoïaque (méfiance, orgueil, agressivité, fausseté du jugement, psychorigidité) constitue un aspect fondamental de la personnalité de beaucoup de ces malades.

Relativement cohérents par leur forme systématique même, ces Délires se présentent à l'observateur (entourage, médecin, juges) comme relativement *plausibles*. D'où leur puissance de conviction ou de contamination (*délire à deux* ou *délire collectif* où le Délirant inducteur fait activement participer à son Délire, à titre de délirant induit, des tiers, le plus souvent des proches).

Nous parlons ici de *Psychoses délirantes* et non pas de simples « caractères paranoïaques », notion dont on fait un tel abus qu'il faut bien exiger une analyse clinique très approfondie pour justifier son emploi en psychopathologie.

I. — LES DÉLIRES PASSIONNELS ET DE REVENDICATION

Ce sont des Délires qui ont été admirablement décrits par G. de Clérambault. Ils sont caractérisés : 1° par *l'exaltation* (exubérance, hyperthymie,

ment de

hyperesthésie); 2° par *l'idée prévalente* qui subordonne tous les phénomènes psychiques et toutes les conduites à un *postulat fondamental*, celui d'une conviction inébranlable • 3° par leur développement *en secteur*, en ce sens que le Délire constitue un système partiel qui s'enfonce comme en coin dans la réalité.

et passionnel.

Le plus connu de ces Délires est celui dit de *revendication*. Il s'agit de sujets à tempérament vif et de caractère difficile, ombrageux et susceptible. Ils sont rancuniers et vindicatifs, souvent « idéalistes » passionnés (Dide et Guiraud), fanatiques de la politique, de la religion ou de la réforme sociale. Gouvernés par un Sur-Moi inflexible, ils sont entiers et sans compromissions.

Constitution paranotaque. C'est sur ce fond de dispositions caractérielles appelées *constitution paranotaque* (orgueil, méfiance, psychorigidité et fausseté du jugement) que le Délire se développe le plus souvent insidieusement et parfois à l'occasion d'un échec ou d'un conflit (mécontentement avec le voisinage, renvoi par l'employeur, rivalité, dommage subi, discussions familiales, conflit avec une administration, etc.).

1° Délires de revendication. — Nous devons signaler ici trois types de cette revendication délirante :

Revendication processive de la propriété et des droits. a) **Les querulents processifs.** — Ils se ruinent en procès pour faire triompher une revendication parfois dérisoire. Ils poursuivent la défense de leur honneur ou de leurs droits ou de leur propriété au mépris de leurs intérêts les plus évidents. Ils accumulent des sentiments de haine et de vengeance sans se départir jamais de la conviction qu'ils sont trahis, injustement jugés et qu'ils sont victimes d'un acharnement aussi implacable que le leur propre. Parfois ces sujets, véritables « persécutés-persécuteurs » environnés d'ennemis et exaspérés, « se font justice » et vont jusqu'au crime contre leurs ennemis.

Revendication d'un mérite (invention). b) **Les inventeurs.** — Ils gardent le secret de leurs expériences, de leurs calculs ou de leurs « découvertes » et se plaignent d'être dépossédés de leurs droits d'invention. Qu'il s'agisse d'un perfectionnement, d'une technique modeste, de la trouvaille d'un nouveau carburant ou d'une révolution dans l'industrie lourde, ou encore d'un engin interplanétaire, peu importe l'importance de l'invention, ce qui est capital c'est l'exclusive propriété, le monopole absolu et la priorité indiscutable qu'ils revendiquent. Les démarches et les plaintes, les précautions défensives et offensives pour déjouer les complots et les manœuvres absorbent toute leur activité.

Revendication idéologique. c) **Les idéalistes passionnés** (Dide et Guiraud). — Qu'ils rêvent de nouveaux systèmes politiques, de paix universelle ou de philanthropie, ils sont animés d'une volonté farouche et agressive de lutte et de combat. Les pamphlets, les attentats individuels contre les hommes politiques ou les institutions sociales, les campagnes de presse, etc., sont les armes habituelles qu'ils mettent au service de leur inépuisable désir de réforme et de justice.

Tous ces « paranoïaques » revendicateurs délirent donc dans le sens d'un « idéal de soi » imaginaire. En effet, les complexes inconscients de frustration ou d'infériorité constituent un profond noyau d'angoisse surcompensé par la disposition caractérielle d'un Moi qui se veut agressif et tout puissant. Là

se trouve déjà en germe le binôme persécution-mégalo manie que le délire tend à développer comme un *combat* destiné à satisfaire un insatiable *désir*...

2° Délires passionnels. — Ils comportent généralement le même noyau affectif (caractère paranoïaque et complexe d'avidité et de frustration).

Le Délire passionnel, qu'il s'agisse de la *jalousie* (délire d'infidélité et de rivalité) ou d'*érotomanie* (illusion délirante d'être aimé), pose à l'égard des passions normales un difficile problème de diagnostic.

Certes, on a depuis longtemps dit que la passion est une folie, mais les états passionnels délirants ont des caractères cliniques qu'il convient de souligner : 1° ces états passionnels se produisent sur un fond de déséquilibre caractériel ; 2° ils s'accompagnent d'un cortège de troubles (troubles thymiques, expériences hallucinatoires, dépersonnalisation, phases d'exacerbation, impulsivité, réalisant des « moments féconds ») qui témoignent d'un bouleversement de la vie psychique ; 3° ils sont pathologiques et délirants parce que la passion — même si elle est insérée dans une situation réelle — a une structure essentiellement imaginaire. Tantôt en effet, et c'est le cas où le Délire est le plus évident, les événements et les personnages qui le composent sont irréels. Tantôt la réalité de la situation est largement débordée ou éclipsée par la projection des phantasmes plus ou moins inconscients ; 4° la force même des complexes inconscients qui animent le Délire lui imprime généralement une évolution si typique (nous le verrons spécialement pour l'érotomanie) qu'il est possible d'en prévoir le cours ; 5° les Délires passionnels procèdent dans leur structure même de la rigidité systématique de la passion qui en constitue l'axe. Ce sont des blocs idéo-affectifs inébranlables, imperméables à l'expérience et rebelles à toute évidence.

a) **Le Délire de jalousie** consiste à transformer la situation de la relation amoureuse du couple en une situation triangulaire. Le tiers introduit entre les partenaires est un rival, et c'est sur son image que se projettent ressentiment et haine accumulés par les frustrations dont a souffert ou souffre le délirant jaloux. Il se sent tragiquement bafoué et abandonné. Sur ce thème fondamental, le roman délirant brode toutes ses péripéties (mensonges, ruses, etc.), et le délirant contre-attaque à l'aide de tous les moyens ou de tous les stratagèmes que lui inspire la « clairvoyance » qui « ouvre ses yeux ». Cette perspicacité morbide polarise sa vigilance, lui fait sonder les coeurs, découvrir les intentions, déjouer les ruses. Par un travail d'enquête et de réflexion, le délirant « éclaire » le mystère et parvient à une « vérité » pour lui absolue. Quand le Délire de jalousie est formé, il se systématise en un faisceau de « preuves », de « pseudo-constats », de « faux souvenirs », d'interprétations délirantes, d'illusions de la perception et de la mémoire (fausses reconnaissances, illusion de Fregoli, etc.).

Les expériences oniriques confusionnelles et les scènes de cauchemars (particulièrement dans les *délires de jalousie des alcooliques*) alimentent la passion jalouse. Cette figuration imaginaire de la jalousie permet souvent

Les psychoses
P.....

Jalousie.

de déchiffrer leur structure complexuelle (homosexualité, haine du partenaire du sexe opposé, fixation œdipienne, etc.) comme Ta bien montré Lagache (1947).

Érotomanie

Clérambault **b) Le Délire érotomaniaque.** — L'illusion délirante d'être aimé constitue ce que l'on appelle en psychiatrie *l'érotomanie* (le « *Liebewahn* » en allemand).

Aucun psychiatre ne l'a mieux étudié dans sa description clinique que G. de Clérambault. Avec une perspicacité géniale et un rare bonheur d'expression, il a mis en évidence, dans cette structure typique du Délire passionnel systématisé, les *postulats* fondamentaux de cette passion amoureuse délirante et les *thèmes dérivés* dont la connaissance éclaire tout le comportement de ces malades au cours des trois phases de l'évolution de la psychose (stade d'espoir, stade de dépit, stade de rancune).

Les sentiments générateurs du postulat fondamental sont : l'orgueil, le désir et l'espoir. Le *postulat fondamental* lui-même se formule ainsi : c'est *l'Objet* (la personne dont le patient se croit aimé et qui est généralement de rang plus élevé que le Sujet) qui a commencé à se déclarer, c'est lui qui aime le plus ou aime seul. Les *thèmes dérivés* ne sont pas toujours et tous déduits, mais ils émergent typiquement du développement du roman délirant ; ces thèmes dérivés sont les suivants : l'Objet ne peut avoir de bonheur sans le Soupirant. L'Objet ne peut avoir une complète valeur sans le Soupirant. L'Objet est libre, son mariage est rompu ou n'est pas valide. De plus, l'érotomane est convaincu d'un certain nombre de thèmes qu'il « démontre » : vigilance continue de l'Objet, conversations indirectes avec l'Objet, protection continue du Sujet par l'Objet, travaux d'approche de l'Objet, sympathie quasi universelle que suscite le roman en cours, conduite paradoxale et contradictoire de l'Objet, ressources phénoménales dont dispose l'Objet.

Aussi l'érotomanie délirante se développe-t-elle en un système pour ainsi dite fatal. Elle aboutit, à la phase de rancune, à des réactions agressives à l'égard de l'Objet qui vont jusqu'au « drame passionnel » de la rupture et de la vengeance.

Mais sous ces formules pour ainsi dire logiques de la passion délirante, il faut bien saisir que le moteur du système n'est pas l'amour mais la haine. Comme l'a bien vu Freud, la formule de l'érotomanie n'est pas celle qui est affirmée par la passion du Sujet (Il m'aime et je l'aime), mais plutôt celle qui, inconsciemment, le porte à s'acharner contre l'Objet (Je ne l'aime pas, je le hais).

Cette *érotomanie pure* se manifeste cliniquement chez ces « excitables excités » comme les désignait G. de Clérambault. par une exaltation et une polarisation passionnelles intenses et qui commandent toutes les conduites du Sujet. Le système délirant s'élabore selon G. de Clérambault sur la base d'intuitions, de démonstrations fausses, d'illusions et d'interprétations *sans hallucinations*. Mais il faut bien reconnaître que les « conversations indirectes » avec l'Objet sent assez *souvent* hallucinatoires, elles sont prises dans un vaste syndrome d'influence et d'automatisme mental (présence continue de l'Objet, influence physique du désir de l'Objet, cohabitation et possession érotique, déclarations par transmission de pensées, etc.)

II. — LE DÉLIRE SENSITIF DE RELATION (KRETSCHMER)

Ici le Délire est, comme on le dit parfois, « hyposthénique » et moins agressif car le caractère qui le sous-tend est moins rigide. Le *caractère sensitif* décrit par Kretschmer se rapproche en effet davantage de celui que Dupré avait désigné comme *hyperémotif*. Ce sont des sujets timides, sensibles, souvent anxieux et « psychasthéniques » (scrupules, hésitations, etc.) ; ils sont particulièrement enclins aux débats de conscience et sensibles aux réactions d'autrui (hyperesthésie des contacts sociaux) ; ils inhibent fortement leurs pulsions et sont profondément insatisfaits. Les « complexes de frustration et d'infériorité » sont d'autant plus manifestes qu'ils ne sont pas ou sont mal compensés.

C'est sur ce « terrain », sur ce fond de sensibilité impressionnable et vulnérable que l'accumulation des circonstances pénibles, la sommation d'échecs ou de conflits, la tension engendrée par l'exaspération, les déceptions ou le désespoir déclenchent la psychose. Une goutte d'eau fait parfois déborder le vase et c'est à l'occasion d'une discussion, d'un avatar ou d'une humiliation que le Délire éclate. Ce Délire est un *Délire de relation* (*Beziehungswahn*), car dit Kretschmer, il est vécu comme l'expérience cruciale d'un conflit du sujet avec un autre ou un groupe d'autres (conjoint, famille, voisins, etc.). Il s'agit d'un Délire de relation « concentrique », ajoute l'auteur, car le sujet est le centre de cette expérience, de ce « procès » (comme l'a si bien décrit Kafka) qui environne et menace le sujet lui-même. A l'étranger, on emploie beaucoup le terme de « *délire de référence* » pour exprimer le sens des interprétations délirantes, l'expérience fondamentale vécue par ces malades, celle d'être l'objet d'un intérêt, d'une indication ou d'une malveillance particulière, gênante ou humiliante. Un autre caractère de ces délires est que les idées et les sentiments délirants restent pour ainsi dire suspendus à l'événement qui en constitue le centre (divulgaration d'une maladie, dénonciation d'un vol, accusation d'une faute sexuelle, exclusion d'une communauté, etc.). Cette « paranoïa sensitive » se déroule généralement dans l'angoisse et la tension conflictuelle, et les réactions de ces malades sont plutôt dépressives et hyposthéniques qu'agressives. Le type en est ce que l'on appelle aussi la paranoïa des gouvernantes ou le Délire de persécution des vieilles filles.

III. — LE DÉLIRE D'INTERPRÉTATION DE SÉRIEUX ET CAPGRAS

Ce Délire constitue une sorte de « folie raisonnée », dans ce sens qu'il obéit à un besoin, voire à une manie, de tout expliquer, de tout « déchiffrer », conformément à un système fondamental de signification. Ces délirants anciennement appelés « monomanes intellectuels » (Esquirol), « arrangeurs » (Leuret), sont presque toujours des « persécutés » qui falsifient tout ou partie de leurs

Le Délire de relation Kretschmer.

Le Délire d'interprétation est une folie raisonnée (Sérieux et Capgras).

*Structure
en réseau.*

Réactions
agressives.

une agressivité parfois farouche et toujours tendue. Ce sont presque tous des *persécutés-persécutés*. Les réactions scandaleuses pour attirer l'attention du voisinage ou de la police sur leurs droits ou les persécutions qu'ils endurent : les plaintes au commissariat, les pamphlets, les divers moyens défensifs ou offensifs (procès, filatures policières, vol de documents, etc.) qu'ils emploient, sont très fréquents. Mais tous les coups et blessures à des persécutés, l'incendie par vengeance ou le vol de représailles peuvent aussi s'observer. Naturellement, c'est surtout le *meurtre* qui est le plus à craindre, soit que consciemment les délinquants veuillent se débarrasser ou se venger de leurs ennemis, soit qu'inconsciemment ils désirent se châtier eux-mêmes.

Aperçu psychopathologique du problème de la paranoïa

Les Délires dont nous venons de faire une brève description entrent en gros dans le concept de *Paranoïa* ou de *Psychose paranoïaque*.

Kraepelin (1899) définissait la paranoïa comme un développement insidieux sous la dépendance de causes internes et selon une évolution continue d'un système délirant durable et impossible à ébranler qui s'instaure avec une conservation complète de l'ordre et de la clarté dans la pensée, le vouloir et l'action.

Ces Délires (correspondant, rappelons-le, au concept de Monomanie ou de Délire chronique systématisé des anciens auteurs) ont fait l'objet de travaux remarquables dans l'école française (Seglas, Magnan, Sérieux et Capgras, Claude. Lacan, Genil-Perrin, etc.). Dans les pays de langue allemande, ils ont été spécialement étudiés par Jaspers, Bleuler, Kehrer, Kretschmer, Lange, Gaupp, Kolle, Berner, etc. Enfin, l'école psychanalytique (Freud, Abraham, Ferenczi, etc.) a approfondi cette étude.

Les conceptions proprement mécanicistes de la paranoïa sont représentées par des théories périmées ou qui sont peu défendables (théorie des « idées autochtones » de Wernicke). Plus récemment, de Clérambault au terme de ses analyses rigoureuses en mettant en évidence des phénomènes idéo-affectifs nucléaires à la base de ces psychoses, les a rapprochées des psychoses hallucinatoires chroniques dont il donnait une interprétation purement neurologique. Peut-être faudrait-il aussi rappeler ici la thèse de P. Guiraud (1929) sur les atteintes diencéphaliques qui perturbent l'équilibre des instincts et des sentiments et de leur appartenance au Moi.

Pour beaucoup d'auteurs modernes, la paranoïa loin d'être une psychose « endogène » comme l'indiquait Kraepelin est au contraire essentiellement une réaction aux événements (Kehrer et l'école psychanalytique). C'est dans ce sens que Jaspers a parlé de « développement de la personnalité » du délirant comme d'une construction qui englobe dans le système du Moi et de son Monde des réactions aux événements de l'existence (Bleuler, Kretschmer et Lacan). Il insistait sur le caractère compréhensible ou psychologiquement motivé de ces réactions.

L'école psychanalytique a mis en évidence (cf. Freud et son analyse du cas Schreber) les mécanismes de projection des conflits inconscients (Cf. *Rev. franc. Psychiat.*, 1966). Les thèmes de persécution, de jalousie et d'érotomanie *symbolisaient* des défenses contre les pulsions homosexuelles (« Il me poursuit » = « Il me poursuit de ses assiduités » — « Il est mon rival » = « C'est lui que j'aime » — « Elle m'aime » = « Je lui hais », etc.). Par ailleurs, l'école psychanalytique a mis en évidence comme moteur psychodynamique de ces délires la régression à des stades archaïques et spécialement aux pulsions agressives du stade sadique-anal (Ferenczi, Abraham, von Ophuijsen, etc.). Enfin Lacan a insisté sur le sens autopunitif de la paranoïa qui enferme le sujet dans un système de persécution imaginaire ayant la valeur psychologique d'un châtiment inconsciemment désiré.

Il paraît peut-être plus satisfaisant de considérer ces psychoses comme résultant d'un processus évolutif qui entrave ou altère le développement normal de la personnalité. Par leur parenté avec les schizophrènes (Stransky, von Economo) ou les maniaques-dépressifs (Specht, Anglade, Capgras, Kolle, etc.), ces délinquants se montrent en effet profondément perturbés dans leur vie instinctive (caractère endogène de l'affection), par les expériences délirantes aiguës (« moments féconds ») qu'ils présentent, par leurs antécédents héréditaires assez fréquents, ils imposent bien l'idée que le délire n'est chez eux ni réductible à l'action des événements passés ou actuels, ni à des phénomènes mécaniques cérébraux localisés. Il s'agit là d'une forme d'*aliénation de la personne* dans sa totalité dont le bouleversement s'exprime par les thèmes délirants que les forces répressives du Moi contiennent encore (par une sorte de pseudo-rationalisation) dans un système relativement cohérent.

C'est sur ce point de vue psychodynamique — comme nous le verrons plus loin à propos de la Psychopathologie des Psychoses délirantes chroniques en général — que toutes les discussions anciennes ont porté, et c'est sur ce point qu'elles se sont récemment encore actualisées.

Dire en effet que la Paranoïa est « psychogène » ou « réactionnelle », c'est affirmer qu'elle n'est qu'une manifestation d'un conflit psychique conscient (réaction aux événements) ou inconscient (projection symbolique d'un fantasme originaire). C'est-à-dire, dans les deux cas, *réduire* la Paranoïa au mouvement d'une tendance ou d'un conflit de tendances affectives qui sont communes à tous les hommes. Il est bien vrai, en effet, que tous ont des tendances paranoïaques si on désigne par là ces traits de caractère (frustration agressive, revendication affective, etc.) qui existent plus ou moins chez tous les hommes. Il est bien vrai aussi que l'on peut désigner certaines névroses ou « caractères sensitifs » (Kretschmer) comme des « paranoïaques », dits justement caractériels. Mais il ne s'agit pas là de la Psychose paranoïaque telle que nous venons de la décrire comme une structure d'aliénation de la personne qui falsifie radicalement et systématiquement les relations du Moi à son Monde. Pour qu'une telle Psychose s'installe ou se développe, il faut que soient profondément altérés le système même de la personne, son organisation, et non pas seulement son développement historique affectivement lié par les événements qui en composent la trame. C'est à ce bouleversement que correspond l'idée de processus (Jaspers, Bleuler, P. Janet, K. Schneider, Riimke, L. Binswanger, Henri Ey, W. Janzank, etc.). C'est une des erreurs les plus généralement commises que de confondre le « processus psychique » de K. Jaspers (1910), l'*alloplasticité* dans les psychoses (disait Freud en 1916) avec le développement normal, compréhensible et progressif de l'histoire de la personnalité.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BARANDE (Mme). — Le délire de relation de Kretschmer. In : *Entretiens Psychiatriques*. Presses Universitaires de France, Paris, 1956.
- BARANDE (I.), CHASSEGUET-SMIRGEL (J.), CHAZAUD (J.), MALLET (J.), RACAMIER (P.-C.) et SEMPÉ (J.-C.). — La paranoïa. Aspects psychanalytiques. *Rev. franc. Psychanal.*, 1966, 30, 1, 172 p., n° spécial.
- BERNER (P.). — *£as. Paranoische Syndrom*. Springer, Berlin, 1965.
- CLÉRAMBAULT (G. de). — *Les psychoses passionnelles*. Œuvre. Presses Universitaires de France, Paris, 1942, 311-455.
- "Y (Henri). — *Traité des hallucinations*, Masson, Paris, 1973. pp. 800-828 et 1272-1278.
- FREUD (S.). — Le cas Schreber, trad. franc., *Rev. franc. Psychanal.*, 1932.
- GENIL-PERRIN (G.). — *Les paranoïaques*. Maloine, Paris, 1926.
- LACAN (J.). — L, psychose paranoïaque dans ses rapports avec la personnalité. *Thèse de Paris*, 1932.
- LACAN (J.). — *Écrits*, éd. Le Seuil, Paris, 1966, 152-193 et 531-583.

NACHT (S.) et RACAMIER (P. C.). — La théorie, psychanalytique des délires. *Rev. franc. Psychanal.*, 1958, 23, 418-532.

PETIT (Paule). — Les délires de persécution curables. *Thèse de Paris*, 1937.

Premier Congrès Mondial de Psychiatrie. In : *Rapports et discussions sur la Psychopathologie des Délires*. Hermann éd., Paris, 1950.

SCHIFF (P.). — La paranoïa et la psychanalyse. *Rev. franc. Psychanal.*, 1935.

SÉRIEUX (P.) et CAPGRAS (J.). — *Les folies raisonnantes. Le délire d'interprétation*. Alcan, Paris, 1909.

WAELEHENS (A. de). — *La psychose*. Nauwelaerts, Louvain, 1971.

B. — PSYCHOSES HALLUCINATOIRES CHRONIQUES (1)

Ce groupe de Délires chroniques est caractérisé cliniquement par l'importance considérable des phénomènes psychosensoriels (hallucinations, pseudo-hallucinations, syndrome d'automatisme mental) et a été appelé autrefois *folie sensorielle*, *paranoïa hallucinatoire*, etc. Une grande partie des cas cliniques qui formaient le « Délire chronique de persécution » (Lasègue, Falret, Magnan) ayant été rassemblés dans le groupe des Délires systématisés non hallucinatoires que nous venons d'étudier et une autre partie ayant été absorbée par les formes paranoïdes de la schizophrénie, l'école française a cependant maintenu cette espèce de Délire caractérisé surtout par les thèmes d'influence (Seglas), de dépression (Lévy-Valensi), d'action extérieure (Claude). Elle lui a donné le nom de *Psychose hallucinatoire chronique* (Gilbert-Ballet).

Forme clinique des Délires chroniques caractérisés par l'importance et l'intensité des hallucinations (Syndrome d'automatisme mental basai).

On peut définir avec G. de Clérambault cette espèce de Délires chroniques — dont les parentés avec les autres espèces sont si évidentes que parfois il est bien difficile d'en faire un diagnostic précis — comme une *Psychose délirante chronique basée sur le syndrome d'automatisme mental qui en constitue le noyau et dont la superstructure délirante constitue une idéation surajoutée*. Tel est en effet ce Délire au point de vue clinique qu'il est dogmatiquement affirmé par le sujet comme reposant sur des *perceptions irrécusables* et considéré par l'observateur comme reposant exclusivement sur des *perceptions sans objets* (hallucinations). Ce délire se développe souvent (toujours, disait G. de Clérambault) hors de toute prédisposition caractérielle ou affective de type paranoïaque.

I. — LE DÉBUT

Il est souvent soudain. Tout à coup les voix éclatent, les transmissions de pensée ou l'écho de la pensée s'introduisent dans l'esprit. Le malade se sent deviné, espionné, ses actes sont commentés ou bien il perçoit des odeurs étranges, le goût suspect des aliments, des fluides dans son corps, des courants électriques

(1) Cette variété de Psychose hallucinatoire, nous la rangeons ici à côté des Psychoses systématisées classiquement réputées non hallucinatoires, sans cependant indiquer que pour beaucoup d'auteurs de l'école française (H. Claude, A. Ceillier, C. H. Nodet, Henri Ey) il est impossible de séparer radicalement les Psychoses à mécanisme interprétatif et les Psychoses à mécanisme hallucinatoire à caractère *noético-affectif* (V. *Traité des hallucinations* de Henri Ey, 1973, 801-828 et 830-834).

dans sa tête ou ses organes génitaux ; il devient comme un médium, un poste récepteur ou émetteur de T. S. F., etc. Ses réactions sont celles de l'étonnement, car, déconcerté, il éprouve passivement ce parasitisme hallucinatoire.

Ce mode de début « sans incubation » classique et typique, n'est pas cependant toujours aussi soudain. Sans doute les malades le présentent-ils souvent ainsi, mais une anamnèse minutieuse permet de mettre en évidence une altération progressive de l'humeur, des sentiments ou de la conscience, une sorte de méditation ou de préface délirante.

II. — LE SYNDROME HALLUCINATOIRE DE LA PÉRIODE D'ÉTAT

Il est constitué par le *triple automatisme* : l'automatisme idéo-verbal, l'automatisme sensoriel et sensitif et l'automatisme moteur. C'est le premier de ces trois aspects de l'automatisme mental qui est le plus important : c'est le syndrome basai ou nucléaire (G. de Clérambault). Nous l'avons déjà décrit dans la Sémiologie (cf. p. 118) mais nous devons y revenir ici.

I" Automatisme idéo-verbal. — Il s'exprime cliniquement par les voix (hallucinations psychosensorielles objectivées dans l'espace, hallucinations psychiques éprouvées comme des « voix intérieures » ou des transmissions de pensée). Ces voix sont généralement menaçantes, rarement bienveillantes, parfois dotées d'une note de neutralité ou de banalité absurde (propos « hors de propos » ou dérisoires). Les hallucinations acoustico-verbales se présentent avec toutes les gammes des hallucinations et pseudo-hallucinations que nous avons exposées dans le chapitre consacré à la Sémiologie des troubles psychosensoriels.

— *L'énonciation*, le *commentaire des actes et de la pensée* accompagnent sur le mode hallucinatoire les gestes et l'activité mentale du sujet.

— *L'écho de la pensée et de la lecture* (parfois sous forme paradoxalement « anticipée ») répète et divulgue les opérations idéiques en cours.

— Le *vol* et le *devinement de la pensée* sont ressentis comme une intrusion de la pensée d'autrui dans l'intimité de la pensée du sujet.

— Les *scies verbales*, le *psittacisme*, les *jeux verbaux*, les *mots jaculatoires fortuits*, constituent les symptômes les plus typiques de cet automatisme idéo-verbal.

— Parfois des phénomènes plus subtils constituent ce que G. de Clérambault a appelé le *petit automatisme* (ou le syndrome de passivité ou encore le syndrome d'interférence, le syndrome de parasitisme ou de contrainte) : phénomènes et illusions d'étrangeté de la pensée, d'idéation imposée, de télépathie, de mentisme xénopathique, etc.

2° L'automatisme sensoriel et sensitif. — Il est constitué par toute la gamme des hallucinations visuelles, gustatives, olfactives et cénesthésiques.

Hallucinations. Echo de la pensée. Vol et devinement de la pensée.

Les « phénomènes subtils » de l'automatisme mental.

Il s'agit de fausses-données extéro-, entéro- ou proprioceptives qui constituent un véritable parasitisme de perceptions anormales (visions, images colorées odeurs nauséabondes ou ineffables, goûts bizarres, sensations tactiles de grouillements, d'irritation, de prurit, troubles cénesthésiques (algies, paresthésies spasmes, etc.), impressions voluptueuses ou douloureuses dans la sphère anogénito-urinaire. etc.).

3° *L'automatisme psycho-moteur.* — Il s'exprime cliniquement par des impressions kinesthésiques, soit dans les organes de l'articulation verbale (langue, larynx, thorax), soit dans la musculature de la face, du cou, des membres (mouvements forcés, soubresauts). Il s'agit de sensations de mouvements imposés, d'articulation verbale forcée (hallucinations psychomotrices).

Hallucinations et Délire.

LE DÉLIRE HALLUCINATOIRE. — Même si ces phénomènes sont analysés et décrits hors de leur contexte délirant comme des constatations perceptives immédiates, ils sont cliniquement enveloppés dans une atmosphère de délire de persécution. Ils sont en effet vécus comme des expériences ou des agressions, ou des effets de procédés magiques dirigés contre le corps et la pensée du patient. Ils sont comme incorporés dans le bloc idéo-affectif d'une pseudo-réalité imaginaire. Souvent d'ailleurs ces malades présentent justement leur délire comme s'il n'était pour ainsi dire qu'entre les parenthèses de voix, d'actions « scientifiques » ou de sortilèges artificiels. Le délire, il est aussi dans la représentation symbolique et plastique du martyr ou des actions maléfiques et des expériences subies (appareils compliqués, machines électriques, postes émetteurs, etc.). Le plus souvent d'ailleurs, le délire est dogmatique ou thématique, c'est-à-dire qu'il est inextricablement vécu et formulé comme un événement ou une série d'événements (roman ou fiction de complots politiques, franc-maçonnerie, de poursuites erotiques ou d'interventions policières et plus tard thèmes mégalomaniacques). Notons aussi que, si ces délirants sont des persécutés, ils sont surtout des *influencés* (Seglas), en ce sens que c'est dans l'« espace » de leur corps, de leur tête ou de leur pensée que s'exercent les actions hallucinatoires subies comme une atteinte à leur liberté et à leur intimité. Ils sont parfois comme *possédés* par une personnalité seconde (G. de Clérambault) qui s'organise au sein même de leur personne. Quant à sa structure, ce délire de Psychose hallucinatoire demeure comme enkysté, n'étant ouvert seulement que par la voie hallucinatoire sur le domaine du fantastique et de l'imaginaire. C'est ce qui justifie leur place dans le cadre des Délires chroniques systématisés.

III. — ÉVOLUTION

D'après les classiques, les psychoses hallucinatoires chroniques évoluent assez souvent vers une forme de déficit ou de désagrégation (Gilbert-Ballet, Seglas). De Clérambault admettait aussi la possibilité d'une sorte d'affaiblissement terminal. Mais dans ce cas les Délires de ce type entrent plus naturellement dans les psychoses schizophréniques (c'est une des raisons pour lesquelles à l'étranger ils sont généralement englobés dans la schizophrénie) et dans cet exposé nous les décrivons tout juste avant d'exposer les psychoses schizophréniques.

Sous sa forme la plus typique, *révolution* des psychoses hallucinatoires chroniques se fait au contraire dans le sens d'une conversation de la lucidité, des capacités intellectuelles et de l'ouverture au monde réel, conservation qui contraste avec le noyau délirant et hallucinatoire.

Il arrive aussi que l'enkystement hallucinatoire du fantastique (ce sont les voix qui me disent que la « mésonérance » veut me transformer en femme, ils veulent me rendre fou en me faisant croire que mon père est ressuscité, etc.) se resserre encore et au terme de l'évolution il ne persiste que de « petites voix », des communications « sans importance », dont les malades plaisantent ou auxquelles ils affectent de ne plus prêter attention.

Enfin, les « *moments féconds* » de production délirante, les paroxysmes, les phases de recrudescence ou d'activité hallucinatoire, les crises d'automatisme mental donnent parfois une physionomie plus ou moins cyclique ou rémittente à l'évolution de la psychose sans que celle-ci cesse de progresser ou de s'organiser.

IV — APERÇU DES PROBLÈMES PSYCHOPATHOLOGIQUES. DISCUSSIONS SUR LA PATHOGENIE DES HALLUCINATIONS ET DES DÉLIRES

Le problème des psychoses hallucinatoires chroniques pose naturellement le problème général des hallucinations (cf. p. 114).

Pour certains auteurs anciens (Tamburini, Seglas, Wernicke, etc.) ou modernes (de Clérambault, F. Morel, Henschen, etc.), les hallucinations sont des phénomènes élémentaires d'excitation des centres psychosensoriels et, dès lors, l'hallucination étant indépendante du délire peut être sa cause.

Pour d'autres, l'hallucination est essentiellement une illusion où se projette plus ou moins symboliquement la dynamique affective (Freud). C'est une pseudo-hallucination en ce sens qu'il ne s'agit pas d'un phénomène « vraiment » sensoriel. Dès lors, l'hallucination et le délire lui-même ne sont qu'une illusion d'origine affective (Claude, Ceillier).

Selon un certain nombre d'auteurs (Schröder, Janet, Henri Ey), il y a lieu de distinguer l'hallucinosité en tant que désintégration isolée des perceptions (irréductible d'ailleurs à une simple excitation sensorielle comme le montra Mourgue) et les hallucinations des psychoses. Celles-ci — comme dans le cas de la Psychose hallucinatoire chronique — sont l'expression clinique délirante d'un bouleversement de la conscience et de la personnalité.

Ceci dit, on comprend que les mêmes discussions se soient répétées et centrées sur les cas cliniques que nous venons de décrire.

Pour les théories mécanicistes et plus particulièrement celle de G. de Clérambault, "hallucination est un phénomène mécanique qui constitue le « socle » sur lequel s'érige et se construit la statue du délire. De telle sorte que ces psychoses hallucinatoires chroniques à base d'automatisme mental doivent être considérées comme causées directement par un processus cérébral « serpigineux » qui provoque des sensations anormales, elles-mêmes génératrices du Délire.

Pour les conceptions psychogénétiques (Claude), l'automatisme mental doit être considéré non point comme primitif, mais comme secondaire à une exigence affective lue le délire satisfait ou compense (telle vieille fille, par exemple, satisfait hallucinairement ses désirs sexuels). Il s'agit d'un « syndrome d'action extérieure » où se Projettent les désirs.

Pour la conception psychanalytique — voisine et inspiratrice de la précédente — la structure hallucinatoire du délire manifeste tout à la fois la force de pulsion de l'inconscient et le contrôle du Moi qui le projette comme dans le rêve dans une fiction symbolique.

Enfin une conception organo-dynamique de ce type de Délire met l'accent avec des classiques comme J.-P. Falret et Moreau (de Tours), avec P. Janet et avec Henri Ey : 1° sur les conditions *négatives* de l'expérience délirante qui initialement, par intermittence ou de façon durable, constituent un « état *primordial du délire* » (déstructuration de la conscience dont nous avons vu qu'elle constitue les expériences délirantes et hallucinatoires des psychoses délirantes aiguës) ; 2° sur la construction délirante *positive* qui constitue le *travail hallucinatoire noético-affectif* de la projection. Celle-ci exprime symboliquement les exigences inconscientes du délirant ; et elle est d'autant plus enkystée que le Moi est encore capable de résister dans la constitution de son Monde réel aux forces de l'inconscient. Par là, cette structure dynamique de la psychose hallucinatoire s'apparente, d'un côté, aux psychoses délirantes systématisées et, de l'autre, aux psychoses schizophréniques. Elle est, entre elles, comme une forme de passage.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BALLET (G.). — La psychose hallucinatoire chronique. *Encéphale*, 1912.
 CEILLIKR (A.). — Les influencés. *Encéphale*, 1924.
 CLÉRAMBAULT (G. de). — Automatisme mental et Psychoses hallucinatoires chroniques. *Œuvre*, 1942, 455-656.
 DAUMÉZON (G.) et LANTÉRI-LAURA (G.). — Sémiologie de l'automatisme mental de Clérambault, in : *Recherches sur les maladies mentales* (ouvrage collectif, Admission de Sainte-Anne, 1961, p. 61 et sq.
 EY (Henri). — *Hallucinations et délire*. Alcan, Paris, 1934.
 EY (Henri). — *Traité des hallucinations*. Masson, Paris, 1973, 830-834.
 GUIRAUD (P.). — Les délires chroniques. *Encéphale*, 1929.
 JANET (P.). — Les sentiments dans les délires de persécution. / *Psychol.*, 1932.
 JANET (P.). — L'hallucination dans le délire de persécution. *Rev. Philosoph.*, 1932.
 KOKHLOF. — Importance du syndrome Kandinski-Clérambault. *Rev. russ. Korsakov*, 1964, 1534-1538.
 LÉVY-DARRAS. — Les délires d'influence. *Thèse de Paris*, 1916.
 NODET (C.-H.). — Les Psychoses hallucinatoires chroniques. *Thèse de Paris*, 1932.
 SEGAS. — *Leçons cliniques sur les maladies mentales*. Asselin et Houzeau édit., Paris. 1895.
 SÉRIEUX (P.) et CAPGRAS (J.). — Les délires systématisés chroniques en psychiatrie. In : *Traité de Sègent*, 1921. Maloine édit., Paris.

C. — LES DÉLIRES FANTASTIQUES

Un certain nombre de Délires chroniques sont caractérisés : 1° par le caractère fantastique des thèmes délirants ; 2° par la richesse Imaginative du délire ; 3° par la juxtaposition d'un monde fantastique au monde réel auquel le malade continue à bien s'adapter ; 4° par l'absence de systématisation ; 5° par l'absence d'évolution déficitaire, les capacités psychiques de ces malades restant remarquablement intactes.

I. — POSITION NOSOGRAPHIQUE DE CES DÉLIRES. LES « DÉLIRES D'IMAGINATION » DE L'ÉCOLE FRANÇAISE. LES « PARAPHRÉNIES » DE KRAEPELIN

En France, Dupré et Logre ont, entre 1910 et 1914, proposé de grouper sous le nom de psychoses Imaginatives ou de Délires d'imagination, des délires à mécanisme imaginatif sur un fond constitutionnel mythomane.

Ces auteurs, en étudiant cette « pathologie de l'imagination », ont entendu séparer ces délires à base de fabulation (imagination créatrice) des délires « à base » hallucinatoire ou « à base » interprétative. Ils ont décrit des Psychoses imaginatives aiguës et des Délires d'imagination chronique. Parmi ceux-ci, certains (à thème de filiation notamment) constituent de véritables romans qui les apparentent aux délires systématisés dont nous avons parlé plus haut. Par contre, les Délires fantastiques caractérisés par une prolifération imaginative d'une extraordinaire exubérance et se traduisant par les conceptions les plus extravagantes et les plus chimériques correspondent au groupe des Délires chroniques que nous étudions ici.

Ces Délires sont souvent englobés par les diverses écoles tantôt dans le groupe des schizophrénies tantôt dans celui des délires d'imagination. Leur individualité a été établie par Kraepelin comme nous allons le voir.

Vers la même époque (1900 à 1907), il avait, en effet, interposé entre les Délires paranoïques et les formes paranoïdes de la Démence précoce (ou Schizophrénie) un groupe de psychoses caractérisées par un travail délirant où s'intriquent les activités hallucinatoires et fabulatoires pour former des fictions très riches et très chaotiques sans affaiblissement terminal. Il proposait d'appeler ce groupe de psychoses délirantes chroniques, les « Paraphrénies ». Il avait ainsi décrit une *paraphrénie systématique* (analogue à la psychose hallucinatoire chronique des auteurs français), une *paraphrénie expansive* (sous forme d'exaltation psychique), une *paraphrénie confabulante* et une *paraphrénie fantastique* (correspondant à peu près au Délire d'imagination fantastique étudié chez nous par Dupré et Logre, Clerc (1926), Halberstadt (1933) et Edert (1936)).

Ainsi, aux yeux des diverses écoles, il a paru nécessaire de grouper dans un même cadre ces formes de Délires à forte charge imaginative auxquelles les modalités archaïques de la pensée magique confèrent un aspect paralogique ou « déréel » qui contraste paradoxalement avec l'intégrité de la pensée logique et l'adaptation au monde réel.

II. — ÉTUDE CLINIQUE

Les modalités de *début* de ces Psychoses sont assez variables. Certaines se développent insidieusement et lentement (en plusieurs années quelquefois). D'autres se constituent rapidement et presque d'emblée, opérant une sorte de mutation fantastique des relations du Délirant avec son monde.

Dans sa *période d'état*, le Délire fantastique est formé de symptômes variés

Forme clinique
des Délires
chroniques caractérisés par la luxuriance fantastique de la production délirante en contraste avec une bonne adaptation à la réalité.

(hallucinations, fabulations, interprétations, intuitions délirantes, mystiques d'influence, de grandeur, etc.). Les principaux caractères de ces délires sont les suivants :

Mythologie délirante.

1" Pensée paralogique. — Tandis que ces Délires systématisés sont des folies raisonnantes » (Sérieux et Capgras), tandis que les psychoses hallucinatoires chroniques réduisent et enkystent le Délire de telle sorte qu'il est pour ainsi dire localisé dans les voix entendues ou les expériences perceptives qui constituent son noyau, ici, dans ces Délires, la pensée magique est littéralement effrénée. Ces Délirants empruntent à la pure fantaisie et sans se soucier dès lors de leur vraisemblance logique, des idées qui prennent leur « source » dans la pensée paralogique des archétypes ou des représentations collectives des primitifs (Lévy-Bruhl, C. J. Jung, Ch. Blondel, Storch). La fable délirante se développe donc hors de toutes les catégories de l'entendement. L'espace et le temps sont pliés à cette fantasmagorie. L'ambiguïté des personnes, leur mélange et leur multiplicité, la simultanéité ou la confusion d'événements amalgamés, la monstruosité ou l'absurdité des figures, des scènes de cette *mythologie* l'apparentent aux productions mythiques comme aux créations surréalistes. D'où l'aspect extraordinairement esthétique de cette imagination débridée. Certains thèmes (les fabuleuses maternités, la palingénésie, les mythes de la création, les métamorphoses corporelles ou cosmiques) s'y rencontrent presque constamment.

2" Mégalomanie. — Sans doute les thèmes d'influence (emprise maléfique, spiritisme, procédés scientifiques ou magiques d'actions à distance, cohabitations corporelles, etc.), les thèmes de persécution (complots mystérieux, *Mégalomunies* fondamentales, combats et luttes politiques, conjurations de forces spirituelles ou surnaturelles, etc.), les idées d'empoisonnement, de grossesse, de transformation d'organe, d'expériences ou d'envoûtement font de ces malades des victimes traquées et harcelées par des persécuteurs innombrables, le Démon ou les forces du Mal. Ainsi ce « Délire de persécution » a quelque chose de lui-même mégalomane par l'élargissement cosmique de ses thèmes. C'est en effet par une sorte de participation infinie aux événements historiques, à l'espace terrestre ou interplanétaire que le Délirant se sent le jouet ou l'enjeu de combats gigantesques. Les thèmes de grandeur (l'identification aux grands Monarques ou Prophètes, à Dieu, le concours de toutes les puissances naturelles et surnaturelles aux événements de la fabulation) sont ici prépondérants.

La fabulation

3" La primauté de la fabulation sur les hallucinations. — Il est bien rare que ce genre délire ne comporte pas une activité hallucinatoire (syndrome d'automatisme mental, hallucinations psychiques verbales et parfois visuelles, etc.). C'est en effet par des voix, des révélations, des communications télépathiques ou des visions ou des extases que le Délirant prend conscience de son monde fantastique. Mais généralement l'hallucination cède le pas à la fabulation et c'est sous forme d'une production imaginative et idéique luxu-

riante que ce Délire est énoncé dans les écrits et les récits prolixes de ces malades. La référence à l'expérience hallucinatoire tend à s'effacer à mesure que l'imagination submerge les hallucinations.

4" L'intégrité paradoxale de l'unité de la synthèse psychique. — Ce qui frappe le plus dans l'observation clinique de ces délirants, c'est le contraste saisissant entre les conceptions paralogiques et la mythologie du Délire et une correcte (et parfois parfaite) adaptation au réel. L'image du Moi reste par exemple insérée dans la réalité avec son développement historique véritable ; elle interfère seulement avec l'image délirante du Moi métamorphosée dans une sorte de « diplopie » très caractéristique. De même, les Délires les plus fantastiques de catastrophes cosmiques, d'événements fabuleux n'empêchent pas le malade d'être très bien inséré dans la réalité de l'existence quotidienne. Les capacités intellectuelles, la mémoire, l'activité laborieuse, le comportement social demeurent remarquablement intacts.

III. — ÉVOLUTION

L'évolution se fait en plusieurs années et aboutit à un état de Délire chronique généralement irréversible ; le Délire fantastique après une phase d'élaboration active se fixe indéfiniment dans ses thèmes essentiels.

C'est la forme dite *systématique* (qui correspond à la Psychose hallucinatoire chronique des auteurs français) qui se développe le plus lentement. Elle aboutit à une forme de *Délire fantastique* où le syndrome d'automatisme mental persiste longtemps avec son cortège habituel de symptômes (voix, écho de la pensée et de la lecture, télépathie) qui apparaissent au délirant comme des sources d'information surnaturelles et magiques par quoi il se tient au courant d'événements insolites appartenant à un monde incompréhensible. — Parfois, surtout dans les *formes expansives*, la psychose évolue par poussées avec exaltation psychique et grande fécondité délirante : il s'agit alors des Délires fantastiques qui comportent le meilleur pronostic, car d'une part avec les années le Délire a tendance à s'atténuer et à s'appauvrir et d'autre part les thérapeutiques (dont nous parlerons plus loin) sont relativement efficaces.

Parfois, on assiste à une évolution vers l'incohérence idéoverbale avec schizophrasie et un type de pensée de plus en plus impénétrable. Ces formes d'évolutions schizophréniques plus ou moins tardives sont assez fréquentes pour que, aux yeux mêmes de l'école de Kraepelin (W. Mayer), le groupe de paraphrénie ait paru difficile à séparer de celui des schizophrénies, surtout quand on décrit à celles-ci ces formes « florides » (Janzarik, 1959) que sont précisément les Délires fantastiques ou paraphréniques.

*
* *

Les formes de passage que nous avons exposées entre ces trois types de Délires se présentent souvent dans le cadre même de toutes ces psychoses déli-

Intégrité paradoxale du système de la réalité quotidienne.

La juxtaposition du monde délirant et du monde réel.

*Variétés
^ évolutif*

La parenté de tous les Délires chroniques.

Espèces el

phases de la

Tant'fdu ^Moi
aliéné.

rantes chroniques (Délires systématisés, Psychoses hallucinatoires chroniques. Paraphrénies, Schizophrénies). Cela va pour ainsi dire de soi puisqu'il ne s'agit que d'espèces d'un même genre : celui que l'on appelait avec Magnan (1890) le « Délire chronique progressif » avec sa première phase d'idées de persécution et d'interprétation —, sa deuxième phase d'hallucination de l'ouïe —, sa troisième phase de mégalomanie —, et sa quatrième phase de déficit plus ou moins dementiel. Chacune des diverses espèces de Délires chroniques représente un type de Délire stabilisé ou en voie d'organisation à une de ces phases.

Sur le plan de l'analyse phénoménologique de l'expression délirante des Délires chroniques caractérisés somme toute par la manière d'être en communication ou plutôt de ne plus être en communication verbale avec autrui, on peut dire que le Délire systématisé est un roman bien construit — le Délire fantastique un mythe poétique — et la schizophrénie (comme nous allons le voir) un langage symbolique et hermétique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

CLERC (P.). — *Le délire fantastique. Thèse de Paris, 1926.*

DURAND (V.-J.), LEDOUX (G.) et BENOÎT (Y.). — *A propos des paraphrénies. Ann. méd.-psych., 1958, II, 15-59.*

LANTÉRI-LAURA (G.), DEL PISTOIA (L.), BEL HABIB (H.). — *Paranoïa. Encycl. méd.-ehir. Psychiatrie, 37 299 A-10, 24 p. Paris. 1985.*

FREY (V.). — *Les conceptions allemandes sur les délires chroniques. Thèse de Strasbourg, 1923.*

HALBERSTADT (G.). — *Rev. Psychiat., oct. 1912, Ann. méd.-psych., 1902.*

KRAEPELIN (E.). — *Traité. 8^e édition, Leipzig, 1913.*

D. - DIAGNOSTIC DES DÉLIRES CHRONIQUES

1° Diagnostic à l'égard des psychoses délirantes aiguës. — Tout d'abord — et c'est certainement le point le plus difficile — il importe de distinguer ces formes *d'aliénation délirante de la personne* de ce que nous avons appelé les *expériences délirantes des psychoses délirantes aiguës* (p. 120 à 122 et 299 à 309). A ce que nous avons dit à ce sujet, nous pouvons ajouter quelques remarques.

Quand il s'agit de formes bien systématisées (Délires passionnels. Délires d'interprétation, etc.), le diagnostic est relativement aisé car le clinicien perçoit assez facilement que le thème délirant de persécution, érotomane, de jalousie, etc., est un système raisonnant de croyances et de convictions, comme détaché de l'expérience sensible actuelle. Cela est si vrai que les « postulats fondamentaux » commandent toute la conduite du sujet, que les interprétations forment un travail de raisonnement ou de construction qui se déduit pour ainsi dire des convictions, etc. C'est ce caractère de rationalisation secondaire, de raisonnement ou d'élaboration intellectuelle ou de démonstration pseudo-raisonnante qui permet de ne pas confondre ces Délires avec les expériences

Délire
(aliénation) el
délire (expé-
rience déli-
rante).

délirantes des psychoses délirantes aiguës qui offrent le caractère d'un trouble plus global et passif de l'expérience perceptive.

Quand il s'agit des psychoses hallucinatoires chroniques et de paraphrénies, le diagnostic par contre est souvent délicat car l'atmosphère fantastique de la fabulation du Délire ou sa référence à des perceptions délirantes, à des voix, à tout le syndrome d'automatisme mental peuvent donner à l'observateur l'illusion qu'il s'agit d'expériences perceptives (c'est à cette illusion que succombe la thèse de l'esthésie hallucinatoire dans ces cas ; cf. par exemple, la position dite d'Opsiphile dans le livre de Quercy (1933) sur les Hallucinations). Mais les hallucinations sont, dans ces cas, comme on l'a dit bien souvent (Seglas, Schroder, Claude, Ceillier, Henri Ey, etc.), plutôt des pseudo-hallucinations, c'est-à-dire que lorsque le malade nous parle de « ses voix » ou que nous l'observons quand il est en train de les « percevoir », il s'agit là d'une sorte de récit (P. Janet) ou d'un jeu (Seglas) qui ont la valeur sémiologique d'une projection idéo-affective ou d'un travail intellectuel et imaginatif délirant, plutôt que celle d'un trouble de la perception immédiate et sensorielle.

Cela revient à dire que les psychoses délirantes aiguës sont à base de troubles psychosensoriels, imaginatifs ou intuitifs pris dans la masse d'une expérience sensible actuelle, tandis que dans ces Délires chroniques il s'agit essentiellement d'une construction appelée parfois, et à tort, noétique (intellectuelle) car, bien qu'elle soit constituée d'idées et de croyances, celles-ci reflètent toujours le dynamisme des couches profondes instinctivo-affectives. Par contre, en faveur des vrais Délires chroniques (« echte Wahn ») nous devons noter la clarté du champ de la conscience, le caractère dogmatique et fixe des convictions et la plasticité des fausses perceptions qui loin d'être des phénomènes automatiques et passifs se présentent en clinique avec tous les attributs d'une pensée discursive et active, d'une sorte de récit, de conversation ou de dialogue qui se déroule dans un monde imaginaire certes, mais ouvert à la communication avec autrui. Autrement dit, le délire est ici plus pensé et parlé que vécu.

2° Diagnostic différentiel des psychoses délirantes chroniques. —

Ce diagnostic est généralement plus facile que le précédent, Il s'agit en effet de distinguer le Délire d'interprétation, le Délire passionnel, la psychose hallucinatoire chronique en faisant le diagnostic entre les mécanismes intuitifs, interprétatifs ou hallucinatoires des délires, car l'étude minutieuse de ces symptômes est indispensable. Mais il convient surtout par-delà l'analyse des symptômes (interprétation, illusion, hallucination, intuition) de faire le diagnostic de la structure du Délire, c'est-à-dire de différencier le sens global et évolutif de la manière de délirer du Moi aliéné en discernant les caractéristiques d'une psychose délirante systématisée, d'une psychose paraphrénique et d'une psychose schizophrénique.

Les délires systématisés ne présentent pas de grandes difficultés (soulignons cependant que le diagnostic d'un délire systématisé et d'une psychose hallucinatoire chronique est parfois malaisé). On s'en tiendra aux grands critères

de la systématisation délirante : enchaînement pseudo-raisonnant, fiction cohérente, constitution d'un thème précis et bien ordonné sans affaiblissement paradémientiel — Le Délire fantastique ou paraphrénique se reconnaît à sa forme fabulatoire et paralogique en contraste avec une conservation parfois saisissante de l'adaptation à la réalité quotidienne. — Quant au diagnostic avec les psychoses schizophréniques, il se fera par l'étude du syndrome de dissociation, les troubles du cours de la pensée et l'évolution générale vers l'incohérence et l'autisme impénétrable.

NOTE SUR LA PSYCHOPATHOLOGIE DU DÉLIRE

Ce problème est si considérable et si obscur que nous pouvons seulement en indiquer le sens.

Tantôt le Délire est pris dans le sens du mot latin *delirium* qui implique un désordre, un trouble négatif, tantôt il est pris dans le sens *d'idée délirante*, ce qui correspond au sens positif (délire et conviction) du mot allemand « Wahn ».

Tous ceux qui ont tendance à considérer le Délire comme secondaire à un trouble psychique, et en fin de compte à un processus organique, le rattachent à un *état primordial* (Moreau de Tours) de bouleversement de la vie psychique ou à des troubles de la conscience, et ils s'appuient sur les arguments de la pathologie cérébrale ou des psychoses expérimentales. Tous ceux qui considèrent le Délire comme une idée délirante pour ainsi dire pure ou primaire, le rattachent à l'intuition erronée ou à la projection de phénomènes affectifs conscients ou inconscients.

Nous ne pensons pas qu'il soit possible de réduire le phénomène général du Délire englobant le double sens du *delirium* (expérience délirante) et de Wahn (Délire), à une théorie purement mécanique ou purement psychogénétique. Il semble bien que, au cœur même de tous les problèmes psychopathologiques, seule une conception organo-dynamique de la psychiatrie et sa distinction entre la pathologie de la conscience et la pathologie de la personnalité, peuvent permettre de saisir l'articulation profonde qui lie l'état de *rêve* à l'*existence* délirante.

Ces réflexions pourront peut-être aider à faire comprendre l'incroyable confusion des discussions et des doctrines (cf. le /" *Congrès Mondial de Psychiatrie, 1950* ; Racamier et Nacht, *Congrès de Psychanalyse de Bruxelles, 1957* et l'ouvrage de E. Strauss et J. Zutt. *Die Wahnwellen*, Francfort, 1963).

Les discussions sur la nature « processuelle » ou purement psychogène du Délire (J. Lacan, R. Laing, Esterson, D. Cooper, A. de Waelhens, 1965-1972) est un problème central pour toute la Psychopathologie (1). Il ne peut naturellement être clarifié, sinon résolu, que si l'on s'entend d'abord pour séparer le concept de *Délire* et celui *d'erreur* ou *d'illusion* qui sont des phénomènes admis dans la vie quotidienne en fonction des croyances ou des connaissances du groupe culturel ou des individus qui en font partie. Ce qui définit le Délire, en effet, c'est qu'il consiste en une aliénation de la personne relativement au système des valeurs du groupe (réalité, éthique, etc.). et une aliénation si singulière que le Délirant, pour systématique qu'il soit, pour raisonnant qu'il soit, manifeste par ses croyances sa subordination *absolue* aux processus primaires de l'Inconscient.

(1) Se référer sur ce point fondamental aux discussions de Bonneval sur la Psychogénèse des névroses et des psychoses, 1947 (C. R., Desclée de Brouwer, Paris, 1950).

On conçoit alors que le rêveur offre la plus saisissante image du délire (dans le sens de *Delirium*). Et il n'est pas question à son sujet (et même pour Freud, ni pour les psychophysiologistes-psychanalystes contemporains à propos du sommeil paradoxal, cf. plus loin) de ne pas considérer que le rêve du dormeur, s'il protège dans certaines de ses phases le sommeil, n'en soit pas primordialement le prisonnier. De telle sorte que sur ce modèle peut être proposée l'hypothèse traditionnelle en Psychiatrie (Moreau de Tours) d'une analogie, sinon d'une identité, entre la pathogénie du rêve et la pathogénie des expériences délirantes et hallucinatoires.

Mais il est difficile d'appliquer ce même modèle aux Psychoses délirantes chroniques. Si, en effet, un grand nombre de cas, de phases ou de formes de Schizophrénies s'y prêtent, le genre même des Délires chroniques, dans la mesure où il comporte des Délires systématisés, des Psychoses hallucinatoires chroniques, des Paranoïas plus ou moins interprétatives ou hallucinatoires, etc., y résiste. On ne peut résoudre cette contradiction qu'en s'élevant aux concepts architectoniques d'organisation du « corps psychique », c'est-à-dire de la subordination de l'Inconscient à l'être conscient (dans sa trajectoire existentielle diachronique comme dans son champ de conscience synchronique). Alors il peut apparaître clairement que « quelque chose », semblable à ce que représente le sommeil qui conditionne le rêve, se produit aussi pour engendrer cette forme d'aliénation de la personne dans le Délire chronique (I).

Ce quelque chose, ce « processus » (en troisième personne, dit-on parfois), c'est bien ce qui est en question. Certains le contestent, et, de ce fait, dissolvent ce problème des Délires plutôt que de le résoudre en l'assimilant au jeu normal du symbolique, de l'imaginaire, du « pur jeu » de l'Inconscient. D'autres au contraire (Henri Ey), reprenant la tradition organo-dynamique de la genèse négative du Délire, reprennent (après les avoir révisées) les études de J.-P. Falret, de Moreau de Tours, dit H. Jackson, de Jaspers, de Freud, de Bleuler et de P. Janet, sur le processus délirio-gène.

Moreau de Tours, J.-P. Falret, H. Jackson, avaient ouvert la voie à une interprétation *dynamique* de la production délirante considérée tout à la fois sous son aspect négatif (la désorganisation ontologique) et sous son aspect positif (les délires et les hallucinations des aliénés sont leurs idées, c'est-à-dire manifestent sur le plan du symptôme l'inconscient).

Jaspers, lui, a très bien distingué du développement compréhensible la continuité historique de la personnalité normale, ce qu'il appelle le processus délirant dont il distinguait deux types : le processus physico-psychotique (celui des états oniriques, oniroïdes ou démentiels) et le « processus psychique », celui qui caractérise précisément le Délire chronique. Mais beaucoup d'auteurs — et Jaspers lui-même — ont oublié ces distinctions essentielles en confondant le « processus psychique » (qui est un *bouleversement*, le même que

(I) Rapport de Henri EY, IV Congrès Mondial de Psychiatrie, 1966 (Texte intégral, in: *Evol. Psychiat.*, 1970, 1-37).

la Daseinsanalyse de Binswanger (1) a mis en évidence avec beaucoup de profondeur) avec le développement de la personnalité. Ce que Jaspers appelle, en effet, « processus psychique », c'est une transformation hétérogène (hétérogène *Umwandlung*), une métamorphose de la personnalité.

C'est, au fond, ce que dit également Freud (Névrose et Psychose) quand il parle du caractère « *alloplastique* » du développement psychique de la Psychose.

Quant à P. Janet, toute sa psychopathologie dynamique du délire et des hallucinations est constamment soutenue par l'idée de la baisse de la tension psychique, ou plus exactement, de la chute des fonctions psychiques qui assurent la hiérarchie des fonctions du réel (cf. sur tous ces points, *Traité des Hallucinations* de Henri Ey, 1973, notamment pp. 379-443, pp. 740-854 et pp. 1223-1283).

E. — THÉRAPEUTIQUE

La plupart des Délires dont nous venons d'exposer le tableau et l'évolution clinique sont par définition des maladies mentales graves et chroniques. Elles ont été — et sont encore — tenues par beaucoup de médecins pour incurables. Il est bien vrai qu'il est difficile de les guérir ou même d'en modifier le cours, mais il est vrai aussi que depuis quelques années, grâce aux thérapeutiques que nous allons exposer, ce pronostic fâcheux de ces psychoses s'est parfois heureusement modifié.

Avant même d'exposer sommairement les principales techniques thérapeutiques utilisées depuis 20 ou 30 ans dans l'espoir, soit d'agir sur la déstructuration du champ de la conscience (expériences délirantes primaires), soit sur le travail d'édification du délire (qu'il s'agisse d'une rupture avec la réalité comme dans la schizophrénie, ou d'un système pseudo-raisonnant comme dans la paranoïa, ou d'une mythologie fantastique comme dans la paraphrénie), nous devons indiquer que toutes les méthodes

(1) Les principaux ouvrages de L. BINSWANGER sont, en allemand, notamment *Grundformen und Erkenntnis menschlichen Dasein* ; les fameux cas de Schizophrénie réunis dans l'ouvrage « *Schizophrenien* » (1957). Certains (le cas Suzan Urban) ont été traduits en français (Kuhn, éd. Desclée de Brouwer, Paris, 1957) et dans le recueil des textes réunis et traduits par J. VERDEAUX et R. KUHN (éd. de Minuit, Paris, 1971). Par exemple, quand il écrit (trad. Verdeaux-Kuhn, p. 259-260) en 1958 et en se référant à HABERLIN que dans la Névrose comme dans la Psychose « la maladie s'extériorise nécessairement sur le plan psychique et physique... Dans le deuxième cas, la relation normale entre le corps et l'âme (*kornonia*) est troublée... (ce trouble étant) le fractionnement de l'unité des possibilités de l'être de la présence... L'analyse existentielle ne veut ni ne peut avoir prise sur la conception psychiatrique de la réalité, ni mettre en doute les relations « psychophysiques » se fondant empiriquement sur elle » (p. 260-261). Plus généralement il ajoute et conclut : « l'être psychiatre » ne peut se comprendre sans la compréhension de la transcendance, en tant que *liberté* pour le fondement. Si nous citons ainsi quelques phrases, en effet fondamentales, de L. BINSWANGER, c'est bien pour montrer que lorsque l'« être psychiatre » n'advient vraiment que face au délire, l'anthropologie existentielle n'exclut pas mais exige la totalité organo-dynamique de l'existence délirante visée et prise en charge par la conscience du Psychiatre.

de traitement ont certainement modifié et même bouleversé — comme l'affirment certains auteurs peut-être trop optimistes — le mouvement évolutif naturel de tous ces délires jadis réputés chroniques pour être presque toujours incurables.

Un fait paraît être évident : ces graves formes d'aliénation sont beaucoup moins fréquentes qu'il y a 30 ou 40 ans. Et cela tient certainement à l'efficacité de toutes les conduites thérapeutiques et à l'organisation même des services des hôpitaux psychiatriques? Les asiles d'aliénés étaient « aliénants » ; ils ont cessé de l'être. Il semble même qu'ils sont devenus « désaliénants », et c'est là un progrès qui peut se mesurer à l'aide des statistiques de leur mouvement.

Beaucoup de travaux ont été consacrés à ce problème d'actualité (Delay et ses élèves, 1953-1965 ; Labhardt, 1954 ; P. Balvet, 1959 ; Henri Ey et P. Sakellaropoulos, 1958 ; R. Kuhn, Congrès de Montréal, 1960, etc.). L'étude de C. Conte doit être spécialement signalée (*Encéphale*, 1963). Bien qu'elle ne porte que sur 19 observations elle est assez documentée pour donner une idée de la réduction de la symptomatologie aiguë ou subaiguë au cours des psychoses délirantes et sur la régression de l'activité délirante et hallucinatoire.

Le grave problème reste évidemment de savoir si les succès thérapeutiques dus aux neuroleptiques, aux cures psychanalytiques, etc. (l'éventail thérapeutique est vaste à la mesure de la masse même de ces cas et de la difficulté de les guérir) sont possibles dans les cas qui paraissent véritablement chroniques ou qui, en tout cas, font craindre que le travail délirant soit progressif et en quelque sorte irréversible. Nul doute à cet égard que tous les cliniciens ont eu parfois l'heureuse surprise de constater dans telle ou telle forme de « psychose hallucinatoire chronique », de « psychose passionnelle paranoïaque », de « Délire fantastique » et de schizophrénies plus ou moins délirantes (ou paranoïdes) des résultats spectaculaires, paradoxaux et absolument inespérés. C'est que le mécanisme de l'activité délirante, les relations des diverses structures délirantes entre elles, de même que les mystérieuses interactions de la psychothérapie et de la chimiothérapie restent encore pour nous d'impénétrables secrets.

Contentons-nous de souligner ici que le traitement des « Délires chroniques » et notamment de leur forme hallucinatoire ou fantastique qui paraissait tout à fait illusoire, nous paraît maintenant possible. La physionomie de la chronicité psychiatrique sous ses formes délirantes typiques est certainement remise en question par les conceptions dynamiques de la psychopathologie des Délires et heureusement modifiée dans beaucoup de cas par la thérapeutique qui doit tout naturellement combiner les méthodes biologiques, médicamenteuses, psychothérapiques et sociothérapiques.

Quand le Délire par sa structure permanente ou épisodique comporte des troubles importants de l'humeur ou des expériences délirantes aiguës ou subaiguës, il faut recourir aux thérapeutiques biologiques. Par contre, il faut recourir surtout aux méthodes psychothérapiques quand il s'agit d'une systématisation délirante, soit en voie de formation, soit en voie de liquidation. Naturellement ces traitements exigent presque toujours l'hospitalisation et parfois l'internement.

J* Chimiothérapies. — Tout délirant chronique traité en institution est dorénavant soumis aux thérapeutiques pharmacologiques, parallèlement aux méthodes de psychothérapie collective (sociothérapies, thérapies de groupe, etc.). Cette thérapeutique est menée d'une manière intensive aux phases délirantes avec exaltation ou anxiété diffuse et syndrome d'automatisme mental comportant un certain degré de confusion ou se rapprochant des expériences délirantes aiguës. Si l'apport de cette thérapeutique est considérable aux phases

Les neuroleptiques exercent une action suspensive sur l'hallucinoïde et une action psychothérapique. Les neuroleptiques les plus employés sont d'abord les dérivés de la phénothiazine : la chlorpromazine (*Largactil* *), La prochlorpémazine (*Téméntil* *), la thioridazine (*Melleril* *), la thiopropérazine (*Majeptil* *), la trifluopérazine (*Terfluzine* *), etc. dont on trouvera les posologies page 1035. L'autre groupe de médicaments — aussi et parfois plus efficace que le précédent — prescrit dans les délires chroniques est celui des butyrophénones : l'Halopéridol (*Haldol* *), on utilise aussi le *Tripéridol* *, le benpéridol (*Frénactyl* *). Un progrès important, notamment des cures d'entretien, a été réalisé par l'emploi des neuroleptiques retards (v. p. 1038) : l'œnanthate et le décanoate de fluphénazine (*Moditen Retard* * et *Modécate* *), la pipotiazine (*Piportil* *) et ses esthers : le *Piportil M2* * et le *Piportil L4* *. Ces traitements doivent être prolongés pendant de longs mois, la plupart du temps pendant de longues années. Il est non exceptionnel d'obtenir des succès inespérés même dans des cas chroniques. De toute manière, il est habituel d'obtenir en quelques mois au plus, une rémission suffisante à son milieu. La nécessité de poursuivre le traitement dans la collectivité sous une surveillance médicale stricte a suscité le développement des hospitalisations partielles. Ces nouvelles formules d'hospitalisation (v. p. 1089), présentent l'avantage de maintenir le lien avec le milieu familial en supprimant les conditions néfastes des longs séjours hospitaliers.

L'évolution de nombreux cas se trouve transformée, ce qui pose aux psychiatres des problèmes nouveaux. L'action suspensive de ces drogues psychotropes suivie de rémissions qui permettent des sorties relativement rapides, a considérablement modifié le cours des psychoses chroniques par une *fragmentation de leur évolution*, une banalisation de leur symptomatologie, l'apparition de nouvelles formes de délires enkystés ou de guérisons relatives. Ces nouvelles modalités évolutives qui réalisent dans leur ensemble une étape certaine vers une guérison des délires chroniques ne va pas sans poser de nouveaux problèmes concernant la continuité des traitements, l'assistance dans la collectivité et la conduite à tenir devant des rechutes plus fréquentes. Les solutions envisagées dans le cadre de l'organisation en secteur seront traitées dans la neuvième partie de ce Manuel.

2* Autres méthodes biologiques. — Quelques séances d'électrochocs peuvent être prescrites et parfois on peut avoir recours à la méthode de sommatation (Bini et Bozzi, 1947). C'est beaucoup plus rarement encore la *cure de Sakel* (associée ou non à l'électrochoc) qui permet de modifier favorablement l'état primordial du délire ou le syndrome d'automatisme mental au cours de ses poussées évolutives.

On peut également obtenir de bons résultats ou tout au moins une sédation de l'activité délirante et hallucinoïde en recourant aux perfusions du mélange *Largactil* *-*Dolosal* *-*Phénergan* * (cocktail M. 1 de Laborit et Huguénard).

Mais toutes ces thérapeutiques ne sont vraiment efficaces quand elles réussissent qu'à la condition de mettre en œuvre toutes les ressources d'une psychothérapie active.

3* Méthodes psychothérapiques. — Qu'il s'agisse de narcoanalyse (Bessière et Fusswerk, 1950) ou de cures de sommeil individuelle (Brisset, Henri Ey et Bérard) ou collective (H. Faure) c'est-à-dire de méthodes qui permettent une rapide « abréaction » (défoulement) des instances inconscientes du délire, ou qu'il s'agisse de méthodes psychothérapiques, psychanalytiques ou inspirées de la psychanalyse, toutes ces conduites thérapeutiques ont pour but d'établir une communication affective salutaire (transfert) avec le délirant, d'interpréter le symbolisme du délire (en traitant le matériel délirant comme le matériel onirique des rêves) afin de modifier les contenus latents (les pulsions inconscientes de la personnalité) qui engendrent ou entretiennent la « projection » délirante.

Mais il s'agit dans ces psychoses — comme dans les psychoses schizophréniques — d'un travail psychothérapique *difficile* qui exige du psychothérapeute beaucoup d'expérience et de savoir-faire.

La grande règle à observer est de se tenir aussi éloigné que possible et des illusions naïves (car les psychoses délirantes chroniques sont des formes d'existence imaginaire dans lesquelles les malades sont solidement installés) — et d'un scepticisme trop absolu (car on peut observer d'étonnantes rémissions et même des guérisons parfois spectaculaires).

Nous reviendrons, d'ailleurs, à propos des schizophrénies, sur tous ces aspects thérapeutiques.

CHAPITRE XII

LES PSYCHOSES SCHIZOPHRÉNIQUES

Dans la masse des maladies mentales graves qui entraînent une modification profonde et durable de la personnalité, le groupe des Schizophrénies comprend la plupart des cas d'aliénation mentale caractérisé par un processus désagrégation mentale qu'on a appelé tour à tour « démence précoce », « discordance intrapsychique » ou mieux « dissociation autistique de la personnalité ». Avant d'entreprendre la description de ce type de psychose pour lequel a prévalu " dénomination de schizophrénie, nous devons exposer succinctement l'histoire de cette notion.

A. — HISTORIQUE ET DÉFINITION DE LA NOTION DE SCHIZOPHRÉNIE

Les malades que l'on range actuellement dans ce groupe représentent des « aliénés » qui ont d'abord frappé par leur étrangeté, leurs bizarreries et l'évolution progressive de leurs troubles vers un état d'hébété, d'engourdissement et d'incohérence. Ces malades ont depuis longtemps attiré l'attention des cliniciens car, parmi tous ceux qui peuplaient les asiles du xix^e siècle, ils avaient un air de famille. Morel en France décrivait certains d'entre eux « frappés de stupidité dès leur jeune âge » sous le nom de « déments précoces », en Allemagne Hecker désigna leur maladie comme une *hébétéphrénie* (état démentiel des jeunes gens) et Kalhbaum, s'intéressant surtout à leurs troubles psychomoteurs (inertie, flexibilité cirreuse, catalepsie, hyperkinésie, pathétisme des expressions, maniérisme), les décrivit comme atteints de *catatonie*. De 1890 à 1907, E. Kraepelin (dans les éditions successives de son célèbre *Traité des Maladies Mentales* où il s'efforçait de décrire des entités nosographiques précises) rassembla tous ces cas sous le nom de *Dementia precox*. Pour lui celle-ci était une espèce de folie caractérisée par son évolution progressive vers un état d'affaiblissement psychique (Verblöndung) et par les troubles profonds de l'affectivité (indifférence, apathie, sentiments paradoxaux). Il distinguait dans cette « Démence précoce » trois formes cliniques : une forme simple, *Y hébétéphrénie*, une forme *catatonique* ou *hébétéphréno-catalanique* et une forme *paranoïde* définie par l'importance

des idées délirantes plus ou moins extravagantes et enchevêtrées. Tous les observateurs de cette époque (Chaslin, Séglas, Stransky, etc.) notaient qu'il s'agissait dans ces cas moins de « démence » (au sens d'affaiblissement intellectuel global, progressif et irréversible) que d'une « dissociation » de la vie psychique qui perd son unité, d'une sorte de « désagrégation de la personnalité ».

C'est précisément cette notion qui est impliquée dans le concept même de Schizophrénie, mot par lequel E. Bleuler en 1911 proposa de désigner le groupe des « Déments précoces ». Pour lui, ces malades ne sont pas des déments, mais sont atteints d'un processus de dislocation qui désintègre leur capacité « associative » (*signes « primaires »* de dissociation), processus qui en altérant leur pensée les plonge dans une vie « autistique » dont les idées et les sentiments sont — comme dans le rêve — l'expression symbolique des complexes inconscients (*signes « secondaires »*). C'est que Bleuler à Zurich (avec Jung, élève de Freud) avait compris quelle nouvelle dimension la psychologie des profondeurs inconscientes pouvait ajouter aux analyses purement descriptives de Kraepelin.

Ainsi, la grande synthèse de Bleuler s'imposa car elle correspondait à une réalité clinique et à un fort courant de psychopathologie dynamiste. Mais en perdant ses critères précis (évolution chronique et démence affective), la notion de Schizophrénie a permis une extension quasi illimitée de son usage. Pour Bleuler, en effet, tous les malades mentaux, sauf les maniaco-dépressifs, les névrosés, les épileptiques et les « organiques », entrent dans le groupe des schizophrénies. En ramenant la Schizophrénie à une disposition caractérielle, la schizoïdie (Kretschmer), et celle-ci à une « perte de contact avec la réalité » (Minkowski), cette extension ne pouvait que s'accroître.

C'est précisément cette extension du groupe (c'est-à-dire le vague de sa définition) qui progressivement a gagné toutes les écoles de psychiatrie et spécialement celles des pays anglophones. En effet, peu à peu on a parlé non plus de maladie, non plus de syndrome, mais de réaction à type schizophrénique, comme si la schizophrénie était une sorte de rupture avec la réalité qui peut être épisodique ou définitive, qui peut être une simple attitude d'introversion ou une profonde régression autistique de la personnalité. Ce courant, dominé au départ par le nom de Sullivan, a mis l'accent sur le trouble des relations interpersonnelles, sur la désadaptation sociale du sujet. L'étude des familles de schizophrènes a montré (Wynne, Lidz) l'importance théorique et thérapeutique de l'approche socio-culturelle de la grande psychose. Mais on risque d'aboutir ainsi soit à dissoudre le processus pathologique dans la pathologie socio-culturelle (tendance qui aboutit à l'antipsychiatrie de Laing, Cooper, Esterson), soit à formaliser le trouble dans la seule pathologie des communications (école de Bateson à Palo-Alto). Au terme de cette évolution des idées, il devient fort difficile d'intégrer les divers aspects de la schizophrénie, biologique et psychologique, individuel et socio-culturel, en une compréhension satisfaisante. Sans doute devons-nous parler, depuis Bleuler, du « groupe des schizophrénies », ou même simplement de « troubles schizophréniques » (Man-

Chaslin et Stransky (1905-1910) préparent la..

... substitution de la notion de Schizophrénie à celle de Démence par Bleuler (1911) sous l'influence des conceptions de Freud et de Jung.

Extension abusive du groupe après que celui-ci ait perdu son caractère évolutif.

Première approximation. La démence précoce de Kraepelin (1890-1907).

fred-Bleuler, 1972) mais qu'il s'agisse d'un substantif ou d'un adjectif, ce qui caractérise ces troubles c'est leur évolution autistique, la forme autistique du délire.

C'est pourquoi — mais soulignons-le, il ne s'agit pas d'une opinion admise et encore moins classique — nous pensons qu'il faut définir la schizophrénie comme une *psychose chronique qui altère profondément la personnalité* et qui doit être considérée comme une *espèce d'un genre*, celui des psychoses délirantes chroniques. Elle se caractérise par la *manifestation d'une tendance profonde à cesser de construire son monde en communication avec autrui pour se perdre dans une pensée autistique, c'est-à-dire dans un chaos imaginaire*.

Un tel processus est plus ou moins lent, progressif et profond ; il se caractérise comme le voulait E. Bleuler par un syndrome déficitaire (*néгатif*) de dissociation — et par un syndrome secondaire (*positif*) de production d'idées, de sentiments et d'activité délirante, auquel M. Bleuler attribue plus d'importance encore.

Tous les symptômes « intellectuels », « affectifs », « psychomoteurs » que depuis Morel et Kahlbaum les cliniciens ont admirablement décrits, sont des manifestations, les plus intenses et les plus caractéristiques, de ce processus régressif. Ce sont les aspects cliniques fondamentaux de cette régression autistique et délirante de la personnalité que nous devons maintenant décrire.

Définition
clinique

L'absence de définition rigoureuse n'empêche pas cependant la plupart des cliniciens de s'entendre pratiquement sur le diagnostic de psychose schizophrénique. Et on entend généralement par là un *ensemble de troubles où dominent la discordance, l'incohérence idéo-verbale, l'ambivalence, l'autisme, les idées délirantes, les hallucinations mal systématisées et de profondes perturbations affectives dans le sens du détachement et de l'étrangeté des sentiments — troubles qui ont tendance à évoluer vers un déficit et une dissociation de la personnalité*.

B. — CONDITIONS ÉTIOPATHOGÉNIQUES DU PROCESSUS SCHIZOPHRÉNIQUE

I. — LE PROCESSUS SCHIZOPHRÉNIQUE

La tendance actuelle qui prévaut dans l'étude du processus schizophrénique consiste à envisager l'évolution schizophrénique comme liée au *développement psycho-dynamique* de la personne et aux obstacles qu'il a rencontrés. Elle s'oppose à la tendance ancienne qui cherchait à établir des corrélations statiques des symptômes et des lésions conformément à l'esprit de la médecine anatomo-clinique du siècle dernier. En présentant les deux séries de recherches qui prennent pour objet les unes le développement anormal de la personnalité et les autres les conditions biologiques de ces anomalies, nous entendons montrer qu'elles ne peuvent être opposées car elles sont complémentaires.

// s'agit d'une
désorgani-
sation, plus ou
moins pro-
fonde et pro-
gressive de la
personnalité.

L'une des séries, la première aperçue par les psychiatres, parce qu'elle empruntait l'optique médicale traditionnelle, est une sorte de pathologie *spatiale* de la maladie considérée d'un point de vue *statique*. L'autre série, celle des recherches modernes, en représente une pathologie *temporelle* et *dynamique*. Eugen Bleuler avait montré la nécessité de l'étude « intérieure » de la maladie et de son développement et Manfred Bleuler a réintégré le trouble dans son contexte familial (1).

Le point de vue inauguré par Bleuler qui a mis l'accent sur le caractère dynamique et positif du processus, point de vue qui a été largement exploité par les psychanalystes et les écoles psychiatriques contemporaines possède sur la conception kraepelinienne d'un processus purement déficitaire ou négatif un avantage considérable : il constitue un point de départ thérapeutique. Il permet en effet le mouvement, alors que les données anatomiques ou physiologiques, prises isolément, aboutissaient à une attitude fataliste. La schizophrénie ne peut pas être considérée simplement comme un *état lésionnel* ou constitutionnel.

Mais à son tour, le point de vue dynamique doit être limité par les données objectives qui montrent que le processus schizophrénique est soumis à certaines *conditions neuro-biologiques* héréditaires ou actuelles chez les schizophrènes. Avant d'aborder l'étude clinique de la maladie selon la perspective dynamique qui s'est imposée depuis E. Bleuler, nous passerons donc en revue les faits qui constituent une partie au moins des conditions biopsychologiques de ce *processus morbide* : hérédité, données typologiques et caractériologiques, et aussi les faits qui ont une valeur étio-pathogénique parmi les données biologiques et les facteurs sociaux. Toutes ces considérations vont nous rappeler la nécessité d'une vue « dialectique » des rapports entre l'être et son milieu, des échanges incessants par lesquels se fait le développement individuel qui se structure par son milieu, car la pathologie de la personne schizophrénique nous renvoie aux anomalies et accidents évolutifs de la personnalité dont la trajectoire se développe en fonction de cette double coordonnée (cf. p. 506).

La valeur « étiologique » des faits que nous allons exposer est certes discutable et, à ce sujet, nous devons rappeler ici l'aspect *multidimensionnel* de l'étiologie des maladies mentales en général et l'impossibilité de réduire la schizophrénie en particulier à un quelconque de ses facteurs organiques ou psychosociaux.

II. — FRÉQUENCE. AGE. SEXE

La schizophrénie est la plus fréquente des psychoses chroniques. Le taux de morbidité dans la population générale est élevé puisqu'il est compris selon les statistiques entre 0,36 % et 0,85 % C'est une maladie de l'adolescent et de l'adulte jeune. Rare au-dessous de 15 ans, la maladie commence rarement aussi après 45-50 ans. C'est entre 15 et 35 ans que la morbidité est la plus élevée (75 % des cas pour Kraepelin, 60 % dans la statistique de Bleuler). D'après

... incompatible avec l'idée fataliste d'une « constitution »...

... et avec celle d'une simple réaction aux difficultés de l'existence.

Affection du J... %...
débutant avant l'âge mûr.

(1) Cf. M. Bleuler (1972), pp. 86-186.

les données les plus récentes, la maladie est répartie également entre les deux sexes. En ce qui concerne *la race*, les études ne retiennent pas d'affinité caractéristique.

Pour ce qui concerne la culture, G. Devereux (et d'autres auteurs) considèrent la schizophrénie comme une psychose socio-culturelle, liée à la culture occidentale, constatant « l'absence quasi totale de schizophrénie dans les sociétés véritablement primitives ». G. Devereux précise bien qu'il ne s'agit pas de nier la maladie mentale dans ces Sociétés, puisqu'il cite le cas des Sedang, avec 5 % de la population « soit gravement névrotique, soit psychotique ». Mais il considère la schizophrénie comme « un désordre fonctionnel »; il pense — contrairement à d'autres ethnologues — que la forme morbide que nous connaissons sous ce nom est liée à une culture, et que les cultures impriment au mal mental des aspects fonctionnels différents et d'ailleurs variables selon l'époque. Nous aurons à revenir sur ces notions, controversées, mais d'un intérêt capital.

III. — FACTEUR GÉNÉTIQUE DE PRÉDISPOSITION (HÉRÉDITÉ)

Les problèmes de l'hérédité de la schizophrénie méritent une attention particulière dans le moment où l'intérêt des psychiatres et de beaucoup d'autres praticiens ou théoriciens des Sciences Humaines est braqué sur les considérations de Milieu, de relations et de communications. Ce n'est qu'à partir d'une connaissance suffisante des recherches des généticiens que l'on pourra apprécier la portée des études sur le Milieu, et réciproquement. La question est si importante qu'elle sera reprise plusieurs fois dans ce Manuel, et l'on en trouvera la discussion générale dans le chapitre qui sera plus loin consacré à l'hérédité en Psychiatrie. On pourra y constater que la Schizophrénie tient, dans le débat sur la génétique, une grande place. C'est qu'elle a fait l'objet, depuis le début du siècle, de multiples travaux avec, en particulier, d'immenses enquêtes en Allemagne et dans les pays Scandinaves. Disons tout de suite que les travaux les plus récents et, en particulier depuis 1960 les travaux américains, ont, par une méthodologie plus probante, et par la prise en considération des facteurs du Milieu, négligés par les anciens auteurs, notablement diminué certains des chiffres sur lesquels s'appuyait une conception trop strictement génétique de la psychose. Mais ces corrections faites, il n'en subsiste pas moins que le facteur génétique est indiscutable dans la série des faits qui entraînent une évolution schizophrénique. « L'information héréditaire définit le champ « des réactions possibles, le milieu détermine pour une part ce qui sera réalisé, « et de quelle façon... L'alternative hérédité-milieu est aujourd'hui dépassée. « A sa place vient au premier plan dans la génétique humaine le problème de « l'interaction de ces deux facteurs » (Edith Zerbin-Rudin, 1971). « Les facteurs génétiques sont au moins aussi importants dans l'étiologie de la schizophrénie qu'ils le sont dans l'étiologie du diabète, de l'hypertension artérielle, des maladies coronaires ou de l'ulcère » (Kendler et Robuette, 1982). Ces quelques phrases indiquent assez bien comment se pose actuellement le problème génétique de la Schizophrénie pour la plupart des chercheurs. Le facteur héréditaire est considéré comme certainement présent dans la maladie, mais d'une

manière telle qu'il se combine « en chaînes d'actions et de réactions longues et compliquées », avec les facteurs de milieu (Zerbin-Rudin). Quels sont les faits essentiels sur lesquels s'appuient actuellement les affirmations des généticiens ?

1° Taux de morbidité et risque héréditaire. — Le taux de schizophrénie dans la population générale est un peu inférieur à 1 % (0,85 % est le chiffre moyen généralement retenu). Or pour les frères de schizophrènes, le risque s'élève à 10,8 % d'après Verschuier (1939), à 14,2 % pour Kallmann (1946), à 10 % pour Plananski (1955). Ces chiffres sont confirmés par les recherches les plus récentes : 10,4 % pour E. Zerbin-Rudin (1972) ; 8,2 % pour V. Lange (1972), si les deux parents sont sains, 13,8 % si l'un des deux parents est malade. On trouvera, page 758, des tableaux où ces deux derniers auteurs indiquent le taux du risque d'après le degré de parenté.

2° L'étude des jumeaux montre que **la concordance** (c'est-à-dire la présence de la maladie chez les deux jumeaux) est comparable à celle des frères et sœurs non jumeaux chez les jumeaux fraternels ou dizygotes, tandis qu'elle s'élève nettement chez les vrais jumeaux ou monozygotes. Cette constatation qui a constitué, longtemps, un argument essentiel pour les statisticiens de l'hérédité, a été l'objet, depuis 1960, d'une révision qui permet de concrétiser l'évolution des idées sur l'hérédité de la schizophrénie. La statistique de Luxemburger (1928) donnait un taux de concordance de 76,5 % chez les vrais jumeaux ; celle de Slater (1953) indique 68,3 %. Mais Kringlen, sur 25 000 paires de jumeaux nés en Norvège entre 1901 et 1930 ne trouve plus en 1967 que 25 à 38 % de concordance pour les monozygotes (et 4 à 10 % pour les dizygotes). Gottesman et Shields (Londres), en 1972, trouvent 50 %, Fischer (Danemark), en 1971, 56 %, mais Tienari (Finlande, 1963) ne retient que 16 % de concordance sur 19 paires de jumeaux vrais.

D'où proviennent ces désaccords sur les chiffres ? Essentiellement de la prise en considération d'un recrutement élargi. Les anciennes études se fondaient sur des schizophrènes hospitalisés. Les nouvelles sur une étude élargie aux cas non hospitalisés. La statistique de Londres (1972), par exemple, atteint 70 % de concordance pour les jumeaux monozygotes hospitalisés plus d'un an, et tombe à 33 % pour ceux qui ont moins d'un an d'hospitalisation. Les critères diagnostiques ont été particulièrement sévères dans l'étude de Tienari. Enfin la détermination des monozygotes a pu être affinée par des méthodes qui prennent en compte les groupes sanguins. Pour Dongier (1972), il résulte de cette révision que *plus la schizophrénie est grave, plus la composante héréditaire est importante.*

Mais toutes ces discussions permettent de conserver son importance au facteur génétique, puisque même en réduisant notablement les chiffres des auteurs anciens, l'écart reste significatif entre la population générale (moins de 1 %), la fratrie (environ 10 %), et les jumeaux monozygotes (30 à 50 %).

Les études de jumeaux permettent de dégager une autre notion très importante pour apprécier la part de l'hérédité dans l'étiologie de la schizophrénie. C'est que la notion de *concordance* est assez grossière en regard des nuances multiples du facteur héréditaire. « La fidélité régulière et photographique des psychoses des jumeaux est du domaine du conte », écrit

Difficultés du problème qui sera repris dans un chapitre spécial.

Zerbin-Rubin. Les auteurs sont ainsi conduits à distinguer ce qui appartient à la « schizophrénie nucléaire » de ce qui appartient au « spectre schizophrénique », et ils prennent désormais le plus souvent en considération ce qui appartient à d'autres troubles mentaux, car la part héréditaire de la schizophrénie n'est peut-être pas étroitement spécifique. De sorte que la critique des statistiques due à l'hétérogénéité des groupes et à la différence d'appréciation des diagnostics se trouve réduite lorsqu'on distingue plusieurs niveaux bien définis. C'est ainsi que la plupart des généticiens précisent maintenant toutes les catégories de troubles rencontrés dans la population étudiée. Gottesmann et Shields (1966) aboutissent à une concordance de 42 % pour les vrais jumeaux, si l'on s'en tient à la « schizophrénie nucléaire »; ils obtiennent 54 % en y ajoutant les psychoses d'une autre espèce; et 79 % en y incluant les psychopathes et les névrotiques. Cette nouvelle méthode met en évidence un aspect important des considérations sur la génétique : qu'est-ce qui est hérité? Plus que la schizophrénie elle-même, c'est peut-être une tendance plus large au trouble mental.

3° Les enfants adoptés. — Une des critiques portées contre le raisonnement des généticiens consiste à valoriser la part du milieu éducatif. Ainsi, dit-on (L. R. Mosher, 1972), l'éducation de deux jumeaux a toutes chances d'être identique pour les deux. C'est pour échapper à cette critique que l'on s'est adressé, depuis une dizaine d'années, à l'étude des enfants adoptés. Tantôt le travail part de parents schizophrènes (l'un des deux, ou les deux) dont les enfants ont été adoptés; tantôt on relève, dans une triasse d'enfants adoptés, les cas de schizophrénie et l'on remonte vers leur origine biologique.

— Il résulte du premier groupe de travaux que le risque de schizophrénie chez les enfants de schizophrènes adoptés dès le premier jour est élevé (16 % pour Heston, 1966 ; 4 % pour Rosenthal, 1968), mais dans la recherche de ce dernier auteur, qui porte sur plus de 5 000 enfants adoptés et 10 000 parents biologiques, 32 % des enfants entraient dans le « registre schizophrénique », c'est-à-dire qu'ils souffraient d'une névrose grave ou « border-line » (Tableau XII).

TABLEAU XII. — RISQUE DE MALADIE CHEZ LES LIANTS DE SCHIZOPHRÈNES ADOPTÉS PAR DES FAMILLES ÉTRANGÈRES. (Tableau de Ed. ZERBIN-RUDIN, 1971).

Auteur	Pays d'origine	Enfants		
		Chiffre total	Schizophrénie %	Schizophrénie à diagnostic « spectral » %
KARLSSON (1966)	Islande	17	29	
HESTON (1966)	U. S. A.	47	16	
ROSENTHAL <i>et al.</i> (1968)	Danemark	76	4	32

Le second groupe de travaux examine la proportion de schizophrènes dans une population d'enfants adoptés. L'étude de Kety et coll. (1968) a porté sur 5 483 enfants adoptés au Danemark. Eue a constaté la présence de 33 sujets « à diagnostic spectral » . soit 16 schizophrénies chroniques ou évolutives, 11 « cas-limite », et 7 cas de névroses graves. Cette proportion est faible (0,6 %). Mais elle est nettement plus élevée chez les parents biologiques que chez les parents adoptifs (cf. tableau suivant).

TABLEAU XIII - SCHIZOPHRÉNIE A DIAGNOSTIC SPECTRAL DANS LES FAMILLES BIOLOGIQUES ET ADOPTIVES DE 33 ENFANTS ADOPTIFS SCHIZOPHRÈNES ET NON SCHIZOPHRÈNES. (D'après KETY *et al.*, 1968, cités par E. ZERBIN-RUDIN).

Enfants adoptés	Schizophrénie à diagnostic spectral parmi :			
	Les apparentés biologiques		Les apparentés adoptifs	
	Nombre	%	Nombre	%
	13/150 (*)	8,7	2/74	2,7
Non schizophrène.	3/156	1,9	3/84	3,6
(*) 63 parents sans schizophrénie évolutive 85 demi-frères et sœurs dont une schizophrénie évolutive 2 frères et sœurs.				

4° Les parentés génétiques. — Dans les recherches récentes, certains auteurs — nous l'avons vu plus haut — ont tendance à étendre l'investigation au-delà du domaine de la schizophrénie « nucléaire », vers celui de la schizoïdie, des états-limites et des troubles apparentés ; névroses graves, psychopathies. Certains vont plus loin encore, incluant les psychoses atypiques, cycliques ou aiguës, et les névroses, et même certaines affections neurologiques dégénératives (Garonne, 1962; Zerbin-Rudin, 1972; Rosenthal, 1968). C'est dire que l'on retrouve alors l'intuition d'un des premiers généticiens de la schizophrénie, Luxemburger, qui parlait d'une « somatose héréditaire ». Si on l'envisage comme prédisposition à divers troubles, dont la schizophrénie, les facteurs de milieu interviendraient alors sur une prédisposition très large, non spécifique. Cette hypothèse paraît la plus favorable à l'intégration des données connues actuellement (cf. les rigoureuses investigations de M. Bleuler, 1972).

5° Modalités de la transmission. — Il résulte du paragraphe précédent qu'il est prématuré ou suranné (M. Bleuler, 1972), de proposer des schémas de transmission héréditaire. La théorie polygénique serait plus en faveur que la théorie monogénique, on le comprend sans peine. Quant à une pathologie chromosomique, elle est aujourd'hui du domaine de l'hypothèse. En faveur de cette hypothèse, on a pu retenir (Guyotat, 1963) la plus grande fréquence

des aberrations chromosomiques chez les schizophrènes. Comme mécanisme intime de l'action de la prédisposition, on suppose généralement une perturbation héréditaire enzymatique intervenant au niveau des passages synaptiques, ce qui permettrait de relier la génétique aux connaissances actuelles sur les perturbations métaboliques de la schizophrénie.

Conclusion (1).

La prédisposition génétique à la schizophrénie est certaine, mais elle est fort complexe et intervient de manière variable selon les cas, — comme interviennent de façon variable les facteurs de milieu qui vont être étudiés maintenant. Les auteurs s'accordent aujourd'hui pour introduire dans la discussion hérédité-milieu un troisième facteur : le temps, c'est-à-dire le moment où les facteurs de milieu viendront agir sur les facteurs hérédito-génétiques (Plananski, 1955; Garonne, 1962). La recherche sur les jumeaux, « ce pilier de la théorie héréditaire » (Zerbin-Rudin) montre à la fois la force de la prédisposition et sa limite, puisque, chez les vrais jumeaux, la concordance ne s'élève qu'à 40-50 %, au maximum 75 %. Le « programme génétique » laisse place à une marge d'indétermination qui ne fait jamais, de la marque héréditaire, — cependant certaine — une fatalité, conformément à la pensée de F. Jacob (1970) qu'il convient de rappeler ;

« Dans le programme génétique qui sous-tend les caractéristiques d'un organisme « un peu complexe, il y a une part fermée dont l'expression est strictement fixée ; une « autre ouverte qui laisse à l'individu une certaine liberté de réponse. D'un côté le « programme prescrit avec rigidité structures, fonctions, attributs ; de l'autre il ne « détermine que potentialité, normes, cadres. Ici il impose, là il permet. Avec le rôle « croissant de l'acquis, se modifie le comportement de l'individu » (*La logique du vivant*).

IV. — FACTEUR DE PRÉDISPOSITION BIOTYPOLOGIQUE

Mais la prédisposition héréditaire n'est-elle pas inscrite dans la forme du corps ? Comme nous l'avons déjà vu pour la psychose maniaco-dépressive, c'est surtout Kretschmer et son école qui ont approfondi cette étude.

L'idée de base de Kretschmer (1921) a été l'opposition entre l'affinité du type *pycnique* pour la maniaco-dépressive et l'affinité d'un autre groupement biotypologique pour la schizophrénie. La définition de ce biotype est moins facile que celle du type *pycnique* car il est plus hétérogène. Sur 175 schizophrènes étudiés dans la première édition de *Körperbau*, 47 % sont du type « *leptosome* », 34 % sont du type *dysplasique*, 17 % du type *athlétique*, 3 % seulement du type *pycnique*. Notons déjà la faible affinité de ce dernier type pour la schizophrénie ; c'est ce fait qui a fondé l'intuition de Kretschmer. On a surtout critiqué son type *dysplasique* dans lequel Kretschmer a voulu faire entrer les dystro-

phiques et les disproportionnés, sous prétexte de troubles endocriniens. On trouve là comme un écho de la conception de la « dégénérescence » (Magnan). Le type *athlétique* n'est probablement pas non plus à l'abri de la critique, car il paraît rassembler deux variétés corporelles distinguées par presque toutes les écoles de morphologie : le longiligne musculaire et le bréviligne sanguin. Reste le *leptosome* de Kretschmer, qui fournit presque la moitié de sa première statistique. Ce type paraît assez bien défini : structure verticale, squelette gracile, silhouette élancée, faible tonus orthosympathique avec réactions lentes et prolongées; hypotension, ralentissement des échanges; hypoglycémie, tendance hyperthyroïdo-hypogénitale, fréquence des réactions allergiques, de la tuberculose, de l'ulcus gastrique, de la maladie de Basedow, des affections rénales, de l'hypertension tardive, etc. Ce type humain répond au « nerveux » d'Hippocrate, au « cérébral » de la typologie française, au « longiligne asthénique » de l'école italienne, à l'« ectomorphe » de Sheldon, au « nerveux faible » de Pavlov. *La prédisposition de ce type pour la schizophrénie est un fait reconnu, depuis Kretschmer, par tous les auteurs.* Le peu d'affinité du type *pycnique* pour cette affection est généralement accepté aussi. S'il arrive, dit Mayer-Gross (1954), que le diagnostic de schizophrénie soit envisagé chez un *pycnique*, « une attentive reprise en considération du diagnostic sera sage ». Nous pouvons retenir des travaux de l'école de Tübingen les biotypes ou morphotypes indiqués dans le tableau (p. 665) résumant les tendances morphologiques décrites par les écoles françaises (Sigaud, Corman), italienne (Pende), allemande (Kretschmer), anglo-saxonne (Sheldon) et russe (Pavlov).

V. — FACTEUR CARACTÉRIEL DE PRÉDISPOSITION (PSYCHOTYPE)

L'école de Tübingen (Kretschmer) a relié le biotype qu'elle a cherché à définir comme prédisposition à la schizophrénie à un *psychotype* correspondant au type *introverti* de Jung (1907) et au type *schizotyme* de Bleuler (1920). Ces termes désignent un type de caractère normal, d'humeur renfermée, hypersensible, d'apparence froide, tendant vers l'inhibition, mais livré à des décharges impulsives inadéquates. Les introvertis schizothymes sont des êtres méditatifs, systématiques, abstraits, obstinés et rêveurs. De la schizothymie on pourrait passer à la *schizoidie* (caractère déjà pathologique) où l'humeur renfermée devient « isolation », tandis que l'inhibition et l'impulsivité aboutissent à l'inadaptation sociale et que la profondeur méditative, la tendance au rêve et à l'abstraction deviennent esprit de système, rationalisme morbide et idéalisme rigide. Les études sur l'hérédité ont fait un large usage de la notion de schizoidie ; elles lui ont apporté une confirmation indirecte. H est admis en effet par l'ensemble des auteurs que l'entourage familial des schizophrènes comporte une proportion de schizoïdes (15 à 35%) largement supérieure à celle de la population générale qui serait d'environ 3 %. Mais s'agit-il bien d'hérédité ? Pour Y. O. Alanen (1958) et M. Bleuler (1972) ce caractère serait plutôt acquis sous l'influence du milieu familial.

(1) Pour la bibliographie, cf. le chapitre sur l'Hérédité, p. 664 à 701. la monographie de G. Garonne (1962), le livre de M. Bleuler (1972).

La place de la prédisposition et le rôle du « moment ».

Le biotype prédisposant (Kretschmer) :
— *dysplasique*,
— *leptosome*,
ou *longiligne asthénique*.

Le psychotype
P' j A P O S S I

Kretschmer,

Bleuler) :

Schizoidie.

Malgré les critiques apportées contre cette notion de schizoïdie (manque de rigueur méthodologique et de précision statistique), elle s'est imposée et tous les psychiatres en font usage. Les critiques ne se justifieraient que si on voulait faire jouer à ce facteur caractérologique un rôle exagéré que certains lui ont attribué quand on a voulu faire de cette trilogie (schizothymie, schizoïdie, schizophrénie) le processus habituel de l'évolution de la maladie. Ceci n'est pas conforme aux faits, puisque seulement 50 % des malades manifestent ce type de « caractère préschizophrénique » 33 % seulement d'après M. Bleuler.

Quels sont les autres « caractères » qui peuvent prédisposer à la schizophrénie? Certains sujets ont montré avant l'éclosion de la schizophrénie des traits de caractère ou de conduite qui n'entrent pas dans la schizoïdie telle qu'elle a été décrite, mais qui sont nettement pathologiques : troubles du caractère, traits névrotiques, agressivité impulsive, préoccupations hypocondriaques. Nous insisterons plus loin sur ces aspects de la personnalité préschizophrénique. Mais il existe un groupe important (environ 30 % des cas, d'après Cadwell et d'autres auteurs cités par Bellak) chez qui la schizophrénie est précédée d'une évolution qui paraissait normale. Sans doute, une exploration fine de la personnalité n'a-t-elle pas été pratiquée dans tous ces cas et le problème théorique qu'ils soulèvent ne peut-il être considéré comme résolu. Mais du point de vue pratique et au niveau de la simple observation clinique il reste que l'on peut opposer deux grands groupes de cas relativement au caractère prépsychothique : dans 70 % environ des cas, des traits de caractère pathologiques précèdent la maladie et dans 30 % environ ces traits ne sont pas notés ou décelables.

Des troubles de caractère préschizophréniques préexistent à l'évolution de la maladie dans 70 % des cas.

VI. — FACTEURS NEURO-BIOLOGIQUES

Tous les troubles anatomiques, biologiques, humoraux (et ils sont innombrables) que l'on a cherché à mettre en corrélation significative avec le processus schizophrénique, s'observent le plus souvent soit au cours des poussées évolutives (phases processuelles de Berze) soit au terme de l'évolution. On en trouvera l'exposé dans Bellak (1948), dans le gros article de Manfred Bleuler (*Fortsch. New. u. Psych.*, 1951) et dans l'ouvrage de D. Richter. 1957 (Pergamon Press, éd., New York). On complétera ces données par les recherches de Fessel (1961), le livre de Smythies (1963), les comptes rendus du Symposium de New Orléans sur la « Taraxeine » (publié en 1963 par R. G. Heath), et le rapport n° 450 de l'O. M. S. (1970), le livre de H. Mitsuda et T. Fukuda (1975).

Trois sortes de recherches ont été pratiquées. Nous rappellerons brièvement les deux premières séries : *anatomo-pathologie* et *recherches biologiques générales*. Nous insisterons davantage sur l'orientation moderne des recherches vers la *neuro-physiologie*.

Incertitude sur le processus histopathologique.

1° *Anatomie pathologique*. — On peut conclure (comme nous le verrons dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique) des très nombreux travaux histopathologiques (Lhermitte, Josephy, Klarfeld, Vogt, Guiraud, Marchand, Winkelman et Book, etc.). que la recherche des lésions centrales spéci-

fiques de la schizophrénie a échoué. Certes (cf. p. 661) dans un certain nombre de cas, des lésions cérébrales ont été trouvées (lacunes de désintégration par pathoclise de la troisième couche corticale, atteinte du noyau médian du thalamus, lésions vasculaires, altérations capillaires, périvasculaires, dépôts lipidiques, etc.), mais ces lésions histologiques ne peuvent être considérées ni comme le substratum nécessaire ni comme un facteur suffisant du déterminisme de la maladie.

Les recherches sur l'atrophie cérébrale dans la schizophrénie, sur l'histopathologie du cortex ou du diencephale (Guiraud) demeurent incertaines et on ne sait pas si elles préexistent à la maladie ou si elles en sont la conséquence. Absentes chez de nombreux malades, elles sont présentes hors de la schizophrénie, au cours d'autres maladies mentales, ou même chez des sujets normaux (Dunlap, 1924).

Wildi et coll. (1965) concluent une étude sur le vieillissement par la constatation qu'aucune lésion propre ne témoigne de la schizophrénie chez le sujet âgé, et que même le cerveau des schizophrènes comporte moins d'altérations séniles que celui des non-schizophrènes.

2° *Biologie générale. Recherches anciennes*. — Depuis plus de cinquante ans, de multiples recherches ont exploré tous les aspects de la physiologie générale chez le schizophrène, dans l'espoir de trouver des troubles assez constants pour prendre une valeur étiologique. Ainsi que le remarque Smythies ces recherches ont été asservies aux méthodes de laboratoire communément en usage. Ce n'est que depuis peu d'années qu'il est devenu possible d'apprécier plus correctement les modifications fines de la physiologie cérébrale. Et la méthodologie de ces recherches se trouve mieux définie depuis qu'on a renoncé à trouver « la cause » de la schizophrénie.

« Il a été montré que beaucoup des mesures biochimiques qui ont été poursuivies chez les schizophrènes, et dont certaines ont été censées différencier les schizophrènes et les sujets normaux sont affectées par le régime alimentaire, l'exercice, le statut postural et émotionnel. Ainsi, par exemple, les fameuses investigations dans lesquelles certains acides phénoliques particuliers sont trouvés dans les urines des schizophrènes ont été démenties par le fait que les patients avaient bu plus de café que les sujets de contrôle. Les acides phénoliques provenaient du café. De même beaucoup d'études tendaient à montrer des anomalies du métabolisme hydrocarboné dans la schizophrénie. Mais des facteurs comme l'exercice, la vigueur physique, des déficiences en vitamines et les émotions fortes affectent aussi le métabolisme hydrocarboné. Dès lors la signification des anomalies du métabolisme hydrocarboné dans la schizophrénie, du même type que celles qui s'observent dans tant d'autres conditions, demeure obscure » (Smythies, 1963).

C'est dire la nécessité d'une critique soutenue de toute hypothèse en particulier par des groupes de contrôle. On peut encore noter, comme difficulté de la recherche, l'imprécision du diagnostic psychiatrique (de par les variations de la nosographie). Enfin il faut admettre que, devant la « causalité multiple » qui est généralement acceptée en psychiatrie, chaque cas va se trouver placé, par rapport aux facteurs de prédisposition physiologique et aux facteurs de « précipitation » psychosociaux en un point particulier d'une vaste trajectoire qui va de la prédisposition la plus massive (dans laquelle les facteurs de précipitation pourront être minimes) à la prédisposition la plus faible (dans laquelle

les facteurs psychosociaux joueront au contraire un rôle massif). Toutes ces précautions prises, nous aborderons la revue des travaux anciens.

métaboliques,

a) **Troubles métaboliques.** — C'est surtout le métabolisme des glucides qui a été étudié Von Meduna poursuivit de longues recherches en vue de démontrer l'hypothèse d'un trouble glycoregulateur chez les schizophrènes. Il existe une corrélation entre les réponses émotionnelles et les réponses glycémiques. Le fait est bien connu (Cannon). C'est cette corrélation qui serait troublée chez certains schizophrènes mais elle l'est aussi dans des états psychiatriques variés (Hoskins, 1945). Les troubles de la glycorégulation rencontrés appartiennent au type de troubles hautement hiérarchisés qui impliquent non un désordre basai des appareils glandulaires mais une perturbation de leur régulation haute, diencéphalo-hypophysaire. C'est la conclusion à laquelle aboutissent, comme nous allons le voir, plusieurs des recherches citées dans ce chapitre.

endocriniennes,

b) **Troubles endocriniens.** -- L'apparition de poussées schizophréniques processuelles (Berze) ou de « schizophrénies aiguës » lors des grandes étapes de la vie génitale, surtout chez la femme, incitait à ces recherches. Kretschmer a fait de son groupe « dysplasique » un ensemble relié par des traits d'anomalies endocriniennes : il parle d'eunuchoïdes, d'acromégaloïdes, d'infantilisme au sens endocrinien. Il insiste aussi sur le virilisme, sur l'obésité, etc. M. Bleuler a repris plus récemment (1951) les recherches du même genre. Malgré la masse de documents cliniques, anatomocliniques, physiologiques, biochimiques, accumulés dans ces recherches, les auteurs n'ont abouti qu'à un petit nombre de conclusions positives et M. Bleuler (1972) conteste la validité de ces recherches.

1) *Glandes sexuelles.* — Le seul point à retenir est la tendance à l'hypogonadisme. La baisse des œstrogènes peut être mesurée chez les malades qui donnent des signes cliniques d'insuffisance œstrogénique, tels que l'aménorrhée (si fréquente au début et dans les phases aiguës du processus). La morphologie à type d'état intersexuel a la même signification clinique. Si dans ces conditions les taux hormonaux sont abaissés, l'administration d'œstrogènes ou d'androgènes est logique et se serait parfois montrée efficace après constatations biochimiques précises (Hoskins).

2) *Thyroïde.* — Hoskins admet une déficience thyroïdienne chez environ 10 %, des schizophrènes. Il exige pour justifier un traitement thyroïdien le « triple diagnostic » suivant : faible taux de la consommation d'oxygène, abaissement de l'excrétion urinaire de l'azote et anémie secondaire (cf. aussi Hemphill, 1942 et Reiss, 1952). C'est surtout dans la *catatonie périodique* que fut prouvé le rôle d'une déficience thyroïdienne (Gjessing R. et L., 1966).

3) *Surrénales.* — Sachar et coll. (1963). Rey et Willcox (1964) ont constaté l'augmentation de l'excrétion urinaire des 17-hydrocorticostéroïdes au cours des phases actives (aiguës, processuelles) de la maladie. De telles constatations, qui ne sont pas particulières à la schizophrénie, mais plutôt aux psychoses aiguës, ont appuyé l'hypothèse que le schizophrène répondrait aux « stressés » d'une manière particulière. Le cap des deux ans d'évolution correspondrait à la phase d'épuisement du syndrome de Selye, tandis que les malades plus anciens récupéreraient leur faculté de répondre aux agressions (test de Thorn redevenant normal).

Pour toutes les recherches sur les glandes endocrines, on se reportera aux pp. 702-722 qui exposent les données récentes sur les dosages hormonaux.

cardio-vasculaires.

c) **Appareil cardio-vasculaire.** — Dans cette perspective la défaillance des réponses à l'adaptation que manifeste le test de Thorn peut encore être rapprochée des symptômes cardio-vasculaires fréquents dans la maladie (pression sanguine basse, ralentissement circulatoire, atonie capillaire, vaso-constriction périphérique, acrocyanose orthostatique). Dans la catatonie, ces troubles sont au maximum et souvent accompagnés de troubles vaso-moteurs divers (œdèmes, acrocyanose, etc.) et les épreuves cardio-

vasculaires dynamiques montrent que la circulation s'adapte mal à l'effort physique (Baruk). La tension différentielle est relativement pincée. Hoskins résumant les travaux de son équipe de Worcester sur ce point insiste sur le mauvais rendement circulatoire et sur l'inertie du système endocrino-sympathique (Shattock, 1950). La théorie adrénalinique entrerait alors dans une perspective « agressologique », comme il a été dit au paragraphe précédent. Une prédisposition héréditaire ou congénitale à *Y anxiété précoce* (on retrouve ici les idées de Sullivan) trouverait son fondement organique dans une perturbation innée des centres homéostatiques les plus élevés. Il s'ensuivrait la multiplication des *stressés*, un état d'hyperexcitabilité constant qui à son tour, engendrerait l'anarchie de la libération des médiateurs chimiques dans le couple noradrénaline-adrénaline. Ces recherches ont annoncé certaines des hypothèses modernes.

d) **Études du sang et des humeurs.** — Des milliers de dosages ont été pratiqués dans le sang, le sérum, les urines et le liquide céphalo-rachidien, dans l'espoir de déceler des anomalies cellulaires, des métabolites spécifiques, ou des produits toxiques se prêtant à l'expérimentation. Nous avons cité plus haut une des causes d'erreurs qui pouvaient affecter de telles recherches (à propos des dérivés phénoliques dans les urines). Dans l'ensemble elles n'ont abouti qu'à des corrélations si variables qu'elles ont été presque toutes abandonnées. Il demeure cependant une direction de recherches dont nous aurons à reparler plus loin : celles des anomalies de certaines fractions du sérum. Rappelons ici seulement quelques conclusions considérées comme valables : la tendance à une médiocre oxygénation cérébrale (Katenelbogen, Hoskins et Sleeper) ; la tendance à une déviation vers la droite de l'indice d'Arneth (Fortunato). Cette modification serait plus prononcée chez les hébéphréniques et les catatoniques que chez les autres schizophrènes. Rizatti et d'autres ont noté la tendance à la lymphocytose. Certains ont voulu rapprocher ces faits des corrélations cliniques souvent évoquées avec la tuberculose.

Recherches dans le sérum.

e) **Appareil digestif.** — Il est banal de constater chez le schizophrène une stase colique (Reiter, 1929) pouvant donner lieu à des poussées d'entéocolite subaiguë et à une insuffisance hépato-biliaire (Baruk). Ces signes concordent avec le portrait physiologique de résistance amoindrie qui revient ici comme un leitmotiv. Mais certains auteurs ont précisé les données de ces perturbations en regard de la catatonie. Scheid dosant la cholémie, la chlorurie et pratiquant des épreuves à la brome-sulfone-phthaléine, conclut que la catatonie est en relation avec une production accrue d'urobiline. Baruk et Buscaino ont incriminé, dans un esprit voisin, la toxine colibacillaire. Ces deux auteurs dans des travaux parallèles ont insisté sur la toxicité particulière des dérivés indoliques. La structure chimique de ces dérivés de la pathologie hépato-intestinale les rapproche de la mescaline, de l'indoléthylamine, etc., qui fournissent, rappelons-le, des « Model-Psychosis » de type schizophréniforme (Congrès de Zurich, 1957 et de Rome, 1958). Baruk et de Jong ont depuis longtemps établi que des métabolismes pathologiques, dus à un dysfonctionnement hépatique, jouent un rôle toxique sur le système nerveux dans un certain nombre de catatonies.

Mais tous ces faits n'ont encore abouti à aucune conclusion précise. On peut admettre qu'ils justifient la poursuite des recherches. Des taux élevés de dérivés indoliques normaux tels que le 5 HIAA (acide 5-hydroxyindolacétique) ou des dérivés indoliques anormaux, tels que la Butofénine ou des taches colorées anormales sur les chromatogrammes (« tache rose ») sont généralement considérés comme dignes d'intérêt. Mais on les retrouve chez des déprimés (Rodnight et Aves, 1958). Et encore ces anomalies disparaissent-elles après antibiotiques, sans que rien change dans les effets cliniques. La parenté des dérivés indoliques du métabolisme avec les indols psychotomimétiques tels que le LSD incite les chercheurs à maintenir une hypothèse de travail dans cette direction, comme nous allons le voir.

3° *Neuro-physiologie et tendance actuelle des recherches.* — Les travaux qui viennent d'être brièvement rappelés constituent une masse énorme,

et l'appareil digestif.

La tendance actuelle des recherches vers des corrélations plus précises.

dont il demeure finalement quelques hypothèses. On peut considérer qu'ils reposaient sur des présuppositions d'actions pathogènes beaucoup trop éloignées de l'intimité des échanges au sein du tissu nerveux. Les perturbations qu'il s'agit de cerner sont des anomalies extrêmement fines qui se déroulent dans le métabolisme du tissu nerveux et affectent l'équilibre des cellules cérébrales. C'est pourquoi les travaux actuels sont conduits par des équipes qui s'intéressent à la neuro-physiologie cérébrale. Nous retiendrons dans ce domaine : les travaux sur les « Model-Psychosis » ; les travaux sur les fractions sériques et les médiateurs chimiques de l'activité neuronique ; les travaux électro-encéphalographiques.

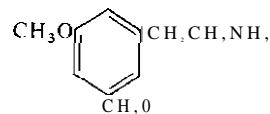
Les psychoses induites par certaines drogues permettent certaines expérimentations.

a) Schizophrénie et drogues psychotomimétiques (« Model-Psychosis » ou psychoses induites). Depuis quelques décennies, une attention particulière a été portée aux effets hallucinogènes de certaines drogues, surtout le LSD (diéthylamide de l'acide lysergique) et la mescaline (alcaloïde du peyotl), et les amphétamines (psychose amphétaminique) dans le but de découvrir des rapports entre ces effets et les psychoses, notamment la schizophrénie. Il convient d'examiner l'hypothèse de départ avant de rapporter les conclusions des recherches.

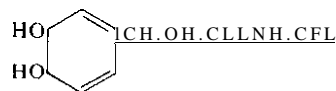
Nous ne savons pas encore, écrit en substance Smythies (1963) lequel des mécanismes biochimiques et pharmacologiques de ces drogues peut être considéré comme responsable des effets psychotomimétiques chez l'homme. Les drogues entraînent des réponses multiples. Une voie de recherches consiste à décomposer la formule chimique et à essayer les fractions isolées de ces composés. Des expériences sur l'animal sont possibles : c'est ainsi qu'il a été montré par Evarts (1958) que l'animal réagit au LSD selon l'état de son comportement avant l'expérience. On peut aussi relever les réponses électriques du cerveau sous l'influence des drogues (Purpura, 1956 ; Evarts, 1958 ; Killan, 1956). Toutes ces expériences enfin, se heurtent à l'objection souvent produite, qu'elles étudient des états « schizophréniformes ». Mais on doit admettre le principe des recherches sur ces états, et renoncer à une démonstration expérimentale complète en psychiatrie, puisque nous savons que l'étiologie des maladies mentales est forcément composite et variable selon les cas.

Etat psychotique induit par le L. S. D. et la Mescaline.

LES AGENTS PSYCHOTOMIMÉTIQUES. a) drogues hallucinogènes. — Les deux agents les plus étudiés sont le diéthylamide de l'acide lysergique (LSD) et la mescaline. Mais on a étudié aussi la butofénine, la diméthyltryptamine (DMT), la diéthyltryptamine (DET), les dérivés *b* — OH. enfin la psilocybine qui est aussi un dérivé de la tryptamine. Les formules de ces différents corps montrent certaines parentés intéressantes.



formule structurale de la mescaline



et de l'adrénaline

L'adrénaline peut être convertie par O — méthylation en un composé analogue à la mescaline (Smythies).

De même on trouve des parentés structurales entre la formule du LSD et celle de la sérotonine. Quant aux dérivés de la tryptamine, leur rapprochement avec la sérotonine est évident puisque la sérotonine est une hydroxytryptamine (1).

Les effets psychotomimétiques. — Tous ces produits entraînent des symptômes végétatifs importants (tachycardie, fièvre, dilatation pupillaire) et des signes psychiatriques : hallucinations visuelles, anxiété, difficultés de concentration, fuite des idées, expériences de dépersonnalisation. Mais les effets psychiatriques sont variables selon l'état initial du sujet en expérience.

Les résultats sont différents si la drogue est donnée dans un contexte d'encouragement amical ou au contraire dans une ambiance froide ou hostile. Les Indiens d'Amérique utilisent le peyotl dans leurs cérémonies comme support de leurs croyances. Un état préalable d'anxiété tend à rendre très désagréable l'expérience de la mescaline. Smythies raconte qu'il a fait lui-même deux tentatives avec la mescaline. La première a été si désagréable qu'il l'a interrompue rapidement par un antidote. La seconde, avec la même dose et le même environnement, fut plutôt agréable. Il pense que c'est parce qu'il s'était accoutumé et qu'il avait eu la preuve du remarquable et rapide effet de l'antidote (résumé de Smythies).

Les effets de la mescaline paraissent en rapport avec le degré d'activité du système adrénergique. C'est sur les médiateurs chimiques de l'activité cérébrale que les auteurs dirigent leurs hypothèses d'action des psychotomimétiques (Harley-Mason, Osmond et Smythies, 1952). Du point de vue de l'action biochimique et des lieux électifs de cette action, les chercheurs n'ont encore pas abouti à des conclusions probantes. On sait que Brodie (1958) a émis l'idée que le LSD déprime le système parasympathique par une action compétitive avec la sérotonine. Il semble à la plupart des auteurs que l'action biochimique la plus probable du LSD est son intervention dans le métabolisme des adrénergiques ou son action sur certains lieux d'action de l'adrénaline ou de la noradrénaline.

b) Les amphétamines : la psychose amphétaminique. Elle se produit généralement après des doses élevées prises pendant un temps plus ou moins long. Une étude expérimentale a montré l'apparition de la psychose en moins de 24 h chez tous les sujets après des prises de 10 mg de dextro-amphétamine chaque heure. Angoisse confusionnelle intense, hallucinations multiples, idées d'influences et de persécution, c'est le tableau d'une psychose aiguë. L'intoxication chronique donne des comportements stéréotypés, la répétition de gestes automatiques de la main et de mouvements de la face. Tous ces effets ont été rapportés à la stimulation du métabolisme cérébral de la Dopamine.

Rapprochement avec la schizophrénie. — Quoi qu'il en soit des hypothèses biochimiques, l'intérêt des psychoses induites est de nous montrer que certaines altérations de la chimie cérébrale peuvent produire des effets aigus massifs comparables à ceux d'une psychose aiguë. L'hypothèse de travail consiste

(1) Cf. pour ces analogies les pages 602-649 (tableau p. 603).

Les conclusions de ces recherches à penser que chez certains sujets des expériences spontanées de la même sorte puissent entraîner un comportement durable de type schizophrénique. Voici comment Smythies articule cette hypothèse : le sujet qui prend de la mescaline sait quelque chose de ce qui va lui arriver. Le schizophrène ne le sait pas, et ses symptômes durent des mois et non des heures. De plus il ne peut en sortir, et il reçoit de la part de son entourage des réactions de peur et d'hostilité. Nous pouvons donc présumer que, devant des conditions biochimiques semblables, les conséquences seront tout autres. Mais si nous pouvons préciser le mode d'action des psychotomimétiques, nous pourrions avancer dans la connaissance de la schizophrénie. Cette manière de considérer la maladie mentale est donc partielle, pour l'auteur lui-même. Elle limite le champ des recherches au processus biochimique, mais dans ce domaine, elle conserve un grand intérêt. Certains auteurs, comme Denber (1962) préféreraient toutefois qu'on ne fasse pas un usage prématuré du terme de « psychose » et qu'on parle seulement de drogues « induisant des comportements ».

Recherches

sur les

médiateurs de l'activité nerveuse

b) Médiateurs chimiques cérébraux et schizophrénie. — On s'est beaucoup intéressé aux médiateurs chimiques cérébraux depuis l'apparition des puissantes médications anti-psychotiques. L'acetylcholine a suscité moins d'intérêt que la sérotonine et les adrénérgiques sous ce rapport.

La sérotonine, nous l'avons vu, est apparentée par sa formule à plusieurs psychotomimétiques. Beaucoup d'arguments, que l'on trouvera dans les travaux spécialisés ont montré le rôle de la sérotonine dans l'activité des neurones de la partie la plus archaïque du cerveau : hypothalamus, noyau caudé, mésencéphale, et à un moindre degré, thalamus, bulbe et protubérance. On sait aussi l'antagonisme entre la mono-amine-oxydase (MAO) et le produit terminal du cycle de la sérotonine, l'acide 5-hydroxy indole-acétique (5-H I A A). D'un autre côté, un certain nombre de dérivés indoliques, et aussi la réserpine, jouent le rôle d'antimétabolites de la sérotonine. Des discussions fort complexes sur le rôle et la distribution de la sérotonine dans le cerveau ont conduit les auteurs à penser que le métabolisme de la sérotonine, ou de ses précurseurs, ou du tryptophane, dont elle dérive en dernier ressort, pourrait être perturbé en un site chez le schizophrène.

L'adrénaline et la nor-adrénaline dérivent elles aussi d'un acide aminé, la tyrosine, qui se transforme en dopamine, précurseur de la nor-adrénaline. Cette dernière paraît être le médiateur principal de toute la série dans le cerveau. Elle prédomine dans l'hypothalamus et est inactivée par la mono-amine-oxydase. En 1959, Etoffer et Osmond ont trouvé que le sérum des schizophrènes posséderait des propriétés analogues à celles de l'adrénochrome et de l'adrénolutine, métabolites anormaux de l'adrénaline. Si ces hypothèses n'ont pas été admises par tous les auteurs, il semble qu'une anomalie des phénomènes d'oxydation ou de carboxylation des adrénérgiques puisse être supposée chez le schizophrène (Smythies, 1963. Horn et Snyder. 1970. Tanowsky. 1973).

c) Recherches sur les fractions sériques. La « taraxéine ». — Le groupe de l'Université de Tulane, aux États-Unis, les groupes de recherches sur les protéines (Worcester foundation, Protein foundation), ainsi que des équipes suédoises et russes ont repris, avec une méthodologie plus sûre, les travaux sur la détermination d'une substance toxique dans le sérum des schizophrènes. On lira sur ce sujet les comptes rendus du Symposium de 1961 à l'Université de Tulane, qui groupait la plupart des chercheurs intéressés, à l'exception des Soviétiques. Ces derniers ont étudié les protéines anormales dans une hypothèse infectieuse (Professeur Malis, 1959), B. E. Leach a proposé en 1956 de nommer « taraxéine » le facteur à déterminer.

Les auteurs estiment qu'il s'agit d'une macroglobuline anormale, appartenant probablement au groupe des bêta-globulines. Ce facteur est instable, sensible à l'oxydation. Il paraît probable à certains auteurs que l'anomalie de cette globuline consisterait dans la présence en son sein d'une molécule « petite, de structure inconnue ». La taraxéine est capable de modifier le comportement des animaux d'expérience, comme elle est capable de produire des effets toxiques sur des cultures de cellules cérébrales humaines (Geiger, 1963).

Ces travaux se relient à ceux qui cherchent dans le sérum des schizophrènes des anomalies immunologiques (Fessel, 1964), que certains auteurs russes n'hésitent pas à rapporter à une étiologie virale (Malis).

Toutes ces hypothèses ont été reliées (Burch, 1968) à celle d'une maladie auto-immune. Deux hypothèses ont été faites, écrit H. Weiner à ce sujet (1975) : « une hypothèse générale dit que les phénomènes d'auto-immunité jouent un rôle et une hypothèse spécifique propose que des anti-corps soient présents dans la schizophrénie qui agissent contre des cellules cérébrales ». Les recherches récentes (Whittingham, 1968, Logan, 1970, Boehme, 1973) n'ont pas validé ces hypothèses, soutenues en particulier par Heath (1967).

d) Le métabolisme des substances indoliques. — Cette théorie ancienne a pris un regain d'intérêt du fait de la présence d'un noyau indolique dans certains psychotomimétiques et dans la sérotonine ; du fait aussi de recherches directes dans les urines des schizophrènes. C'est ainsi que Friedhoff et Van Winkle (1956) ont trouvé dans les urines de 70 % des schizophrènes examinés, avec un groupe de contrôle, une aminé anormale, qu'ils ont identifiée comme étant la 3-4 diméthoxyphényl éthylamine (DMPE). Us concluent qu'il peut exister chez les schizophrènes un défaut de la transméthylation normale. Ces résultats paraissent confirmés par Bourdillon (1965) sur 808 sujets.

e) Travaux concernant les membranes des neurones. — Fessel (1964) résume dans un article les recherches sur le dysfonctionnement des membranes des neurones. Toute une série de travaux se sont en effet consacrés à la perturbation des échanges ioniques au niveau des membranes. Ces dernières seraient des lieux « actifs » de passage et les médicaments neuroleptiques joueraient un rôle dans l'activité des membranes cellulaires. Les arguments rapportés par Fessel consistent dans : la constitution des membranes, où l'acide neuro-

Recherches
de l'Université de Tulane, aux États-Unis, les groupes de recherches sur les protéines (Worcester foundation, Protein foundation), ainsi que des équipes suédoises et russes ont repris, avec une méthodologie plus sûre, les travaux sur la détermination d'une substance toxique dans le sérum des schizophrènes.

Les dérivés
indoliques.

Les échanges
aux niveaux des
membranes
cellulaires.

miniquejoue un rôle important; le taux de l'acide neuraminique dans le liquide céphalo-rachidien ; la présence d'anticorps spéciaux dans le sérum des schizophrènes.

Deux enzymes. f) **Les enzymes.** — Les recherches se sont orientées depuis 1966 vers l'étude des enzymes dans le sang des psychotiques en période aiguë. Deux enzymes ont finalement émergé de ces travaux : la créatine-phosphokinase (CPK.) et l'aldolase. La CPK est une enzyme existant dans le cerveau, le myocarde et les autres muscles striés. Elle préside à la transformation de la créatine et du di-phosphate-adénosine en triphosphate de créatine ou d'adénosine. On trouve chez les schizophrènes, des doses élevées de CPK dans le sang. Mais on trouve aussi de telles doses dans la maniaque-dépressive, dans des maladies musculaires et dans de nombreux processus neurologiques. L'aldolase est aussi une enzyme musculaire. Ce sont surtout Meltzer et coll. (1969-1972) et Fishman et coll. (1970) qui ont affirmé que l'élévation des taux de CPK et d'aldolase permet une certaine prédiction du risque psychotique. Il existerait, chez les psychotiques et dans leur parenté une tendance à l'élévation des taux de CPK et d'aldolase lors de la fatigue musculaire, et, plus encore, lors d'épisodes psychotiques aigus.

g) **Électro-encéphalographie.** — L'étude E. E. G. directe chez les schizophrènes a apporté des résultats encore considérés comme des recherches : les perturbations sont souvent minimes (résistance de l'alpha à la réaction d'arrêt, désynchronisation, etc.) pouvant ne se révéler qu'à l'analyse des fréquences (M. Kennard). Mais on a pu constater des anomalies suggérant des lésions « organiques » ou certains tracés analogues à ceux des épileptiques. D'après Hill, toutes ces anomalies de tracés sont plus fréquentes dans les cas récents (47 %) que dans les cas chroniques (25 %). Grinker et Serota, et plus récemment Hearsh (1954) ont étudié directement les réponses hypothalamiques. Il semble que dans ces conditions d'observation des anomalies assez constantes apparaissent (faible activité électrique de l'hypothalamus, faible réaction au froid, forte réaction à l'adrénaline intraveineuse alors que l'adrénaline intra-musculaire n'a aucun effet sur les ondes corticales ou hypothalamiques d'après Grinker). Des pointes (spikes) rencontrées seulement chez les schizophrènes ont été également notées par Hearsh dans la région septale.

Il semble aussi (Dongier, 1951) qu'il existe un « potentiel convulsif » plus fréquent chez les schizophrènes que chez les malades mentaux dans leur ensemble (25 % dans la statistique de Noël, thèse 1959).

Mais c'est plutôt au titre expérimental que l'électrophysiologie peut être considérée comme une voie de premier ordre. L'effet des psychotomimétiques, nous l'avons dit, a pu être précisé sur les potentiels évoqués visuels et auditifs (Purpura, 1956). MacLean (1954) a fait l'hypothèse d'une activité du système limbique en circuit fermé. Tones (1965) a pratiqué l'étude des différences entre les réponses auditives évoquées chez les schizophrènes et d'autres malades mentaux. Il leur attribue une valeur diagnostique et pronostique. Les études

les plus récentes se sont surtout orientées dans deux directions : d'une part l'étude des phases de sommeil rapide (Mitsuda et Fukuda, 1965) et les phases intermédiaires entre sommeil lent et sommeil rapide (H. Ey, C. Lairy et coll. 1975) ; d'autre part l'étude des moyennes de potentiels évoqués sur une large échelle permet l'étude de populations de schizophrènes et de non-schizophrènes pour tenter de déterminer des différences significatives d'échelles de réponse. Jones (1970), Buchsbaum (1970) estiment que cette technique permettra des études comparées des motivations, de l'attention, de la concentration et des effets pharmacologiques. On voit que ces travaux en sont encore à la récolte des données. Mais ils paraissent ouvrir une voie intéressante sur l'électro-physiologie des psychoses.

Conclusion.

Les progrès de la biochimie et de la neurophysiologie ont permis d'éclairer un certain nombre d'hypothèses sur la biologie de la schizophrénie. Tout

Conclusions

* l'ensemble des recherches.

d'abord ils ont invalidé la plupart des recherches anciennes. Us ont permis de mettre au point des méthodes adéquates pour les futures recherches. Enfin ils ont validé le rôle de certaines anomalies biochimiques. Parmi les hypothèses raisonnablement prometteuses, on peut retenir le rôle de la méthylation dans la chaîne des neurotransmetteurs et une anomalie dans le cycle de la Dopamine. On reconnaît l'intérêt des « modèles » que représentent, pour les processus aigus, les intoxications par les hallucinogènes ou par les amphétamines. Certaines recherches sur les enzymes paraissent intéressantes. Dans l'ensemble, on paraît se diriger vers une théorie générale qui comporterait une erreur génétique permettant par la suite, à l'occasion de facteurs de milieu, la production de réactions cérébrales biochimiques stéréotypées et répétitives.

Mais nous devons nous méfier de nombreux pièges, lorsqu'il s'agit d'apprécier la valeur étiologique de ces constatations ou de ces hypothèses. Un premier piège consisterait à nous exprimer en termes de causalité explicative et complète. Des corrélations ne peuvent, dans un système aussi complexe que celui d'une psychose, constituer une explication causale. Deuxième piège : tout organisme est le produit de son génotype autant que de son phénotype. Les données psychosociales ne sont ni plus ni moins biologiques que les données chimiques. Nous avons affaire à des niveaux différents de l'organisation. Troisième piège : une explication fonctionnelle par un trouble dans la distribution ou le métabolisme d'un intermédiaire chimique, lorsqu'elle sera acquise, correspondra à une condition nécessaire, mais pas suffisante, de troubles cliniques tels qu'un délire : car nous ne saurions encore ni comment survient le trouble chimique donné, ni quel est son rapport avec le délire particulier du sujet (d'après H. Wiener, 1975).

Il convient donc de ne pas réduire la schizophrénie aux données biochimiques qui en constituent le support. Pas plus qu'il ne conviendrait de la réduire aux facteurs psycho-sociaux dont nous allons maintenant parler.

Orientations
nouvelles des
recherches
psycho-socio-
génétiq.

VII. — FACTEURS PSYCHO-SOCIAUX. LA FAMILLE ET LE MILIEU DES SCHIZOPHRÈNES

Les réserves que nous venons de faire à propos de la valeur étiologique des facteurs organiques valent également pour les données psycho-socio-culturelles, répétons-le. Il s'agit donc d'examiner non pas si ces données sont la cause de la schizophrénie, mais quelle participation elles peuvent prendre dans la série de facteurs complexes, agissant en réciprocity d'influences, à des moments ou dans des circonstances significatifs pour le sujet. Le centre du débat est constitué par les études, essentiellement américaines, sur le rôle de la famille dans la pathogénèse, et par les travaux psychanalytiques.

Les événe-
ments comme
de « précipi-
tation ».

1° *Rôle des événements.* — Beaucoup d'événements contemporains du début de la psychose, et souvent indiqués par l'entourage comme « cause morale » (échecs, deuil, surmenage, accouchement, émotions) ne jouent qu'un rôle de précipitation ». Les deuils familiaux ont été spécialement étudiés (Rosenzweig, 1943-1944; R. et Th. Lidz, 1949; Sivadon, 1950; Wahl, 1954). Mais les événements vraiment significatifs sont surtout ceux qui surviennent à certaines périodes-clefs du développement et de l'évolution personnels. Il en est ainsi des *frustrations précoces*, sur lesquelles nous reviendrons plus loin. C'est par rapport à elles que prennent forme et signification les événements de la première enfance, *L'invasion pubertaire* est aussi un moment-clef, où la réactivation de la pulsion sexuelle vient se heurter à des obstacles multiples. P. Maie (1957) a insisté sur les pubertés précoces et sur les pubertés tardives; les unes et les autres imposent à certains adolescents des tensions graves et insolubles entre la pulsion et l'équipement du Moi, ses mécanismes de défense et ses possibilités de réponse. La notion de « dysharmonie d'évolution » (Maie) cherche à rendre compte des écarts entre la reconnaissance du corps et les moyens d'expression génitale (masturbation), comme entre l'évolution somatique et intellectuelle et les ressources de compréhension et d'appui du groupe familial et social. Les *traumatismes sexuels précoces* peuvent aussi venir bloquer des intégrations difficiles. Les difficultés propres à l'adolescence, sur lesquels beaucoup de psychiatres ont insisté, en particulier Sullivan (1947), seront reprises plus loin à propos du rôle de la famille, en tant que milieu de socialisation. C'est souvent dans les premières relations amoureuses, les premières déceptions sentimentales ou à l'occasion du mariage que les traumatismes infantiles s'actualisent.

2° *Rôle des facteurs socio-culturels.* — Ils ont été étudiés de divers points de vue : rôle de la classe sociale (Holingshead et Redlich, 1958); de la société industrielle; de la religion; des changements de culture; de l'urbanisation et des divers facteurs écologiques. Ces questions seront étudiées d'un point de vue général dans la cinquième partie de ce Manuel, pages 881 à 932. en particulier dans son chapitre premier. G. Devereux (1939-1965) est l'auteur qui a donné la plus grande ampleur à une *théorie sociologique de la schizophrénie*.

C'est la « psychose ethnique (1) type des sociétés civilisées complexes », c'est une « psychose fonctionnelle », dit-il, par « inculcation du modèle schizoïde » : détachement, réserve, hyperactivité, absence d'affectivité dans la vie sexuelle, morcellement des activités qui ne requièrent qu'un engagement partiel, effacement de la frontière entre le réel et l'imaginaire, infantilisme et dépersonnalisation lui paraissent les traits marquants de notre culture qui privilégient l'évolution vers la schizophrénie. La contre-épreuve, toujours d'après Devereux, est fournie par le fait qu'« on n'observe jamais de schizophrénie dans les populations demeurées authentiquement primitives, mais qu'elle apparaît dès qu'elles sont assujetties à un violent processus d'acculturation et d'oppression ». Cette thèse s'oppose à la notion, souvent répétée, d'une possibilité de la schizophrénie dans les milieux culturels les plus variés. Au Congrès de Zurich sur la schizophrénie (1957), divers auteurs ont rapporté des observations provenant du Ghana, de Thaïlande, de la Chine du Sud, etc. Le phénomène d'acculturation est-il toujours en cause dans de telles observations ? La thèse de G. Devereux trouve un appui dans les constatations de S. Ammar et H. Ledjri (1972) sur 200 cas de schizophrénie observés en Tunisie. Leur étude très fouillée conclut que « le taux de la schizophrénie paraît croître avec certitude en fonction du changement amené par la civilisation technicienne de l'Occident ». Les études de H. Collomb à Dakar (1966-1968) vont dans le même sens en insistant sur le rôle du passage d'une culture collective à une culture individuelle. Il faut dire cependant que pour d'autres auteurs, la relation entre la culture et la schizophrénie au sens de G. Devereux n'a pas été formellement démontrée (cf. en particulier Mishler, 1966-1968). La conclusion de H. Collomb est prudente : « Il semble qu'il y ait convergence de tous les facteurs introduits par les changements sociaux rapides pour faciliter le processus schizophrénique ». Dans la transformation de la pathologie mentale par l'acculturation rapide, on voit le taux de la schizophrénie s'élever aux dépens de celui des bouffées délirantes. « Avec l'homogénéisation des cultures, il n'y aura plus d'ethno-psychiatrie » (Collomb).

Si les opinions diffèrent sur la genèse culturelle de la maladie, elles s'accordent en tous cas sur l'impact socio-culturel à l'égard des symptômes. Les études les plus probantes sur ce point sont celles qui portent sur des sous-groupes culturels comme le sont, aux États-Unis, les collectivités d'immigrants récents. Nous citerons seulement le travail de M. K. Opler (1959), très représentatif de nombreuses recherches de ce genre (v. tableau p. 496).

3° *Rôle de la famille.* — Ce rôle a été perçu depuis longtemps (Kretschmer, E. Bleuler) par la fréquence des traits pathologiques chez les parents des schizophrènes. C'est ainsi que sont nées les controverses sur les places respectives de l'hérédité et du milieu. Les notions de *schizophrénie latente* et de *schizoïdie* ont traduit cette première appréhension. Elles appartiennent à l'époque de Bleuler et de ses successeurs (Berze, 1910; Binswanger, 1920; Kleist et son

La schizo-
phrénie est-elle
engendrée par
la culture
occidentale ?

Le rôle de la
famille est
aujourd'hui
particulière-
ment étudié.

(.) Rappelons que le terme « ethnique » est ici employé au sens d'anthropog.

TABLEAU XIV

Schizophrènes Italiens et Irlandais aux U. S. A. (Tableau de M. K. OPLER, 1959)

Variable 1 : HOMOSEXUALITÉ	Irlandais	Italiens	Total
— latente	27	7	34
— manifeste	0	20	20
— Total	27	27	54
Variable 2 : PRÉOCCUPATIONS DE CULPABILITÉ			
— présentes	28	9	37
— absentes	2	21	23
— Total	30	30	60
Variable 3 : DÉSORDRES DU COMPORTEMENT			
— présents	4	23	27
— absents	26	7	33
— Total	30	30	60
Variable 4 : ATTITUDE ENVERS L'AUTORITÉ			
— soumise	24	9	33
— révoltée	6	21	27
— Total	30	30	60
Variable 5 : FIXITÉ DANS LE SYSTÈME DÉLIANT			
— non	7	20	27
— Oui	23	10	33
— Total	30	30	60
Variable 6 : PLAINTES HYPOCONDRIQUES			
— présentes	13	21	34
— absentes	17	9	26
— Total	30	30	60
Variable 7 : ALCOOLISME CHRONIQUE			
— présent	19	1	20
— absent	11	29	40
— Total	30	30	60

Influence du milieu culturel sur les symptômes.

Il s'agit de soixante schizophrènes adultes masculins, de 18 à 47 ans, hospitalisés à New York, et examinés par toute une série de méthodes : « psychiatriques, anthropologiques et psychologiques ». Le tableau montre d'amples variations dans les symptômes manifestes ou latents. Des recherches du même genre, aboutissant à des conclusions identiques, ont été faites sur d'autres groupes par Sanua, Kardiner, etc.

école ; Courtois, 1935, etc.). Mais l'école américaine, issue de Ad. Meyer, H. S. Sullivan et de K. Lewin (qui avaient préparé les esprits à saisir la formation dynamique de la personnalité, et le rôle des actions et interactions de groupe) a, depuis 1950-1955, complètement renouvelé les perspectives de la compréhension et du traitement des troubles, en portant l'attention sur les relations du schizophrène avec son groupe familial en tant que « formateur » de la personnalité schizophrénique par l'altération des communications intra-familiales. Cette série de recherches, très abondantes aux U. S. A. ne peut naturellement

pas être séparée des travaux psychanalytiques qui s'en rapprochent : ceux de l'école anglaise d'anti-psychiatrie ; enfin d'autres travaux qui ont attaché une grande importance aux relations intra-familiales : en Suisse, Ernst (1956), Willi (1962), M. Bleuler (1972) ; en Allemagne, Kisker et Strotzel (1962), Stierlin (1964) ; en Grande-Bretagne, Haley (1960-1964) ; en Finlande, Alanen (1966) ; au Japon, T. Miura (1967) ; en Italie, Campailla (1970) ; en Espagne, Ruiz-Ruiz (1970). En Tunisie, Ammar et Ladjri (1972) ; en France enfin, A. Green (1957), J.-F. Bargues (1970-1972) et M. Démangeât (1972). Les travaux de ces derniers auteurs nous ont beaucoup servi dans le résumé qui suit. Les psychiatres et psychanalystes européens ont plutôt apporté des critiques à l'hypothèse américaine et nous en parlerons à la fin de cet exposé. Nous suivrons l'ordre chronologique de tous ces travaux, dont nous ne pouvons donner ici qu'une brève analyse. Elle aura peut-être le mérite de montrer, par son raccourci, les parentés qui unissent ces recherches.

On peut indiquer ici brièvement les résultats de travaux importants qui ont essayé de traduire en termes statistiques la place de la famille dans la genèse de la schizophrénie. Alanen (1966), en étudiant 60 familles finlandaises à partir de 30 sujets, 15 schizophrènes et 15 névrosés, a trouvé sur les 30 familles de schizophrènes, 10 familles « chaotiques », c'est-à-dire turbulentes et désordonnées, 11 familles « rigides », cohérentes, aux liens serrés, et 9 familles « diverses ». Manfred Bleuler (1972) a étudié les familles de 182 cas de schizophrénie, avec une longue observation. 11 a trouvé des perturbations intrafamiliales relativement fréquentes, puisque les relations étaient mauvaises avec le père dans 75 cas (41 %), et avec la mère seulement dans 45 cas (24 %). Ce dernier chiffre est contraire à beaucoup d'affirmations contemporaines (Mélanie Klein, Spitz, Lebovici).

a) **Bateson et l'école de Palo-Alto** (depuis 1956). La théorie de la psychose *École* établie par Bateson et poursuivie depuis 1956 par son école, repose d'abord *Palo-Alto* sur l'idée que l'on ne se préoccupera que des communications reçues (« input ») et émises (« output ») par le sujet, sans vouloir connaître ce qui se passe au niveau psycho-biologique, comparé par les auteurs à la « boîte-noire » des électroniciens, « quinquillerie » trop complexe pour être analysée. Tous les problèmes seront donc posés en termes de communications : le nexus pathologique chez le schizophrène est constitué par l'hypothèse du *double lien* (double bind).

Voici la description de la théorie du *double lien* par Watzlawick, Helmick-Beavin et Jackson (1967) : *Le « double lien »*

1° Deux ou plusieurs personnes sont engagées dans une relation intense et vitale : vie familiale, infirmité, captivité, amitié, amour, psychothérapie.

2° Un message est émis qui constitue un déni de l'existence du sujet (futur schizophrène), car ce message contient deux propositions complémentaires et contradictoires. Ainsi, dans un exemple, l'enfant est placé devant l'hostilité d'un des parents, qui nie sa colère et exige que l'enfant la dénie aussi. Si l'enfant croit le parent, il maintient la relation dont il a besoin, mais nie sa perception : s'il croit sa perception, il se maintient dans le réel, mais pense qu'il perd la protection de son père et de sa mère. Le sens du message est donc indécidable. Tel est le « double lien » dans lequel il est emprisonné.

3° Or cette expérience est répétitive sur une longue période. Le récepteur du message est mis dans l'impossibilité de sortir du cadre fixé par le message. Il est donc interdit au sujet de reconnaître la contradiction ou le paradoxe du message, et cette violence

inaperçue est auto-entretenu par le *double lien*, qui devient le modèle de la communication schizophrénique (*Une logique de la communication*. Trad. franc, p. 212-213j)

On voit que l'école de Palo-Alto a voulu échapper aux difficiles débats sur l'étiopathogénie et la psychopathologie de la schizophrénie en étudiant strictement le mouvement des communications, le « commettt-cà-se-passe » dans la vie relationnelle, c'est-à-dire essentiellement les structures du langage au milieu desquelles et par lesquelles le schizophrène se développe et cherche à vivre. Il existe donc certains recoupements entre ces travaux, ceux de la linguistique (Ruech), certains aspects de la pensée de Lacan (l'ordre symbolique), certains aspects des études « antipsychiatriques », appuyées sur une phénoménologie de l'existence du schizophrène dans son milieu et surtout dans sa famille. Les faux-semblants de la communication, le mélange des rôles, les écarts entre la communication formelle et la « meta-communication » (ou communication comprise par l'intermédiaire des liens sociaux), les interférences des modèles logique et analogique, des séries causale et chronologique, etc., tels sont quelques-uns des aspects assez abstraits, mais souvent très éclairants, des communications du schizophrène et de son milieu, révélés par les études de Palo-Alto. Pour terminer par une note plus concrète, voici ce que disent Bateson et coll. sur les effets de ces communications distordues sur le comportement :

- si le sujet croit que pour les autres la situation est logique et cohérente, il recherche des interprétations : c'est le délire paranoïde,
- si le sujet choisit d'obéir au hasard (à toutes les injonctions ou à n'importe laquelle) de manière littérale, il paraît dément : c'est l'hébéphrénie,
- s'il choisit de bloquer les canaux *in-put* de communication, de se défendre contre toute perception : c'est la catatonie.

La critique de cette conception du double lien comme structure pathogène a été faite en particulier par P. B. Schneider (1976) : « la situation en double lien existe dès que des facteurs inconscients interviennent massivement et perturbent les relations interhumaines ou intrapsychiques. C'est par définition la position des patients que nous traitons ». Elle est donc très générale et ne peut être réservée au cas de la psychose schizophrénique.

École
de Lidz.

b) Les parents du schizophrène d'après le groupe de Lidz (à partir de 1957). — C'est dans une micro-sociologie du groupe familial que Th. et R. Lidz ont cherché l'origine de la psychose. Voici comment leur thèse est résumée par M. Démangeât et J.-Fr. Bargues : dans une famille normale.

- 1° les rôles familiaux doivent être précis et fixes, compris et acceptés par tous ;
- 2° ils doivent permettre la confiance, la communication, l'estime ;
- 3° les frontières entre les générations et entre les sexes doivent être bien définies. Les contraintes liées au mariage doivent être assumées et l'émancipation de la tutelle parentale effective. Chaque membre du couple ne doit se comporter ni comme l'enfant du conjoint, ni comme rival aux yeux de l'enfant. Le rôle parental doit être assumé pour permettre une identification correcte des enfants ;
- 4° les rôles doivent être source d'amour et de bonne entente.

Voici maintenant le renversement pathogène : pour l'école de Lidz la famille du schizophrène ne permet pas à l'enfant son identification en lui présentant des modèles contradictoires qui entraînent des pensées paralogiques. La *division du couple* (Marital Schism), par des troubles de la communication entre les parents, l'incapacité de chacun à vivre ses émotions et à supporter celles de l'autre, entraîne tantôt une domination virile d'où la femme est exclue, tantôt une domination féminine qui exclut le mari, tantôt une « double dépendance » avec retrait mutuel. La *déviations du couple* (Marital skew) se caractérise par la présence chez l'un des partenaires de traits franchement pathologiques. Mais une sorte d'équilibre s'établit dans la famille autour de ce personnage qui impose aux autres membres de la famille ses idées déréelées, créant pour tout le groupe un environnement anormal et pathogène.

c) La pseudo-mutualité de Wynne (1958). — L'école de Béthesda s'est donnée pour but la connaissance des relations intrafamiliales. Elle a utilisé pour cela les méthodes projectives (Rorschach et T. A. T.), et des enquêtes très fouillées. Les notions psychanalytiques nourrissent tout ce matériel, mais elles sont employées « objectivement », dans un style quasi-expérimental d'étude des comportements. A l'intérieur de ces limites, les travaux de l'école de Wynne constituent un véritable système d'interprétation psychodynamique de la schizophrénie dans son organisation familiale.

Le concept de « *pseudo-mutualité* » est central dans ce système. C'est une « stratégie de défense », « une gangue inébranlable de paix et de bonne entente maintenues à tout prix pour combattre et masquer le vide sous-jacent, l'incohérence et l'absurdité » (Démangeât et Bargues). La *pseudo-hostilité* est le corollaire du concept précédent : il s'agit d'une « couche extérieure de préoccupations, de lutte et de haine perpétuelle qui aide à protéger contre les anxiétés et les humiliations attendues de la tendresse et de l'intimité » (Bargues). Les deux tactiques ont la même valeur dynamique et le même but : effacer « les sentiments désagréables, les désirs effrayants, les penchants menaçants » et finalement la vie concrète, l'émotion vraie. Elles aboutissent à noyer les tensions, les élans et même les perceptions, dans une économie affective et perceptive de bas-niveau, où les tests permettent de reconnaître une attention éteinte, l'incohérence et la fluctuation des contacts, la pauvreté des investissements, une tonalité générale dépressive. La famille est un milieu clos et secret, aux relations formelles et dépersonnalisées, une « sous-culture » qui favorise l'intériorisation des caractéristiques du groupe : « fragmentation de l'expérience, diffusion de l'identité, troubles du mode de perception et de communication ». Cette trop brève analyse permet de reconnaître le style d'une grande somme de recherches : la description minutieuse du milieu familial du schizophrène aboutit à un portrait que l'on a qualifié de « *behaviouriste* » mais qui pourrait plutôt être appelé « *phénoménologique* » du milieu morbide.

d) La « position intenable » de Laing et Esterson (1960-1964). — Les études du groupe anglais élargissent le débat : de la famille on passe au champ social.

Travaux
de ") ' . . .

de l . . . g -

Laing utilise les données précédemment exposées, en particulier celles de l'école de Bateson (étude du vocabulaire et du discours) et celles des autres Américains sur les relations intrafamiliales, en pratiquant comme eux une observation directe. Mais il se réfère aussi constamment à Sartre et à la « phénoménologie existentielle », et son originalité consiste à replacer le malade dans son milieu global, car la Société intervient dans le phénomène du rejet dont le malade et sa famille sont finalement les victimes. La schizophrénie est une tentative de libération à l'égard de l'oppression, de la solitude et du désespoir où la famille, et, derrière elle, les médecins, les hôpitaux, les psychiatres enferment les psychotiques.

Laing,
Cooper
psychiatrie.

Les analyses de cas sont donc des analyses de famille où le thérapeute s'efforce de s'imprégner de l'atmosphère magique et « insulaire » d'un groupe pour comprendre les structures internes qui en relient les membres les uns aux autres et les images de terreur que le groupe tout entier se forge à l'égard du monde extérieur dangereux. A partir de cette situation, étudiée directement dans le discours des membres de la famille, Laing réinterprète le « double bind » de Bateson comme « position intenable », qui impose « au sujet dit schizophrène » une stratégie particulière pour supporter son inaction. « Il ne peut faire un geste — ou rester immobile, sans être harcelé de pressions et d'exigences contradictoires, tiré à hue et à dia, écartelé à la fois à l'intérieur de lui-même et extérieurement, par ceux qui l'entourent ».

Un exemple de ce style d'analyse « antipsychiatrique » sera emprunté à D. Cooper (1967). La famille, écrit-il. « invente la maladie ». En raison de la double impasse où le conduit le double lien (cf. p. 497), le sujet réputé malade répond par la violence à la violence qu'il subit : « c'est la « folie ». à laquelle à son tour va répondre une autre violence : c'est la « psychiatrie ». A partir de ce moment, une véritable conspiration de la violence s'exerce, à partir de la famille, à travers toutes les institutions, socio-politiques et médico-psychiatriques. L'expérience psychotique est un renouvellement, un avènement du sujet à sa vérité profonde (cf. aussi p. 549 pour les tentatives faites à partir des conceptions des auteurs anglais théoriciens de l'antipsychiatrie).

Une
synthèse...

e) **Une synthèse des travaux américains : E. G. Mishler et N. E. Waxler** (1965-1968). — Nous citons cette œuvre parce que, outre une contribution personnelle à ce groupe de recherches, elle contient une analyse critique des positions antérieures : de Palo-Alto, des Lidz, de Wynne et de Laing. Nous ne

(1) D. COOPER. *Psychiatrie et Antipsychiatrie*. Trad. franc. Le Seuil édit., Paris, 1970. « La schizophrénie est une situation de crise microsociale, dans laquelle les actes et « l'expérience d'une certaine personne sont invalidés par les autres, pour certaines « raisons culturelles et microculturelles (généralement familiales) compréhensibles, « qui finalement font que cette personne est élue et identifiée plus ou moins précisément « comme « malade mentale » et ensuite confirmée (selon une procédure d'étiquetage « spécifiable mais hautement arbitraire) dans l'identité de patient schizophrène par « des agents médicaux ou quasi médicaux ».

pouvons ici que mentionner ces travaux, dans lesquels sont notées les failles des concepts maniés par les auteurs et les présupposés de beaucoup d'affirmations plus ou moins bien étayées.

CONCLUSION CRITIQUE SUR LES THÉORIES ÉVÉNEMENTIELLES ET PSYCHOSOCIOLOGIQUES DE LA SCHIZOPHRÉNIE

L'ensemble de ces théories vise à privilégier, dans la genèse de la psychose, son « externalité », ce qui provient de l'extérieur. Il est dangereux de perdre de vue la dialectique constante qui assure le développement de l'être, normal ou pathologique, entre l'intérieur et l'extérieur, l'événement et le vécu, l'exogène et l'endogène. C'est l'oubli de cette nécessaire perspective qui entraîne des formulations trop rapides et parfois dépourvues de toute prudence scientifique dans certains passages ou chez certains auteurs. Ainsi D. Cooper, reprenant et accentuant la pensée de R. D. Laing, en arrive-t-il à proposer une théorie sociologique intégrale de ce qui, pour lui, ne peut plus être une maladie, mais devient une réaction naturelle à l'oppression.

Restant sur le terrain de la méthode psycho-sociologique, on peut remarquer que cette méthode, se tenant à l'extérieur des sujets et des groupes, dans une attitude d'observation, réduite à la description des attitudes et des discours, même si la description est minutieuse et exacte, même si l'observateur ne s'interdit pas certaines interprétations empruntées à la psychanalyse, ne peut éviter un « aplatissement » de la réalité, une réduction de la situation à la surface des comportements. Même en introduisant avec finesse la notion de « metacommunication », la plus élaborée de ces théories, celle de l'école de Palo-Alto, aboutit à un système, à un « Modèle » que les autres écoles rejoignent d'ailleurs en grande partie.

On peut se demander si la formulation des trois types de schizophrénie par l'école de Palo-Alto (p. 497) dépasse le niveau d'une brillante hypothèse. De tels modèles cherchent à réduire à un système *logique* des relations qui fonctionnent selon le processus primaire des psychanalystes, dans des liens *analogiques*, hors de l'espace et du temps. Les recherches des Lidz ou de Wynne tendent à l'idée qu'il existerait de « bonnes » familles, d'où la schizophrénie serait absente, et des familles « mauvaises », dont la « maladie » fabriquerait la schizophrénie. Quant à l'école antipsychiatrique, en faisant du schizophrène l'homme révolté et l'homme libre, sinon génial (Deleuze et Guattari, 1972), elle tire la conclusion *logique* de certaines formulations des diverses théories socio-familiales de la schizophrénie, démontrant par l'absurde que la réduction psycho-sociologique de la psychose évacue la plus grande part de son contenu vivant, douloureux et tragique, la plus grande part de l'expérience clinique, infiniment plus diverse que les constructions *logiques* et abstraites des Modèles socio-familiaux. Si les études psycho-sociologiques sur la famille ont eu l'avantage de porter le regard au-delà du sujet malade, ce qui s'est montré d'un puissant intérêt pour le soigner, comme nous le verrons, elles demandent à être complétées.

La « logique
de la commu-
nication »
veut établir
une logique
de la psychose.

ou ré-interprétées par l'étude de ce qui est vécu par le sujet lui-même au sein de son groupe familial. Tel est le projet de la psychanalyse.

f) **Les études psychanalytiques sur la famille du schizophrène.** — Elles ont, dans la réalité historique, précédé les travaux qui viennent d'être résumés. Elles les ont même, nous l'avons dit, largement inspirés. Mais leur complexité est autre et leur contenu plus riche, même si on leur reconnaît certaines faiblesses conceptuelles.

Rappel historique. — Bien avant la psychanalyse, il existait une tradition philosophique (Leibniz, Kant, Schelling, Nietzsche) et psychiatrique (en France : Lelut, Moreau de Tours, Baillanger, et surtout Seglas, 1905), qui reliait l'hallucination! maître-symptôme de la psychose, aux forces inconscientes (les « causes morales », les passions, les « idées fixes »). Mais c'est Freud qui inspirant Jung (1907) et E. Bleuler (1911) a véritablement lancé dans la psychiatrie le grand courant d'interprétation analytique des délires par la distinction des « processus primaire » et « secondaire », et par la mise en évidence de la *projection symbolique* des données inconscientes. Le cas Schreber (1913) est à cet égard un travail fondamental. Ensuite, par Ferenczi et Abraham, on aboutit à Mélanie Klein, dont les travaux, de 1934 à 1955, vont inspirer la plupart des psychanalystes qui se sont occupés de la psychose. Il faut citer, avant elle, Federn (1928), l'école américaine de Sullivan (1930). Ensuite Spitz (1945-1950), et avec lui en Amérique Rosen, Fromm-Reichmann, K. Eisler, le groupe de Topeka; en Angleterre, les élèves de Mélanie Klein : Winnicott, Bion, Rosenfeld, Segal; en Allemagne et en Suisse, Arnold, Benedetti. Sechehaye en Argentine, Grinberg, Sor, Granel; en France, Nacht, Lebovici, Diatkine, Green. Racamier, et l'école de Lacan, avec F. Dolto, M. Mannoni, Leclaire. pour ne citer dans chaque pays que quelques noms, ont développé des études que nous allons chercher à brièvement rapporter.

Les travaux psychanalytiques modernes sur la schizophrénie seront résumés d'après les écoles anglaise (Mélanie Klein, Bion, Balint, Winnicott, etc.) et française (J. Lacan et ses élèves, Maud Mannoni, F. Dolto, etc. d'une part : S. Nacht et ses élèves, Lebovici, Diatkine, Racamier, etc., d'autre part). Toutes ces contributions plus ou moins fortement inspirées de l'œuvre de Mélanie Klein, ont enrichi de manière substantielle la compréhension de la psychose schizophrénique. L'école nord-américaine s'est plutôt dirigée, comme on l'a vu, vers un autre style d'analyses, avec les études familiales. Naturellement ces idées théoriques seront exposées ici d'une manière schématique, alors qu'elles comportent des développements très abondants, des complications parfois aussi labyrinthiques que le délire lui-même et des illustrations cliniques détaillées sous forme de monographies consacrées à un malade (par ex. S. Lebovici et J. Mac-Dougall dans « *Une psychose infantile* », ou F. Dolto avec « *Le cas Dominique* ». Il ne s'agit de rien moins que de comprendre la genèse et le sens du délire autistique.

Le noyau central de la théorie de Mélanie Klein repose sur l'hypothèse que l'état psycho-physiologique de détresse traversé obligatoirement par le nouveau-né et le nourrisson, état qui résulte de la prématurité de l'espèce, peut être analysé chez l'enfant. Elle va y retrouver les deux pulsions de la dernière théorie de Freud, au travers de deux « positions » essentielles

(Le terme de « position » est préféré à celui de « stade » de développement, pour bien en marquer le caractère fluctuant, instable, fragile). La position *paranoïde-schizoïde* est celle des tout premiers mois de la vie, la position *dépressive* correspond à la période qui va du sixième au douzième mois. Mélanie Klein reconnaît, dans la période *paranoïde* des fantasmes agressifs primitifs (sadisme à l'égard du corps maternel, fantasme du pénis maternel, fantasme archaïque de la scène primitive, etc.) qui aboutissent, chez l'enfant futur psychotique à un morcellement du sujet et de l'objet (identification projective). C'est la peur de cet univers primitif terrifiant qui engendre la phase *dépressive*, où l'ambivalence de la relation maternelle (indispensable et mortifère), jette l'enfant dans un deuil que la mère du psychotique ne saura pas réparer. Elle se révélera au contraire incapable de conduire l'enfant, au terme de cette épreuve archaïque, devant la réalité.

C'est au fond cette théorie que les auteurs anglais (Bion, Winnicott et, dans une certaine mesure, Balint, avec la notion du *défaut fondamental*) ont reprise, tandis que les analystes français l'ont adoptée avec des modifications. J. Lacan (1937-1959) et son école ont précisé la dialectique kleinienne des bons et mauvais objets dans la perspective du discours. C'est un complément à la théorie kleinienne par l'introduction d'un troisième terme : l'enfant enfermé dans le désir de la mère ne peut aboutir à la triangulation œdipienne primitive. C'est la thèse de la *forclusion du Nom du père*, faille primordiale, manque-à-jamais d'une expérience qui ne permettra pas la symbolisation, l'accès au langage, la *métaphore paternelle*, l'accès à la Loi de la « *castration humanisante* » (F. Dolto).

L'école de Nacht (Racamier, Lebovici) et le rapport de A. Green au Congrès de Montréal (1970) reprennent des idées analogues dans un style psychanalytique plus classique. Il s'agit toujours de saisir la genèse du délire dans la régression à un niveau archaïque de l'expérience, chez l'enfant très jeune, avant la parole (*Infans*). Après la première relation, dite anaclitique, vécue dans l'indistinction du Sujet et de l'Objet, l'enfant traverse une phase pré-objectale où les deux pôles se différencient. La présence maternelle exerce une action médiatrice, dans cette différenciation, sur les angoisses primitives éclairées par Mélanie Klein. Une anomalie dans ce premier développement, anomalie dont les causes peuvent être multiples, placera l'enfant dans l'impossibilité de franchir avec succès cette phase. Il va nouer une relation des plus fragiles avec la réalité et n'accèdera pas à son langage. Ainsi nous est représenté l'univers prépsychotique : un équilibre précaire où se relèvent : une disposition élevée à l'angoisse, des images objectales mal différenciées (« ombres d'objets », dit Racamier), et une disposition à introduire le fantasme dans la réalité, à le préférer comme un refuge, une rêverie protectrice. Telle serait la structure préalable véritablement introductrice du délire. Lorsque, à l'occasion d'un événement significatif (atteinte organique. Perte d'objet, conflit œdipien, etc.), l'enfant ne peut plus étancher, par ses mécanismes de défense prépsychotiques (dans son « pseudo-self », dit Winnicott), l'angoisse submergeante qu'il n'a jamais vraiment dépassée depuis le

r Ecole anglaise

L'École de J. Lacan

L'École de S. Nacht.

premier âge, le délire éclate : c'est l'expérience délirante primaire de la psychiatrie classique, qui est, dans sa signification profonde, un essai, un moment d'adaptation régressive à la dérouté du Moi mal structuré. Cette expérience, insidieusement ou bruyamment, d'un seul mouvement ou en plusieurs épisodes, aboutira à l'organisation délirante de la personnalité, par laquelle se rétablissent, dans une nouvelle homéostasie stable (chronicité) des relations avec les objets, relations hallucinatoires destinées à combattre la peur et à restaurer un *modus vivendi* avec la réalité.

Les théories
familiales
pour la
psychanalyse
des psychoses.

Nous pouvons donc reprendre maintenant les théories familiales de la schizophrénie en montrant comment elles ont réduit le développement de l'enfant et la genèse de la schizophrénie à un schématisme excessif. La conception générale des études psychanalytiques repose sur l'idée que l'intégration des pulsions de l'enfant dépend du mode d'investissement des objets qui permettront ses toutes premières relations. Le processus secondaire, qui est l'émergence de l'autonomie de la vie psychique, ne peut se dégager que si la mère, en particulier, est capable de tolérer et d'assurer chez l'enfant les passages formateurs successifs de l'angoisse devant la perte de l'Objet (le sevrage du sein, le sevrage de la présence, les premiers apprentissages). Le rôle de la mère est alors conçu comme structurant des premières ébauches du Moi. L'un des auteurs les plus clairs à cet égard est Winnicott, pédiatre devenu analyste, qui montre comment les conduites des mères généralement reconnues par les observateurs comme « mères de schizophrènes » répondent à deux carences qui défavorisent l'émergence du processus secondaire : carence de la « mère-porteuse », qui doit apporter au nourrisson les gratifications nécessaires, et carence de la « mère non-thérapeute », qui doit permettre les frustrations également nécessaires. Si la mère n'en est pas capable, pour une raison quelconque, le développement s'organise en « faux-Self », dans une recherche fusionnelle avec les désirs de la mère, ce qui est l'origine et la définition même de l'*aliénation*, puisque le faux-Moi est précisément l'Autre. Ce qu'a bien vu l'école de Palo-Alto, c'est-à-dire la mauvaise qualité des échanges, en tant que communications insolubles, devient alors une incapacité affective profonde, un déficit de l'aménagement des positions parentales devant le problème d'un enfant marqué par des difficultés particulières : soit l'hérédité, soit des faits circonstanciels précoces qu'on peut rassembler sous le nom de congénitalité (aussi bien sa place dans la vie des parents que son rang dans la fratrie ou des souffrances pré ou post-natales). Ainsi doit être compris le terme de « *frustrations précoces* », qui nous confronte avec la réalité bio-socio-psychique et son infinie variété.

Le personnage de la mère n'est pas seul étudié par les psychanalystes. La position du père, dont nous avons parlé plus haut à propos de J. Lacan, est exprimée dans un autre style par L. Kaufman (1967), qui insiste sur *Y œdipe pré-génital des parents*. Il montre le rôle des fantasmes incestueux, qui circulent librement dans la famille, pouvant aller jusqu'à des contacts physiques, jugés sans importance, tandis que les expressions génitales sont fortement réprimées dans le langage. Ainsi la séparation des générations et les « rôles » de chacun des membres du triangle familial restent flous et sont constamment violés. Le mythe de l'harmonie familiale est cependant maintenu, au détriment de l'autonomie de l'enfant, dans une sorte de symbiose sans identité, où l'enfant est véritablement un *symptôme* des conflits intra et interpersonnels des parents.

Les thèses psychanalytiques sur le contenu de la schizophrénie et sur l'organisation du Moi psychotique résultent essentiellement de psychothérapies d'enfants psychotiques (ce qui inspire une certaine réserve à des auteurs comme L. Bender (1958), qui ne reconnaissent pas une identité de nature entre la schizophrénie infantile et la psychose infantile, souvent due en effet à des causes organiques manifestes). Voici comment Bergeret (1972) résume la thèse psychanalytique du développement de la psychose : le point de départ est constitué par les *frustrations précoces* « tenant habituellement leur origine du pôle maternel. Un Moi ayant subi de sérieuses fixations ou d'importantes régressions à ce niveau se pré-organise de façon psychotique ». Cette ébauche d'organisation couvre toute la phase orale et la première partie de la phase anale. Puis tout rentre dans le silence jusqu'à l'adolescence et ses bouleversements. On voit qu'un tel schéma relie les observations des analystes d'enfants à celles des thérapeutes de schizophrènes adultes.

Tel est le style de ces recherches, où l'on voit qu'il est possible de retrouver beaucoup d'aspects que les psychosociologues américains ont décrit de l'extérieur, enrichis et mis en place par une interprétation des contenus de la relation, et par des hypothèses cohérentes sur la structure du sujet ; *Y enfant-symptôme* des anomalies et des conflits parentaux ; l'enfant maintenu dans un réseau de communications sans échanges vrais, sans profondeur et sans possibilité d'identification avec des images parentales mal découpées et indiscernables sont des notions dégagées par Lidz et Wynne. De même le *double lien* de Bateson trouve dans les recherches psychanalytiques des illustrations concrètes, par exemple dans ce que nous dit Kaufmann de l'Œdipe pré-génital des parents avec ses manifestations incestueuses inconscientes, jugées sans importance, tandis que la répression sexuelle est exprimée fortement.

Conclusions générales
sur les théories familiales et psychanalytiques
de la schizophrénie.

Nous pouvons tirer pour l'ensemble de ces théories la même conclusion que pour des études bio-somatiques ; elles apportent à la connaissance des schizophrènes des éléments importants, à la thérapeutique des apports utilisables. Aucune d'entre elles ne livre « le secret » de la schizophrénie, pas plus qu'aucune des données bio-somatiques. Toutes ensemble, les études familiales et psychanalytiques ont fait progresser la *compréhension* de la psychose, comme les études biologiques ont fait progresser notre connaissance du processus qui la conditionne.

C'est à la psychanalyse que nous devons les principaux progrès dans la *compréhension* des faits cliniques. Ni les théories familiales de l'école américaine (Lidz, Winnicott), ni les théories fondées sur les troubles de la communication (Palo-Alto, Laing), ni les théories des antipsychiatres (Cooper, Guattari), n'auraient pu voir le jour si, d'abord, les psychanalystes n'avaient.

par un travail étendu sur plus de soixante ans, montré qu'il est possible de parler avec le schizophrène, et de *Yécuter*, grâce à la découverte de l'Inconscient et aux interprétations symboliques qui permettent de décoder ses fantasmes. Mais cet éloge montre en même temps le danger dont l'herméneutique freudienne doit se garder : celui de pousser ses conclusions au-delà de leurs légitimes limites et de prendre la méthode *compréhensive* pour une méthode *explicative et causale*. C'est en effet de ce danger auquel n'échappent pas certaines formulations psychanalytiques trop rapides ou trop absolues, que provient la critique des théories familiales, linguistiques, sociogénétiques ou politiques de la psychose. La schizophrénie ne peut se réduire — pas plus qu'à un trouble enzymatique ou métabolique —, à la pure intentionnalité de mécanismes inconscients ; ni à la « mauvaise mère » ou à la « mauvaise famille » ; ni à une formule algébrique de communication perturbée ; ni à la répression sociale, politique ou psychiatrique. Mais tous ces éléments peuvent être impliqués, en proportions diverses, dans un cas considéré.

Un mérite essentiel des recherches sur la famille du schizophrène et sur l'organisation archaïque de sa personne est d'ordre thérapeutique. En renouvelant l'abord du schizophrène par la considération de tout ce qui se passe autour de lui, à travers lui, en lui, les recherches de tous ces auteurs ont permis, nous le verrons plus loin, de proposer aux malades un traitement plus complet et plus efficace. Le schizophrène, après ces travaux, ne peut plus être soigné isolément, comme le porteur d'une maladie, mais dans son groupe, dont il est vrai et utile de savoir qu'il est un *symptôme*, et qu'on doit répondre, en face de lui, à des frustrations et à des besoins *réels*.

VIII. APERÇU PSYCHOPATHOLOGIQUE

Tentons maintenant de résumer l'action convergente de ces divers facteurs. Nous devons le répéter sans cesse : le processus schizophrénique n'est réductible à aucun d'entre eux, — c'est une résultante, une *composition* variable selon les cas, mais où demeurent à l'œuvre tous les facteurs étudiés. Toute simplification est arbitraire et conduit à des impasses. Nous devons admettre avant toute hypothèse psychopathologique la *réalité scientifique des facteurs biologiques* (hérédité, données de la neuro-physiologie, expériences pharmacologiques, que ce soit celle des « Model-psychosis » ou celle de l'activité thérapeutique des médicaments) ; et la *réalité scientifique des facteurs psychosociaux* (études des psychosociologues américains et de leurs émules européens, études des psychanalystes, de Federn à Fr. Dolto). Il est certain que ce groupement de cas, dont le rassemblement tient à une certaine homogénéité clinique, comporte des malades assez disparates, puisque la définition et les limites de la schizophrénie varient selon les écoles. Le concept est très extensif pour certains auteurs, aux yeux desquels il représente essentiellement un trouble de la conscience (vue synchronique) ; il est plus restreint pour les auteurs qui le conçoivent surtout comme un trouble de la personnalité (vue diachronique).

Une psychopathologie de la schizophrénie doit intégrer les données biologiques et les données psychosociales.

Nous avons quant à nous, pris parti pour cette conception, qui exclut les « schizophrénies aiguës », et s'en tient — nous l'avons dit — à la notion d'une maladie délirante chronique. C'est cette maladie qui sera décrite plus loin selon les habitudes et le vocabulaire de la psychiatrie classique. Cette conception se fonde sur la notion d'un *potentiel évolutif* de la maladie et d'un *potentiel involutif* de la personnalité. La schizophrénie est une tendance à la désorganisation du Moi et de son Monde, et à l'organisation de la vie autistique. C'est à la fois une malformation structurale et un développement historique. La malformation et le développement se renvoient l'un à l'autre dans des échanges dialectiques incessants. Car *l'histoire* et *l'organisation* de la personne dépendent tout à la fois de l'action stimulante du Milieu et de l'intégration de l'organisme. Ce qui fonde la schizophrénie n'est pas, pour nous, l'aptitude à délirer, mais l'installation dans ce mode de vie qu'est le délire chronique. Ce n'est pas la possibilité de vivre une expérience subjective, c'est l'impossibilité, l'incapacité d'en sortir, — du moins sans de grands et longs efforts thérapeutiques.

La conception de la schizophrénie que nous adopterons dans ce livre est celle d'un potentiel d'évolution chronique.

1° *La schizophrénie ne peut se réduire à un « trouble fondamental »*. — Les anciens auteurs ont beaucoup discuté sur ce point : c'est *Yinaffectivité*, disait Kraepelin ; le *trouble des associations*, disait E. Bleuler ; pour Berze c'était *Yhypotonie de la conscience* ; pour E. Minkowski, *la perte du contact vital avec la réalité*, etc. Certains auteurs (surtout l'école de Heidelberg), ont décrit des constellations de symptômes spécifiques (Kurt Schneider, Mayer-Gross, Carl Schneider) tels que le « délire primaire » qui équivaut à peu près au « syndrome d'automatisme mental » que G. de Clérambault avait décrit comme « syndrome nucléaire » des psychoses hallucinatoires chroniques. On élargit à peine le débat lorsqu'on cherche à réduire la schizophrénie à une *pathologie de la conscience* ou à une *pathologie des communications*. Si en effet, on trouve dans sa « structure négative » et dans ses « symptômes primaires » des symptômes qui manifestent le bouleversement de l'expérience sensible (comme dans les intoxications « expérimentales » auxquelles nous avons fait allusion), l'essentiel de la pathologie schizophrénique est constitué par la *déformation et la régression de la personnalité*. Le schizophrène est un aliéné en tant qu'il est un délirant chronique, c'est-à-dire que son Délire, ses hallucinations, tous les symptômes qu'il présente nous renvoient à une dislocation de son système de la réalité, des croyances, des idées et des sentiments qui constituent la transformation de son Monde et de sa Personne en Monde et Personne « autistique ». Son « Dasein » (sa manière-d'être-au-monde) a été étudié admirablement dans cette perspective par E. Minkowski et par L. Binswanger. Les études plus récentes sur les aspects socioculturels et familiaux ou sur la pathologie des communications s'intègrent bien dans cette perspective de déformation de la personnalité. Mais à leur tour elles tendent à opérer une réduction de la schizophrénie. Si l'on ne voit plus en elle que la pathologie des communications, on néglige au profit de la structure des échanges, la dimension de son évolution et de son « destin » dans la personne, qui ont toujours paru aux cliniciens les plus expérimentés des écoles psychiatriques une donnée essentielle à la compréhension de cette psychose.

2° *Les discussions sur la pathogénie*. — Quelles sont les forces mises en action, les processus désintégrateurs, quelle est la dynamique productive de la régression de la personnalité ?

a) *Thèse organiciste*. - Une des thèses les plus anciennement défendues, et qui

conserve des partisans parmi les psychiatres intéressés par les recherches sur la biologie du processus, consiste à se représenter la maladie comme une mosaïque de troubles juxtaposés, engendrés par des atteintes lésionnelles ou fonctionnelles des centres nerveux. Telle a été l'opinion de Kleist, de Guiraud, de Kurt Schneider, de Mayer-Gross, de F. Morel, etc. C'est ce groupe d'auteurs qui se sont longuement passionnés pour les recherches anatomiques et physiologiques que nous avons résumées. Les études psychopharmacologiques et celles que nous avons rapportées plus haut sur la neuro-biologie moderne de la psychose apportent à cette thèse des arguments renouvelés. La bulbo-capnine, la mescaline, l'acide lysergique, etc. provoquent des états de dépersonnalisation et plus généralement des modifications de l'expérience psychique analogues à ceux que l'on observe fréquemment chez les schizophrènes (Beringer, Baruk, Morselli, etc.) dans les périodes aiguës ou « processuelles ».

b) **La thèse psychosociogénétique intégrale** considère la schizophrénie comme une *réaction*. Ses symptômes seraient des réponses aux stimuli pathogènes extérieurs, en particulier aux conditions de la vie sociale et familiale. Nous avons indiqué (p. 494 à 506) la direction et l'inspiration des plus notables de ces thèses. Leur expression radicale est celle de l'anti-psychiatrie, pour laquelle le diagnostic même de schizophrénie serait la marque de la répression sociale. Sans aller jusqu'à cet excès, il faut bien voir que les exposés des psychosociologues même les plus modérés (écoles de Palo-Alto, Lidz, Wynne) échappent avec difficulté à la tendance de sociologiser la maladie au point de risquer de la dissoudre en tant que maladie. Le retrait autistique devient alors un « Modèle » de conditionnement pathogène, une sorte de réflexe compliqué à la manière des névroses expérimentales.

c) **Entre ces deux positions extrêmes**, la plupart des psychiatres et des psychanalystes tendent à se rejoindre dans une conception qui implique biogénèse et sociogénèse en un double mouvement d'échanges. Soulignons l'importance des études psychanalytiques sur la régression narcissique (fantasmes archaïques) et l'altération originelle des relations objectales. Soulignons aussi les travaux psychopharmacologiques qui démontrent la réalité des altérations physiologiques contemporaines de la maladie. Ces deux groupes de travaux suffiraient à justifier une conception « organo-dynamique » de la schizophrénie dans laquelle au fond se rejoignent nombre d'auteurs, depuis E. Bleuler. C'est à la même conclusion qu'aboutit M. Bleuler (1972).

L'histoire d'une schizophrénie qui se fait (c'est-à-dire l'histoire clinique de la schizophrénie que nous allons exposer), c'est celle d'une « personnification » qui se développe mal ou qui se désorganise. Les conflits renvoient à la malformation du Moi et la malformation du Moi aux conflits en un échange incessant de relations circulaires. On comprend alors l'importance des relations avec la mère, rencontre qui précède et crée toutes les autres. Le mauvais « découpage » des personnages parentaux dans la famille et devant l'enfant va nous renvoyer aux difficultés de l'identification. Malformation et aliénation du Moi, la psychose schizophrénique est prédéterminée et réalisée selon le « pointillé » de cette faiblesse originelle, congénitale et préhistorique. Les conduites fragiles et les relations ambiguës de la situation infantile conduisent à des échecs et la schizophrénie « se fait » de ces défaites successives. Elle se crée par l'échec de la création personnelle. Au terme de cette revue des conditions psycho-organiques du processus schizophrénique, on peut dire que la formation du Moi n'est pas un mythe et que sa pathologie (Federn) qui le transforme en un

L'échec de la « personnification ».

Moi psychotique ou aliéné (cf. p. 127 à 130) requiert une interaction de facteurs multiples et variés.

Le processus schizophrénique essentiellement dynamique nous apparaît comme une évolution régressive de la personne qui correspond à une profonde *impuissance* (conditions organiques déficitaires et négatives) et à un profond *besoin* (facteurs psychiques et positifs) : impuissance à vivre dans un monde réel et besoin de fuir dans un monde imaginaire.

Le processus est tout à la fois une impuissance (structure négative) et un besoin (structure positive).

C. — ÉTUDE CLINIQUE

Nous allons maintenant suivre la progression de cette évolution schizophrénique telle qu'elle se présente en clinique comme les phases successives de ce processus d'anéantissement de la réalité et d'aliénation de la personne.

I. — LE DÉBUT. LA SCHIZOPHRÉNIE « INCIPIENS »

La préoccupation du diagnostic d'une évolution schizophrénique est quotidienne chez le psychiatre : une psychose aiguë qui « traîne », un épisode dépressif « atypique », une névrose qui « se dissocie », une « crise d'originalité juvénile » grave ou prolongée, des troubles caractériels bizarres et bien d'autres tableaux encore, soulèvent ce problème diagnostique, le plus difficile et le plus grave de la psychiatrie. Sur le plan sémiologique, la *schizophrénie incipiens* est presque dépourvue de spécificité. On a bien essayé de dresser

Début très polymorphe et sans signes

une table de symptômes spécifiques ou pathognomoniques de la schizophrénie (Bleuler, Gruhle, C. Schneider, etc.) mais ils sont trop inconstants pour que l'on puisse faire fond sur eux, comme par exemple des phénomènes de dépersonnalisation, le syndrome d'automatisme mental, les intuitions délirantes, les signes catatoniques, etc. C'est plutôt à l'*organisation progressive* des troubles, à leur mouvement évolutif que l'on reconnaîtra le processus schizophrénique en voie de formation. Sans doute le clinicien expérimenté « sent-il » (comme Minkowski et Rumke aimaient à le dire) cette qualité spéciale du tableau clinique, mais il est prudent de ne porter un diagnostic qu'après une assez longue observation si l'on ne veut pas se tromper, ce qui comporte de graves inconvénients pratiques.

pathognomoniques.

Dans une schématisation clinique fondée sur la continuité ou la discontinuité du développement morbide et sur la rapidité de son évolution, nous distinguerons dans ces formes de début de la maladie quatre groupes :

1° Les *formes progressives et insidieuses* qui présentent le plus de continuité dans leur développement sont celles qui conduisent le malade lentement de la prédisposition caractérielle ou névrotique jusqu'à la schizophrénie.

2° A l'inverse, la maladie peut commencer par un grand accès délirant ou catatonique. Ce sont les *schizophrénies à début aigu*.

3° Entre ces deux types qui s'opposent par leur « tempo » évolutif, on peut situer des formes dans lesquelles apparaissent par intermittences de grands épisodes constituant sur un fond schizoïde une évolution à *forme cyclique*.

4° Enfin le début se fait parfois sous forme *monosymptomatique* par l'apparition de symptômes d'autant plus déconcertants qu'ils sont plus isolés.

1° Le caractère préschizophrénique et les formes progressives de début.

— Nous avons décrit plus haut les traits de caractère *schizothyme* considéré comme normal et de son aggravation pathologique, la *schizoïdie*. Un certain nombre de malades poursuivent cette évolution et entrent presque insensiblement dans la schizophrénie. Ces « schizoïdies évolutives » plus ou moins névrotiques constituent les états préschizophréniques.

a) **La préschizophrénie.** — La porte d'entrée dans la psychose schizophrénique est constituée ici par une organisation caractérielle de la personnalité où se devinent déjà les traits qui vont, en s'aggravant, devenir « schizophréniques ». Deux types de caractère préschizophrénique peuvent y être distingués : la *schizoïdie évolutive* et les *névroses préschizophréniques*.

Accentuation progressive du caractère schizoïde.

La schizoïdie évolutive. — L'accentuation des positions d'inhibition et de rigidité du caractère schizoïde aboutit à une série de modifications intra- et interpersonnelles. C'est avant tout le *fléchissement de l'activité* qui se caractérise par la « perte de vitesse » du bon élève, son désintérêt, ses flâneries, l'incurie, l'abandon du travail ou les changements répétés d'emplois. C'est aussi la *modification de l'affectivité*. Le sujet se replie sur lui-même, paraît indifférent et inattentif aux joies et aux peines (athymhormie de Dide et Guiraud). Ce comportement aboutit à des attitudes de bouderie, de maussaderie, souvent entrecoupées d'actes, d'idées ou de sentiments *paradoxaux* (un intérêt subit pour la philosophie, le théâtre, la politique, les milieux excentriques). *L'hostilité contre la famille* est constante : elle trahit un conflit de tendances (fixation-aversion) qui annonce l'ambivalence de la période d'état. C'est aux mêmes conflits entre la pulsion et l'interdiction qu'il faut rapporter les anomalies sexuelles le plus souvent résolues par l'inhibition (apragmatisme sexuel). Les *modifications du caractère* frappent l'entourage. Tantôt c'est l'accentuation progressive des tendances à l'isolement et à la rêverie qui aboutit à la « sauvagerie » ou à des positions d'originalité caricaturales. Tantôt on est décontenancé par le « changement » d'un sujet jusque-là taciturne et passif qui affirme son agressivité en s'opposant à tout et à tous.

Transformation progressive d'une névrose en schizophrénie.

L'étape de la névrose prépsychotique. — Il arrive que la conduite préschizophrénique s'arrête assez longtemps et parfois pendant l'adolescence et même toute l'enfance, à la phase que nous venons de décrire. Mais la schizophrénie peut prendre l'allure d'une névrose plus ou moins voisine de l'hystérie et qui évolue par poussées. C'est pour ces cas que Claude a parlé de *schizose* et de crises *schizomaniaques*.

1) Nous avons, en décrivant l'hystérie, signalé la possibilité du passage de la série névrotique (troubles de conversion, crises d'excitation, catalepsie, amnésie systématique) à la série discordante (impulsivité, catatonie, autisme). Bleuler, Janet et plus récemment Baruk, Hoch, etc., ont insisté sur ces formes de passage schizonévrotiques ou pseudo-névrotiques.

2) Parfois il s'agit de *formes obsessionnelles* de la préschizophrénie, mais c'est une éventualité moins fréquente, car la névrose obsessionnelle constitue en général un mode de défense si cohérent et finalement si solide que le sujet trouve dans ses conduites une défense efficace contre la désagrégation du Moi. Cependant il arrive qu'il ne puisse pas structurer sa névrose et on le voit osciller entre les positions névrotiques et l'invasion du processus schizophrénique. La construction obsessionnelle est traversée alors d'expériences délirantes d'influences et d'étrangeté ; le comportement hésite entre la conduite systématique et ritualisée et la conduite autistique et délirante.

3) Il est plus rare de voir une *névrose d'angoisse* évoluer vers la schizophrénie. Cette éventualité est cependant réalisée dans certaines formes d'angoisse à forte charge hypocondriaque dans lesquelles on voit s'organiser, à travers les poussées d'angoisse, des thèmes de possession, d'habitation et de morcellement corporel (illusion de grossesse, « travail dans le corps »).

— Enfin parmi les troubles du caractère préschizophrénique, il faut individualiser encore une autre forme : c'est *l'héboïdophrénie* de Kahlbaum (1885). On voit s'installer chez des sujets jeunes un comportement d'opposition à la famille et à la société qui les fait considérer comme des psychopathes pervers. Mais l'existence de troubles du cours de la pensée, de phrases dépressives confinant à la stupeur, de phases d'excitation comportant des expériences délirantes montre que cette impulsivité maligne évolue dans le sens de la désagrégation.

h) **L'invasion progressive du Délire.** — Sous-jacente à toutes ces conduites plus ou moins névrotiques, c'est l'installation progressive du délire que le psychiatre voit se profiler puis grandir jusqu'à constituer une modalité stable et délirante des relations et des communications. Véritable signe d'alarme de la psychose, le délire indique la « fissuration du Moi ». Celle-ci se perçoit dans la perturbation, parfois minime, du contact avec le psychiatre (temps de latence avant la réponse, attitude de refus, de méfiance, de dérobement, distraction, rêverie, etc.). Le plus souvent les « idées délirantes » paraissent jaillir sans raison, ni motif, ni condition (Gruhle) et le syndrome d'automatisme mental s'installe avec ses phénomènes hallucinatoires (écho de la pensée, vol de la pensée surtout). Ce sont généralement des thèmes hypocondriaques, des thèmes d'influence, d'empoisonnement, de transformation, de possession diabolique ou erotique, parfois des thèmes mégalomaniaques qui surgissent et étonnent l'entourage. L'idée délirante peut être à peine exprimée, sourde ou au contraire soudaine et isolée, correspondant au *phénomène primaire* du Délire, selon l'école de Kurt Schneider. Plus souvent s'installe un *système idéologique*, qui mêle ses spéculations abstraites aux interprétations et intui-

Constitution lente et plus souvent par poussées du Délire hallucinatoire avec thème d'influence.

tions délirantes. On voit alors le malade courir les cercles ésotériques, s'adonner à des recherches mystérieuses, cogiter des systèmes de réorganisation cosmique, établir des religions, se livrer à des expériences spirites, etc. Au degré minimum, ces formes constituent le « *rationalisme morbide* » d'E. Minkowski caractérisé par une tendance à la rationalisation systématique et froide de tous les événements et de toutes les relations interhumaines.

Parfois l'évolution délirante est moins lente et plus bruyante. L'invasion délirante se fait non plus à bas bruit et par une sorte d'infiltration sourde, mais elle éclate dans des expériences hallucinatoires ou de dépersonnalisation, ou sous forme d'intuitions qui paraissent faire irruption dans une conscience claire. Le sujet, après une période d'angoisse qui le bouleverse, s'y habitue. Il parle avec exaltation de ses élucubrations, mais le plus souvent il les cache. On devine ses hallucinations par ses attitudes d'écoute, les silences ou les colères dont il parsème son discours. Parfois encore le délire se manifeste par les bizarreries du comportement, les changements d'emplois ou de lieux, par la fuite devant les persécuteurs et leurs machineries diaboliques. Il faut bien connaître ces formes hallucinatoires qui se constituent rapidement sinon d'emblée sur un terrain schizoïde ou schizonévrotique. Elles constituent une transition avec les « *débuts aigus* » véritables dont nous allons parler et auxquels elles s'opposent par l'apparition de l'expérience délirante sur un fond déjà morbide, par le caractère plus froid et plus lucide du début de l'invasion délirante.

2° *Début par des états psychotiques aigus.* — A l'opposé de ces débuts progressifs à partir du caractère préschizophrénique se placent les *débuts aigus* dont la fréquence est estimée à 30 % et même 50 % des formes de début selon les auteurs (40 %, d'après M. Bleuler. 1972, 36 %, d'après l'enquête multicevtrique de VO. M. S., —

a) *Crises délirantes et hallucinatoires aiguës.* — Parfois la psychose éclate sous forme d'une bouffée délirante correspondant à la description que nous avons faite (p. 224) des psychoses délirantes aiguës. Il est difficile de décrire les symptômes et les particularités propres à ces *accès* de délire qui au lieu de guérir (comme cela arrive pour 40 au 50 % des cas) inaugurent une évolution schizophrénique. L'importance des hallucinations psychiques et du syndrome d'automatisme mental (écho et vol de la pensée, syndrome d'influence), les expressions étranges et abstraites du délire, l'inconscience de la maladie, le dogmatisme des croyances délirantes et par contre l'absence ou le faible degré des troubles de la conscience peuvent être retenus comme éléments sémiologiques valables. Autant dire qu'en présence de telles explosions de délire le clinicien hésite et qu'il est très difficile de savoir qu'il s'agit d'une psychose aiguë « sans conséquence » sinon « sans lendemain » comme disait Magnan ou d'une bouffée délirante qui va « mal tourner » (Tinel). En appelant schizophrénies aiguës ces psychoses délirantes on se tire d'embarras, mais on renonce du même coup à donner un sens pronostique et diagnostique à la notion de Schizophrénie.

Accès
délirants
maniaques,
dépressifs
ou
confuso-
oniriques
atypiques

Klaus Conrad dans son ouvrage de 1958 (*Die beginnende Schizophrenie*), a fait une étude très approfondie de la constitution et de l'organisation du monde autistique à partir des expériences délirantes initiales. Celles-ci peuvent être en effet plus ou moins écartées ou intégrées par le système de la personnalité ; les analyses de l'auteur rejoignent celles de Binswanger et de Wyrsh.

b) *États d'excitation maniaque.* — Le même problème se pose en ce qui concerne le début par des accès de manie plus ou moins atypiques. Sans doute est-il facile de décrire d'un côté une manie franche aiguë (fuite des idées, jeu, projection dans l'ambiance, expansivité, etc.) et de souligner, de l'autre, les caractères atypiques des états d'excitation maniaque qui marquent une évolution schizophrénique (éléments de discordance, phénomènes catatoniques, propos abstraits, introversion, etc.). Mais la clinique ne se prête pas toujours à cette schématisation.

c) *États dépressifs.* — Là encore l'atypicité des crises mélancoliques et mélancoliformes est souvent nette. Mais il faut être très prudent et expérimenté pour savoir si tel état d'angoisse avec culpabilité sexuelle, hallucinations, idées de suicide, ambivalence, etc., va guérir (crise de mélancolie franche) ou évoluer vers la schizophrénie.

d) *États confuso-oniriques.* — Ils sont souvent exclus par définition de l'évolution schizophrénique comme étant typiquement des réactions exogènes ou des psychoses toxi-infectieuses, mais il n'en reste pas moins qu'ils constituent aussi des voies d'entrée dans la schizophrénie sous forme de psychoses confusionnelles avec onirisme, d'états crépusculaires oniroïdes.

3° *Les formes cycliques de début.* — Nous avons décrit les débuts lentement progressifs et les débuts aigus. Il existe une troisième possibilité : les formes de début par *assauts progressifs*. Il arrive en effet assez souvent que sur un fond de caractère schizoïde ou schizonévrotique (Claude), apparaissent des « poussées aiguës » au début de l'évolution schizophrénique (généralement dans les 2 ou 3 premières années). Nous retrouverons le problème que ces formes cycliques posent à propos du pronostic (cf. p. 533-540).

Formes cycliques ou intermittentes de début assez fréquentes (50 %).

Il s'agit dans les formes les plus nettement marquées d'un potentiel évolutif schizophrénique, soit d'accès catatoniques ou délirants à répétitions, soit d'états crépusculaires hystéroides, soit de ces crises « schizomaniaques » décrites par Claude, G. Robin et Borel (1925) où prédominent la bouderie, la rêverie et le négativisme. On a parfois remarqué que c'est après la troisième crise de ce genre que l'évolution chronique s'installe (Mauz).

4° *Formes monosymptomatiques.* — Les plus dramatiques sont constituées par les fameux « crimes immotivés » des schizophrènes. Ces malades tuent soit leur père ou leur mère, soit au contraire un inconnu, sans pouvoir donner d'explication à leur acte. Sur un modèle moins tragique, d'autres comportements impulsifs plus ou moins médico-légaux ont la même valeur clinique :

brusques dévergondages sexuels, agressions absurdes, fugues, claustration, tentative de suicide ou d'auto-castration, etc. Le caractère énigmatique de ces actes impulsifs est assez évident pour que le diagnostic de schizophrénie s'impose assez facilement dans la plupart de ces cas.

— Comme on le voit, le polymorphisme des modes de début et le défaut de nette spécificité de leurs tableaux cliniques créent un embarras pour le clinicien qui doit savoir bien analyser les symptômes, suivre l'évolution et savoir prudemment différer son diagnostic. Ce polymorphisme et cet embarras montrent assez que *la schizophrénie n'est pas au début de l'évolution mais à la fin* (Henri Ey) car elle consiste essentiellement dans le mouvement de l'évolution que nous allons maintenant exposer.

LE SYNDROME FONDAMENTAL DE LA PÉRIODE D'ÉTAT

Après les péripéties, les prodromes, les lentes progressions ou les éclats dont nous venons de parler, le processus schizophrénique s'installe. Naturellement il se présente en clinique sous diverses formes et degrés. Mais l'essentiel du tableau clinique doit être maintenant décrit comme caractéristique de la forme moyenne dite paranoïde (Cf. Henri Ey, *Évolution Psychiatrique*, 1958 et Congrès de Zurich, 1957) à sa période d'état. Celle-ci est d'ailleurs longue et il convient de ne pas perdre de vue que les psychoses schizophréniques comme les Psychoses délirantes chroniques en général *évoluent pendant des années, on peut dire souvent pendant la plus grande partie de l'existence*.

Nous grouperons les éléments de la description en deux chapitres : d'une part la désagrégation de la vie psychique va donner lieu à une série de traits en quelque sorte *négatifs*, c'est le mode schizophrénique de déstructuration de la conscience et de la personne, appelé SYNDROME DE DISSOCIATION, d'autre part le vide ainsi créé tend à se commuer en une production délirante *positive*, elle aussi d'un style particulier : c'est le délire autistique ou AUTISME. Ces deux pôles de la description sont étroitement complémentaires et ils sont reliés par des caractères communs : *Y ambivalence*, la *bizarrie*, *l'impénétrabilité*, le *détachement* qui donnent à la symptomatologie une allure si particulière que nous devons les décrire tout d'abord.

Les traits essentiels de la « Discordance ». — *L'ambivalence* consiste dans l'expérience d'un antagonisme simultané ou successif de deux sentiments, deux expressions, deux actes contradictoires :

désir-crainte, amour-haine, affirmation-négation, etc. Les deux termes opposés sont vécus conjointement et éprouvés séparément dans une sorte de juxtaposition ou de mélange inextricable.

— La *bizarrie* résulte de la distorsion de la vie psychique, dont la gêne et la perte d'unité aboutissent à des contournements étranges ou fantastiques qui donnent l'impression d'une recherche baroque, d'une suite de paradoxes capricieusement enchaînés.

— *L'impénétrabilité* caractérise l'incohérence du monde de relations du schizophrène, sa tonalité énigmatique, l'hermétisme de ses propos, de ses conduites ou de ses projets.

— Le *détachement* évoque le retrait du malade vers l'intérieur de soi, le retournement centripète de la conscience et de la personne, l'invasion du subjectif et l'abandon à la rêverie intérieure. Nous verrons qu'il n'est pas synonyme d'« indifférence affective ».

Ces caractères généraux, nous les retrouverons tout au long de la maladie et dans toutes ses variétés. Ils composent au tableau clinique schizophrénique une sorte de fond caractéristique. C'est à eux que l'on songe surtout quand on parle de DISCORDANCE (Chaslin, 1912), c'est-à-dire du caractère à la fois anarchique, incohérent et saugrenu des symptômes.

7° La désagrégation de la vie psychique. Le syndrome de dissociation.

— Cette désagrégation peut se définir comme un désordre *discordant* des phénomènes psychiques qui ont perdu leur cohésion interne. On parle aussi de dislocation (Spaltung, en allemand) pour désigner ce trouble fondamental

a) **Troubles du cours de la pensée et du champ de la conscience.** — La discordance peut-être la plus frappante dans la schizophrénie est celle d'une intelligence « potentielle » qui paraît conservée et de l'usage de cette intelligence qui est profondément perturbé : perte de cohésion, d'harmonie, d'efficacité, « ataxie intrapsychique » (Stransky, 1904) tels sont les termes généralement employés pour définir cet affaiblissement dynamique de la pensée. Celle-ci apparaît comme embrouillée et désordonnée, tantôt ralentie jusqu'à la persévération (stagnation, rumination mentale de séries interminables de mots ou d'idées, dénomination automatique des objets), tantôt précipitée et proluxe, ou encore elliptique et discontinue, procédant par bonds. La production idéique est chaotique et mal dirigée. Les associations s'enchaînent par contamination, dérivations, substitutions, aboutissent à des propos saugrenus, à des évocations brusques, à des interférences et à des extravagances derrière lesquelles on peut, de temps à autre, saisir des illuminations étranges, des reviviscences ou des inventions insolites. L'un des phénomènes marquants, presque pathognomonique, est le *barrage* : le débit s'arrête brusquement, pour quelques secondes et sans que le malade en marque de gêne, la pensée subit une éclipse, elle est comme suspendue ; puis la conversation reprend sur le thème précédent ou sur un autre brusquement apparu. Une forme atténuée du même fait est le « fading mental » dans lequel les propos se ralentissent comme si le malade se détachait pour un instant de ce qu'il dit (Guiraud, 1932).

Tous ces troubles manifestent une mauvaise « gestalisation » ou différenciation des éléments qui dans la pensée normale sont distingués (les détails sur un fond), conduits par une intention et rassemblés dans une forme qui s'adapte à leur contenu significatif. Le schizophrène nous indique, par la forme de son discours, la mauvaise cohérence de son contenu psychique : la structure différenciée et intentionnelle de l'acte psychique est disloquée.

Troubles de la
structuration
de la pensée,

L'étude de la perception chez le schizophrène a été poursuivie, en dehors des méthodes cliniques, par les procédés d'analyse psychologique (méthode des tests). Wechsler, par exemple, donne dans son ouvrage sur la mesure de l'intelligence quelques notations sur la diminution de l'efficacité perceptive chez le schizophrène.

Rorschach.

Le test de Rorschach fournit des précisions intéressantes : 1° le schizophrène alterne souvent des « formes » très bonnes et très mauvaises, témoignant de la conservation de son niveau intellectuel et de l'entraînement de la perception vers des associations autistiques ; 2° la forme tend à disparaître au profit d'une appréhension vague, symbolique, abstraite ; 3° le détail perceptif peut servir à bâtir une impression générale, mal structurée et fabulatoire ; 4° certaines réponses n'ont même plus du tout de support formel (souvent par le « phénomène de contamination ») ; 5° l'introversion se marque par des kinesthésies à références personnelles, des formules très pauvres, des réponses trop originales ou de mauvais aloi ; 6° la stéréotypie peut se manifester par la persévérance d'un thème à travers tout le protocole ; 7° des signes habituellement rencontrés chez les névrosés peuvent être fournis par le schizophrène sans leur accompagnement affectif ordinaire, d'où une allure insolite et étrange du protocole. F. Minkowska (1950) a montré combien ce test était intéressant pour l'analyse de la structure schizophrénique des formes.

b) **Troubles du langage.** — On ne peut certes séparer la pensée de son expression verbale mais l'étude du langage des schizophrènes va nous permettre de saisir concrètement les procédés de la discordance.

Paradoxes et
incohérence
du langage.

La conversation. — Elle peut être impossible : mutisme, semi-mutisme (propos en aparté, à voix basse), ou mutisme coupé d'impulsions verbales (injures, blasphèmes, obscénités), ou encore réponses « à côté », saugrenues, déconcertantes, sans rapport avec la question. Mais dans tous les cas la conversation est singulière par le fait qu'elle n'est pas destinée à établir un contact entre le malade et son interlocuteur : c'est un monologue, parfois rapide, enjoué, mais souvent abstrait, inadéquat à la situation : le malade en effet ne tient pas compte de la situation, il poursuit à voix haute une « rêverie verbale », sans rencontre, sans contact, sans intervention consciente. Les questions ou les réponses qu'on lui fait servent, au maximum, de prétexte ; ce ne sont jamais de vrais éléments d'un échange.

La phonétique. — Elle est atteinte par ce même défaut d'intentionnalité unificatrice du discours. Intonation, rythme et articulation sont désintégrés, de même parfois la structure des mots (télescopages de syllabes, mutilations, déformations du vocabulaire) dont l'unité est rompue.

Les altérations de la sémantique. — Le sens (le signifié) du matériel verbal (le signifiant) est détourné de son accord avec le langage commun. Le schizophrène tend à changer le sens des mots, soit en fabriquant de véritables néologismes, soit en employant des mots existants dans un sens nouveau. Les vrais néologismes sont rares (mots rituels chargés de signification délirante), mais

l'incohérence syntaxique est fréquente et elle parvient à transformer le langage en « salade de mots », en un galimatias (*fschizophasie*), sorte de langage hermétique que l'on rencontre surtout dans les phases préterminales de la désagrégation (Teulié, 1927; Delmont, 1935; Racamier, 1955, etc.).

L'écriture, les dessins et les productions graphiques diverses montrent des altérations de même sens et de même valeur que celle du langage oral : écriture contournée dans son graphisme comme dans ses significations, ornements bizarres, images fantastiques, tableaux et poèmes étranges, symboliques, abstraits. Toutes ces productions marquent le retour du malade à un subjectivisme total qui peut parfois prendre une certaine valeur esthétique et même accéder au style de la poésie fantastique.

Au travers de tous ces modes étranges de langage et d'expression, nous retrouvons l'illustration des troubles du cours de la pensée et l'altération de l'ensemble des systèmes de communication. Le langage est détourné de sa fonction primordiale. Il devient une *symbolique personnelle*, réduite ou proliférante, émanation d'un monde d'images que le malade paraphrase sans l'exprimer, comme cela nous arrive à tous dans l'expérience du rêve. Seulement ici le langage métaphorique est celui d'un être qui ne dort pas ou est seulement engourdi, mais qui se détourne du monde de la réalité pour se tourner vers un monde imaginaire (Rosolato, 1956).

c) **Altérations du système logique.** — Cette distorsion imaginaire se retrouve encore dans l'usage du système logique. On a beaucoup étudié l'intelligence du schizophrène dans le but de distinguer les déficits schizophréniques des démences, fond du problème des relations de la Démence précoce de Kraepelin et de la Schizophrénie de Bleuler. Il est certain que les troubles du schizophrène typique ne sont pas identiques à ceux de l'affaiblissement global et basai progressivement démentiel. C'est à la notion d'un trouble plus subtil et plus élevé des valeurs logiques qu'ont abouti la plupart de ces études ; il s'agit du domaine le plus élevé des relations intra- et interpersonnelles. La pensée archaïque ou « déréelle » (Bleuler) constitue en effet non pas une pensée démentielle mais une pensée régressive gouvernée par les exigences affectives et le besoin de modifier le système de la réalité, d'échapper aux lois des catégories logiques de l'entendement (causalité, identité, contradictions). *Archaïque* : la pensée du schizophrène est une pensée magique adoptant l'animisme du primitif, son imperméabilité à l'expérience, son adhésion aux valeurs métaphoriques et aux archétypes symboliques. *Déréelle* : c'est une pensée « paralogique », à la fois symbolique et syncrétique (un triangle est identifié à une hostie, « à cause » de la Trinité). Les abstractions de cette pensée, si fréquentes comme nous l'avons vu, ne sont pas des modes de pensée logiques par lesquels nous tirons un concept d'une réalité connue, mais des refuges, des retraites systématiques sans support objectif : ce sont des « abstractions formelles » (Barison, 1952). Cette conduite aboutit en effet à la recherche indéfinie d'abstractions vides. Un souci de démonstration rigoureuse peut s'emparer d'un faux

appareillage scientifique ou philosophique pour échafauder une thèse absurde ou un projet insignifiant.

Discordance affective.

d) **La désorganisation de la vie affective.** — Lorsque Kraepelin décrivait la maladie comme une « démence affective », il indiquait déjà l'intime combinaison des troubles intellectuels et des troubles affectifs. Ces derniers constituent la couche la plus profonde et comme le moteur des autres troubles. Si nous avons vu le névrosé lutter contre ses pulsions instinctivo-affectives par des moyens de défense qui n'en laissent passer dans la vie consciente qu'une partie, nous assistons, chez le schizophrène, à une tentative autrement radicale : celle de l'exclusion systématique de la vie affective. Son attitude va consister à détruire en même temps la réalité extérieure et intérieure, à nier les ressorts de son être et à en bouleverser les données pour les rendre méconnaissables. Il se veut et se sent insensible, indifférent et froid. Il exerce, à l'égard de sa capacité de sentir et d'être ému, une formidable répression, mais comme le succès d'une telle entreprise signifierait la mort, comme il est impossible de vivre sans percevoir les données de base de la vie qui sont instinctuelles, comme ces malades, au lieu d'être « indifférents », comme on l'a trop dit, sont d'une grande sensibilité ; cette résistance ne peut qu'échouer, d'où les *paradoxes de la vie affective* du schizophrène, ses manifestations *discordantes* (ce sont les affrontements contradictoires de tendances), ou ses brusques ruptures de comportement (ce sont les *impulsions*, violences jaillies des forces instinctuelles à travers les brèches de la résistance morbide).

Nous décrirons les perturbations du monde affectif du schizophrène, qui vont des manifestations instinctuelles déchaînées aux émotions les plus paradoxales, à travers la désorganisation de toutes les relations sociales.

Bouleversement des liens affectifs.

Les *relations affectives* sont entièrement bouleversées. Même si certaines apparences de conduites sociales demeurent acceptables, l'analyse de leur contenu les montre profondément troublées. La schizophrénie manifeste là un de ses aspects fondamentaux : la communication avec autrui est, lorsqu'elle n'est pas coupée, radicalement falsifiée. A cette falsification participent les *affects* et les *croyances* qui en sont les expressions. C'est dans le cercle familial que les troubles sont les plus apparents. Les parents sont à la fois ou successivement indispensables et haïs. Le malade ne peut quitter sa mère par exemple, mais ne lui adresse que des paroles de haine : elle est à la fois poursuivie comme objet amoureux et interdite comme objet incestueux ; elle peut être accusée d'être empoisonneuse ; elle est l'objet d'une jalousie féroce. Le père est pris dans les mêmes ambivalences : détesté et respecté, il est redouté comme un juge et adoré comme une mère. Les frères et les sœurs sont l'objet des mêmes exigences pulsionnelles et leur existence peut être niée ou surévaluée au gré des oscillations de sentiments passionnés et contradictoires. Et ainsi, de proche en proche, le schizophrène s'enferme dans un cercle de croyances, de désirs et de sentiments intenses et déréels, dans un enfer de relations ambiguës, fragiles et instables, qu'il s'acharne à détruire et à recréer sans trêve. Car à partir de la situation parentale, le malade projette sur tout son entourage des affects,

des fragments d'images qui « phantasmisent » les premières relations fondamentales. D'où les fixations et les répulsions bizarres, les amitiés tyranniques et les inimitiés absolues, les brusques sautes de sentiments, les illusions et désillusions, les fausses reconnaissances et les méconnaissances, les colères, les passions, les accès de froideur et de haine. Telles sont les énigmes de cette ambivalence affective.

Inadaptation des expressions émotionnelles.

Les *manifestations émotionnelles* qui expriment ce chaos sont déconcertantes et, comme on dit, « immotivées », car elles jaillissent d'une couche affective impénétrable et secrète. La motivation que nous assignons à un sourire ou à une crise de larmes tient à la rencontre et à la reconnaissance du semblable, mais chez le schizophrène cette motivation est strictement interne, de sorte que son sourire ou ses larmes échappent à notre rencontre, à tout échange interhumain. Parfois cependant, cette motivation nous est livrée par le malade dans un intervalle libre ou dans un contact thérapeutique. On découvre alors le « contenu latent », la « symbolisation » des situations, la charge phantasmique des comportements, le rêve infiltré dans la vie (le noir, c'est le diable ; le rouge, c'est le feu ; le sang, c'est l'amour ; l'enfant, c'est le péché : etc.). Comment s'attendre à des manifestations émotionnelles adaptées à une situation, alors que cette situation n'est pas vécue, mais perpétuellement transposée dans l'imaginaire ? Telle jeune femme reste indifférente devant son enfant qui l'appelle mais est intérieurement dévorée par l'inquiétude de le perdre. Telle autre manifeste une peur intense devant le café ou les pommes de terre, tandis qu'une troisième éclate de rire à l'annonce de la mort de sa mère. Les fameux « fous rires » des schizophrènes sont une des manifestations de cette « mécanisation subjective » (Hesnard) des rapports intra- et interpersonnels auxquels le « génie » de la maladie ôte toute valeur signifiante.

Déchaînement pulsionnel.

Derrière ces perturbations des relations ou des émotions se découvre l'exigence primitive du *monde des instincts* révélé déjà dans les conflits sans nuances des pulsions désordonnées et des interdictions magiques. Les conduites alimentaires peuvent régresser jusqu'au niveau de la succion : pouce, tétine, biberon, elles comportent souvent des phases de refus d'aliments et des boulimies extraordinaires. Les conduites excrémentielles peuvent être gravement perturbées jusqu'à la manipulation des excréments. Le malade « barbouille » son corps ou les murs de sa chambre ; parfois il est coprophage. Seule la régression schizophrénique atteint comme de plain-pied le niveau primitif des réalisations instinctuelles narcissiques du nourrisson.

Mais c'est surtout dans le domaine sexuel que vont se manifester les scénarios phantasmiques les plus caractéristiques d'une sexualité impuissante à se fixer sur aucun objet autre qu'imaginaire. On a beaucoup insisté sur la position narcissique du schizophrène (Freud) et de nombreux traits signalent en effet le repliement de l'être sur lui-même dans ses comportements auto-erotiques : contemplation (signe du miroir) et caresses de son corps, masturbations effrénées. On rapprochera de ces gestes, dans une position antithétique, les atteintes contre le corps, les mutilations, les tentatives de castration. Un malade ne peut par exemple tolérer une piqûre faite par l'infirmière, mais doit

être étroitement surveillé pour qu'il ne se brûle pas en cent endroits avec des cigarettes. Tel autre se bat, se jette la tête contre les murs, celui-ci veut se crever les yeux et se croit obligé de boire son urine pour s'en empêcher. Au niveau génital toute la trame des conflits œdipiens pourra se retrouver vécue sans détours : recherche sexuelle du père ou de la mère — haine féroce pouvant aller jusqu'au crime contre le rival œdipien — fixation erotique et instantanée sur des substituts de l'image paternelle (médecin) — ou maternelle (infirmière) — agressions sexuelles, exhibition, prostitution. Ces fantaisies plus ou moins bizarres ou effrayantes sont toujours marquées d'un caractère discordant par leur gratuité, leur froideur, qui contrastent avec la brutalité et l'impudeur de la pulsion instinctuelle. La fréquence d'une homosexualité semi-latente, semi-exprimée, apparaît comme l'effet d'un conflit œdipien insoluble. Elle peut aller jusqu'au désir de transformation du sexe, à l'affirmation de l'hermaphrodisme. A l'inverse de toutes ces pulsions, la génitalité peut être entièrement niée, comme inexistante. Ces comportements, s'ils varient beaucoup dans leurs expressions d'un malade à l'autre, ou chez le même malade, peuvent être rassemblés comme des conduites instinctuelles émergeant *monstrueusement* à la surface de l'être. Ces faits sont si éloquents que le clinicien évoque la schizophrénie au seul récit de réalisations instinctuelles à la fois effrénées, d'une impudeur complète et vécues froidement, comme mécaniquement, presque sans participation émotionnelle, dans une sorte de détachement étrange et parfois effrayant.

Apparence
d'indifférence.

Athymhormie.

Opposition.

Le but profond de toutes les conduites ou manifestations affectives qui viennent d'être décrites paraît être, répétons-le, de nier l'affectivité, d'en détruire la signification. De là, le *désintéret*, l'apparence *dévitaisée* de toutes les conduites qui frappent d'une sorte d'inertie plus apparente que réelle l'affectivité du schizophrène (athymhormie de Guiraud). De là aussi de nombreux traits de caractère groupés par les auteurs sous le nom de *négalisme* ou de « contrarisme » (opposition, raideur, ironie, bouderie, dédain...). Tous ces traits expriment la « retraite intérieure » des schizophrènes, la discordance entre le sujet et le monde extérieur, la « perte de contact vital avec la réalité » (Minkowski, 1927), c'est-à-dire l'interruption du perpétuel échange entre le monde et le sujet, ou encore la relation subjective et hermétique du sujet à son Monde qui n'est plus, qui ne doit pas être le monde de la réalité.

Le comporte-
ment catato-
nique :

e) La **discordance psychomotrice. Le comportement catatonique.** — L'étude du comportement catatonique sera reprise un peu plus loin, car il peut dominer le tableau (forme catatonique). Mais sa signification est la même, qu'il soit ébauché ou achevé, qu'il soit seulement un aspect de la dissociation ou qu'il la résume.

L'ambivalence provoque dans les actes une sorte d'oscillation perpétuelle de l'initiative motrice entre l'exécution et la suspension du mouvement. Elle aboutit dans la *mimique* à la série des *expressions paradoxales* : les muscles du visage se contractent sans les synergies habituelles entre eux (*paramimies*) et sans la coordination de l'expression qu'ils figurent et de l'émotion (*sourires discordants*). Les *gestes* sont ralentis, seulement ébauchés ou bien mécaniques,

— paramimie.

comme ceux d'une marionnette. Ils donnent tantôt une impression de maladresse et de défectueux déroulement, tantôt celle de l'affectation, de la surcharge et du baroque (*maniérisme*). Les conduites complexes sont aussi dans leurs caprices ou leurs paradoxes comme la résultante de tendances contradictoires : une opposition forcenée cède tout à coup devant un ordre dérisoire. Des actes absolus ou cocasses, agressifs ou ludiques, toujours symboliques, peuvent aller jusqu'à l'artificialisme systématique, au théâtralisme ironique (la dérision) ou pathétique (le mélodrame).

— manie-
risme,

Parmi ces actes il faut individualiser certaines *impulsions* : impulsions au meurtre, commis tantôt en raptus imprévisible, tantôt dans une atmosphère délirante opaque ou indiscernable (crimes immotivés). On assiste là au passage à l'acte des tendances instinctuelles dont nous avons vu plus haut que la schizophrénie les met à découvert dans leur forme la plus primitive. Les *crises élastiques* du schizophrène, comme les actes régressifs dont nous avons parlé, comme les automutilations ou les suicides étranges, traduisent la recherche des satisfactions instinctuelles agressives les plus archaïques, dans lesquelles le plaisir est lié à la destruction de l'objet (stades oral et anal du développement).

— impul-
sions,

Il faut bien noter aussi les *conduites négativistes* qui sont les symptômes habituels du comportement catatonique. Les *petits signes du négativisme* sont très répandus chez les malades (refus de la main tendue, raidissement à l'approche d'autrui, refus du regard manifestent l'opposition à tout contact). Un pas de plus et ce sont les accès de mutisme, les fugues, la claustration. Plus loin encore le refus d'aliments, les colères élastiques. Les *stéréotypies* doivent être spécialement mentionnées ; on entend par ce terme les conduites répétitives d'attitudes, de gestes ou de paroles qui peuvent exprimer un fragment de délire ou constituer une sorte de ritualisation vide, de gesticulation automatique et vaguement symbolique. Mais, sous tous ces comportements paroxystiques, il existe un comportement de fond : l'*inertie*, la perte de l'initiative motrice, la pauvreté du mouvement, la raideur. Ces troubles catatoniques réalisent une sorte de *momification* de l'existence. Ils sont caractéristiques de la forme hébéphrénocatatonique de la maladie et nous aurons l'occasion d'y revenir.

— négati-
visme.

— stéréo-
typies,

catalepsie.

2° Le **délire paranoïde** (1), **l'autisme**. — L'altération de l'expérience vécue par le schizophrène vient d'être étudiée dans ses aspects négatifs (déficients), lesquels nous offrent une série de lacunes et de manques, de symptômes « primaires » (Bleuler) qui altèrent l'unité et la cohérence de la conscience

(1) Le terme de « *délire paranoïde* » est très ambigu puisqu'il peut faire croire qu'il s'agit d'un délire systématisé paranoïaque (c'est dans ce sens qu'à l'étranger paranoïde et paranoïaque sont souvent synonymes). Mais comme Kraepelin l'a employé pour caractériser les délires de la Démence Précoce, il ne devrait être employé que dans ce sens pour la clarté de nos diagnostics. Cependant, en France, il est assez souvent employé pour désigner les « Psychoses Paranoïdes » qui sont considérées par l'école française comme seulement « apparentées » à la Schizophrénie (certaines psychoses hallucinatoires, certains délires d'imagination, etc.). Le mieux est donc de le réserver aux formes délirantes de la Schizophrénie, c'est-à-dire au noyau de cette psychose.

Le Délire
autistique.

et de la personne schizophréniques. A cette description « par différence », qui représente le point de vue de l'observateur, il faut joindre celle de l'expérience vécue par le malade, qui est tout à la fois celle d'une gêne, d'un sentiment de vide et d'incapacité qu'il attribue aux formes magiques de son monde autistique. De telle sorte qu'il nous est possible de saisir l'existence schizophrénique dans sa structure positive qui est essentiellement celle d'une existence délirante (1) où se mêlent inextricablement toutes les variétés, tous les phénomènes du « délire », dans tous les sens du mot. La schizophrénie est une forme d'existence délirante qui comporte des expériences délirantes primaires et une élaboration autistique ou secondaire du Délire dans la constitution du monde autistique.

Il est basé sur
des expériences
délirantes.

a) **Le vécu délirant.** — Il est plus ou moins directement lié chez les schizophrènes aux troubles négatifs dont nous venons de parler et il rappelle à cet égard les expériences délirantes des intoxications expérimentales (Morsel) et celles des psychoses délirantes aiguës (cf. p. 224).

Expériences
hallucinatoires
avec senti-
ments
d'influence
d'étrangeté
terrible.

et

Expérience d'étrangeté. Le malade est plongé dans un bouleversement psychique tantôt continu, tantôt intermittent, tantôt progressif, tantôt régressif, tantôt vécu d'emblée, tantôt succédant à une poussée aiguë. Le fond de cette production, souvent dénommé « expérience délirante primaire », que Moreau (de Tours) avait appelé « état délirant primordial » et que les Allemands appellent encore « Wahnstimmung » consiste en un changement profond de l'expérience sensible qui ne lui permet plus de se raccorder aux systèmes antérieurs de références. On voit comment cette « étrangeté » de l'existence est liée à la discordance : elle est comme la résultante des déficits précédemment étudiés (2). Cette expérience est généralement angoissante comme le pressentiment d'une catastrophe imminente ; bien plus rarement elle est exaltante comme un don magique, une capacité merveilleuse de clairvoyance et de puissance.

Elle est chaotique, composée d'illusions (altérations perceptives), d'interprétations (« On me regarde »), d'intuitions (« Je suis deviné », « on vole ma pensée »), d'hallucinations (« On m'insulte. J'entends des voix qui répètent ma pensée »). Le *monde intérieur* est perturbé, les sensations cénesthésiques altérées sont vécues comme des douleurs, des transformations corporelles, des anomalies de perceptions, toute une série de modifications de l'expérience du corps. Il est presque inutile d'ajouter que les altérations de l'expérience corporelle sont partiellement projetées sur le *monde extérieur* : le malade exprime le sentiment d'une ambiance nouvelle, de « changements » survenant chez l'interlocuteur ou chez certains êtres choisis, ou sur certains objets.

(1) Ce point de vue qui nous paraît évident n'est cependant pas classique, répétons-le. car beaucoup d'auteurs répugnent à l'idée de considérer que le noyau de la schizophrénie, c'est le délire. Mais ils peuvent se mettre d'accord avec nous s'ils admettent que la délire, ici, c'est l'autisme — la vie imaginaire que tous les cliniciens considèrent comme le fond de la schizophrénie.

(2) Point contesté par l'école de Heidelberg (Oruhle, Kurt Schneider), pour qui l'irruption du délire dans la mesure où il est primaire éclôt, comme le voulait aussi Clérambault, sous forme d'une germination d'idées et de perceptions *ex nihilo*.

Ce sentiment d'étrangeté tient au caractère ineffable de l'expérience, à la fois très puissamment ressentie comme un bouleversement et très difficilement exprimable et encore moins formulable. L'épreuve est et demeure obscure. U s'agit de « quelque chose » de mystérieux ou de terrible. Binswanger, à propos de ses fameuses « Daseinanalyse » de schizophrènes (cas Ellen West et Suzan Urban notamment), a longuement approfondi cette terreur délirante. Le sujet ne peut trouver les mots pour l'analyser, ce qui serait déjà s'en détacher quelque peu. Il y est « pris » avec le plus souvent une conscience partielle de la morbidité de ce qu'il éprouve. Parfois il s'en défend en n'en parlant pas ou en niant l'angoisse qu'il éprouve. De là la fréquence des allusions qu'un mot ou une attitude laissent percevoir : « les murs parlent » ; « voilà l'heure bénie ». Parfois c'est un néologisme, ou bien une attitude discordante (sourire) ou encore un barrage qui traduisent l'affleurement de l'expérience délirante.

Expérience de dépersonnalisation. — Très souvent l'étrangeté plus ou moins insolite ou terrifiante est vécue dans la sphère du corps ou de la pensée, et les malades se plaignent d'être transformés, métamorphosés. Le syndrome de dépersonnalisation est en effet particulièrement fréquent et important dans l'évolution de ces psychoses. Le processus schizophrénique marque de son sceau spécial ce niveau du délire (car la dépersonnalisation se rencontre ailleurs que dans la schizophrénie, par exemple dans l'hystérie, dans certaines intoxications, dans certaines psychoses aiguës, etc.). Il lui confère un accent fantastique ou baroque, s'exprimant dans un langage souvent ambigu, abstrait, étrange et contradictoire : « mon âme est une feuille », « je me sens respirer dans l'au-delà », « on m'a coupé les cheveux jusqu'au langage ». On peut parfois retrouver chez ces malades des expressions fulgurantes de l'expérience de morcellement qui représente le stade le plus archaïque de l'expérience du corps (Mél. Klein).

États de déper-
sonnalisation.

Expérience d'influence. — Plus souvent encore l'expérience délirante est celle d'un dédoublement hallucinatoire qui exprime sous forme d'événements la faiblesse et la dissociation du Moi. La forme la plus fréquente de ce délire est représentée chez le schizophrène par l'expérience d'influence : le malade est soumis à une série de communications, d'effractions ou de téléguidages de la pensée. On le devine, on lui soustrait sa pensée, on la lui impose. Des fluides, des ondes, des radars la captent et la contraignent. Cette expérience est généralement associée à un contexte plus ou moins riche d'hallucinations acoustico-verbales, sensitives, psychomotrices. Lorsqu'il passe auprès de telle personne ou tel objet, il sent le fluide ou bien entend prononcer des paroles. La pensée est répétée (ou la lecture, ou l'écriture : écho de la pensée). Les gestes sont commentés, énoncés par une voix intérieure (commentaires des actes). Des paroles forcées, des hallucinations cénesthésiques complètent ce tableau classique de l'automatisme mental (de Clérambault) qui dans l'expérience schizophrénique est marqué de ses qualités propres (abstractions, métaphores, néologismes, troubles discordants de la pensée).

Expériences
d'agression
sur le corps et
la pensée.

b) **L'élaboration délirante secondaire. Le Délire autistique.** - La descrip-

Mais le Délire proprement schizophrénique se constitue par l'élaboration autistique de ces expériences, dont l'activité hallucinatoire est la manifestation la plus typique.

Le Délire construit un Monde hermétique.

tion que nous venons de faire du vécu délirant permet de comprendre que les thèmes les plus habituels sont comme des récits ou des élaborations des expériences de dépersonnalisation et d'influence. Au sentiment de désagrégation corporelle répondent les thèmes hypocondriaques, les délires de métamorphoses, de négations d'organes, de possession diabolique ou zoopathique. Au sentiment de captation de la pensée, les thèmes de spiritisme, de suggestion, de substitution, d'érotisation de la pensée, les délires « magnétiques », les thèmes « scientifiques » (machines électriques, radars, délires « atomiques », délires de pollution, pénétration par le laser, etc.). Aux sentiments d'influences aussi peuvent être rattachés les thèmes si fréquents de persécution, de complot, de poursuites. Les thèmes mégalomaniaques sont moins fréquents surtout dans les phases initiales de la psychose. Mais ils s'observent sous forme de délires de filiation, de délires mystiques, etc., à base hallucinatoire.

Le délire dans sa forme authentiquement schizophrénique dépasse celui des expériences délirantes : il les prolonge et les organise en *Monde autistique*. Non pas en système raisonnant comme dans les psychoses délirantes systématisées que nous avons étudiées (paranoïa, délires d'interprétation, etc.). Non pas non plus en mythologie fantastique qui se superpose à la réalité comme dans les paraphrénies. Mais en monde fermé à toute communication, en monde intérieur hermétiquement clos et « labyrinthique ». De telle sorte que, au fur et à mesure que la psychose se confirme et évolue, la constitution de ce monde délirant ou monde propre (Eigenwelt), selon l'expression de Wyrsh, représente le noyau même de l'existence schizophrénique.

Ce délire a les caractères suivants : il n'est exprimé que par un langage abstrait et symbolique ; il est impossible à pénétrer et à reconstituer par l'observateur qui doit se contenter en général d'en noter l'incohérence ; il utilise des modes de pensées ou de connaissances magiques ; il est constitué par des croyances et des idées qui forment une conception hermétique du monde.

Ce qui est caractéristique dans l'évolution spontanée de ce délire, c'est son caractère chaotique, fragmentaire et décousu : « c'est un délire sans progrès discursifs, un délire qui ne marche pas, qui demeure, malgré ses complications labyrinthiques, cristallisé et stéréotypé dans ses fragments épars » (H. Ey, 1955). L'évolution se fait au contraire vers un appauvrissement progressif des formulations. Le malade s'enferme peu à peu dans une pensée « rêvée » dont n'émergent finalement plus, après des années d'évolution, que des formules toutes faites, hermétiques, abstraites, lointaines et incompréhensibles. L'incohérence idéo-verbale terminale correspond à l'achèvement de la *désagrégation* psychique étudiée dans la première partie de ce chapitre. A la discordance complète correspond un délire incommunicable : c'est ce double mouvement régressif qui a imposé aux cliniciens la notion d'autisme.

c) **L'autisme et la personne du schizophrène.** — Les premières études de Bleuler — qui a créé ce mot — ou celles de E. Minkowski ont présenté l'autisme comme un symptôme fondamental ou une attitude particulière du schizophrène (introversion, perte de contact avec la réalité, opposition au

monde extérieur), mais il suffit de suivre attentivement le sens de l'évolution des études psycho-pathologiques pour comprendre que ce qui ne fut considéré au début que comme un symptôme est devenu la caractéristique même de la psychose schizophrénique. Binswanger et Wyrsh ont retrouvé à cet égard l'inspiration même de l'œuvre de Bleuler. Il convient donc de rassembler, nous semble-t-il, sous le nom d'autisme la synthèse de ce qui vient d'être décrit afin de caractériser par là la personne même du schizophrène, le Moi aliéné dans une existence schizophrénique.

Il faut entendre par ce mot la constitution d'un monde propre (Eigenwelt de Wyrsh) qui tend à se clore sur lui-même. Dans leur action complémentaire, les structures négative et positive de la schizophrénie vont construire ce « monde propre », impénétrable, véritablement aliéné.

Les éléments négatifs se ramènent à la perte d'unité et de cohérence de la conscience et de la personne du malade. Celui-ci perd, au fur et à mesure que progressivement s'accroît ce désaccord fondamental avec soi et les autres qu'est la dissociation, le contact avec le réel et ses coordonnées spatiales et temporelles. Nous l'avons vu se sentir morcelé et fragmenté en tant que personne corporelle. Il ne l'est pas moins en tant que personne continue. Cette perte de la continuité psychique disloque le profond sentiment d'unité qui relie la personne à sa propre histoire. Ainsi fragmenté, ne retrouvant de lui-même que des facettes, le schizophrène adhère à des morceaux de réalité ou de rêve, d'images, de souvenirs ou d'idées sans pouvoir composer ou maintenir l'unité de sa personne.

Les éléments positifs consistent dans la libération et la restructuration des systèmes pulsionnels primitifs. Nous avons vu, quand nous avons décrit la discordance affective, comment la mauvaise contention psychique aboutit aux passages directs de tendances instinctuelles. Ces infrastructures instinctivo-affectives sous-tendent non seulement les sentiments et les impulsions du schizophrène mais aussi ses expériences, ses conduites et son Monde délirant.

L'inconscient « remonte » pour ainsi dire des profondeurs à la surface de l'être. Tandis que « normalement » nous « contenons » nos pulsions instinctuelles (dans les deux sens du mot contenir : elles sont incluses et elles sont contrôlées), le schizophrène littéralement « ne se contient plus ». Cette libération totale des pulsions comporte une viciation absolue des relations avec autrui ou plus exactement un anéantissement du monde des objets. La catastrophe schizophrénique abolit en effet les rapports sociaux, détruit toute coexistence, désinvestit les « objets » de leur charge affective. Ce reflux de la libido vers des sources préobjectales exprime l'immense appétit de régression qui conduit le malade à se satisfaire dans les phantasmes narcissiques, fin dernière de son comportement autistique et fin du monde réel. Aussi est-ce (sous toutes ses formes et ses degrés) le Délire hallucinatoire noético-affectif (voix, morcellement du corps, etc.) qui constitue le noyau de la Schizophrénie. Cette notion clinique a été retrouvée par l'ordinateur dans l'étude internationale de l'O. M. S. (C. R., 1973, p. 409). Le processus schizophrénique déforme

Le Monde autistique est le monde des phantasmes archaïques.

C'est le monde même de l'aliénation dont le Délire hallucinatoire autistique constitue le noyau.

et inverse tout le système de la réalité personnelle en bouleversant les liens (croyances, langage, etc.) qui normalement attachent le Moi au monde de la réalité et à la coexistence sociale. L'œuvre monumentale de L. Binswanger a enrichi la clinique de la Schizophrénie par ses profondes analyses existentielles (cas lise, Ellen West, Jung Zünd, Suzan Urban). On en trouvera l'exposé dans un article d'A. Storch (*Évolution Psychiatrique*, 1958).

III. — FORMES TERMINALES DE LA SCHIZOPHRÉNIE

Formes terminales du « Déficit schizophrénique ».

Lorsque la maladie ne se stabilise pas à la période de début (ce qui arrive souvent dans l'état actuel des thérapeutiques) ou même à la période d'état (guérison ou fixation à un déficit caractéristique mais peu accentué), l'évolution tend à se poursuivre jusqu'au niveau de la désagrégation profonde. Ce sont alors les formes terminales de la maladie que l'école de Kletst a multipliées à l'excès.

Leonhard (1936) selon la nosographie très différenciée de Kleist distingue : 1° parmi les formes terminales du groupe *hébéphrénique*, la forme de niaiserie puérile (lappische Hébéphrénie), la forme dépressive avec bizarrerie, la forme apathique, la forme autistique; 2° parmi les formes terminales du groupe *des catatoniques*, la forme maniérée, la forme parakinétique, la forme négativiste, la forme de suggestibilité (prokinésie). la forme hypophémique (mutisme) et la forme paraphémique; 3° parmi les formes *d'incohérence idéo-verbale*, la forme paralogique, la forme d'incohérence et la schizophasie; 4° enfin parmi les formes terminales du groupe *paranoïde*, la forme phantasioschizophrénique (identique ou à peu près aux paraphrénies), la forme confabulante progressive (analogue aux délires d'imagination systématisés), la forme de somatopsychose (hypochondrie), la forme d'hallucinoïse progressive (notre psychose hallucinatoire chronique), enfin la forme expansive.

Nous pouvons nous borner à décrire seulement trois types de « Déficits schizophréniques terminaux » :

— Dans un premier groupe de cas, ce qui domine c'est *l'inertie* et la régression quasi totale de la vie psychique avec vie végétative et comportement automatique et stéréotypé de type catatonique (stéréotypies, maniérisme, etc.)

— Dans un deuxième groupe de cas, le tableau clinique est surtout caractérisé par *l'incohérence idéo-verbale*. Quand le langage est complètement incohérent et que le système de communications verbales est remplacé par un langage complètement autistique, on parle de *schizophasie*.

— Dans un troisième groupe de cas, c'est le *Délire* avec ses expressions et ses comportements bizarres qui prévaut. Mais il s'agit dans les formes les plus dégradées d'une sorte de fabulation stéréotypée où l'activité hallucinatoire est remplacée par une sorte de soliloque.

Le problème de Cette notion d'état terminal et de son caractère « déficitaire » a été remise del Sch'ho' question par Manfred Bleuler (1972). Il est incontestable que l'évolution de phrénies. la schizophrénie est plus souvent réversible qu'on ne le disait il y a cinquante ans.

Mais les propres statistiques de M. Bleuler indiquent 15 % de formes graves, 17 % de formes moyennes, 38 % de formes légères où persiste encore un délire hallucinatoire autistique.

La forme « catastrophique » est-elle insente dans l'évolution naturelle de la maladie ? Ou bien résulte-t-elle d'un artifice d'observation de la vie « asilaire », ou encore d'une insuffisance des secours thérapeutiques ? Telle est la question soulevée dans la plupart des discussions nosographiques et pratiques.

Répétons encore, à ce sujet, que poser le diagnostic de schizophrénie c'est, ou bien se contenter d'une étiquette sans portée pratique, ou bien poser un mauvais pronostic. C'est le sens même de toutes les descriptions et statistiques cliniques depuis Kraepelin. Mais cela ne veut pas dire que la schizophrénie ait une évolution toujours fatale et irréversible, cela veut dire simplement mais sûrement que LA PSYCHOSE SCHIZOPHRÉNIQUE SE DÉFINIT PAR SON FACHEUX POTENTIEL ÉVOLUTIF, PAR SA TENDANCE A LA RUPTURE DE PLUS EN PLUS ACCUSÉE DE LA PERSONNE DU SCHIZOPHRÈNE AVEC LA RÉALITÉ.

D. - FORMES CLINIQUES DE LA SCHIZOPHRÉNIE

La forme dite paranoïde que nous venons de décrire, constitue la forme la plus fréquente et la plus typique. Les autres formes cliniques ne s'en différencient somme toute que par leur potentiel évolutif.

Elles manifestent des différences de potentiel évolutif.

Nous décrirons donc ; 1° des formes à potentiel évolutif plus important que dans la forme typique ; ce sont l'hébéphrénie et l'hébéphréno-catatonie ; 2° des formes à potentiel évolutif réduit par rapport à la schizophrénie moyenne : ce sont la schizophrénie simple et les schizonévroses.

I. — FORMES GRAVES

1° *Hébéphrénie*. — C'est la « démence précoce des jeunes gens », première forme décrite par Morel (1860). Ce qui la distingue c'est la prédominance du syndrome négatif de discordance et la rapidité de son évolution. Cette forme est d'autant plus fréquente que les sujets sont plus jeunes conformément à la « loi de l'âge et de la massivité » de Clérambault.

Le début est généralement insidieux et progressif, surtout chez l'adolescent (difficultés scolaires, perte du rendement, allégation d'une fatigue croissante accompagnée de plaintes hypocondriaques). Les formes à début pseudo-névrotique sont assez fréquentes, mais rapidement (en quelques mois ou un an) s'installent des éléments discordants manifestes. Le malade vit dans une sorte d'état de rêverie. Incapable de se concentrer même sur une lecture, il se lance dans des systèmes idéologiques ou pseudo-scientifiques, il s'occupe d'inventions dérisoires, de projets de réformes grandioses et inconsistants, etc.

Hébeph'li renie. C'est l'ancienne « Démence précoce ».

Quant aux divers aspects du tableau clinique, on peut en décrire trois :

La forme la plus fréquente est celle d'une *apathie progressive* avec indifférence. Parfois, l'hébéphrénie est caractérisée par un *comportement puéril* et capri-

deux sur un fond d'insouciance et d'inconsistance à l'égard de toutes les valeurs sociales.

Parfois enfin il s'agit d'une régression massive et rapide vers un état de déchéance démentielle rapide qui a précisément fait donner à l'affection le nom de « démence précoce ».

2° **Hébéphrénocatatonie.** — C'est la forme décrite par Kahlbaum en 1874. Elle se signale par la prédominance des *troubles psychomoteurs* qui sont ici au premier plan. Cette forme est devenue rare depuis les traitements modernes.

Hébéphrénocatatonie.

La *catatonie* est un syndrome psychomoteur caractérisé, répétons-le (cf. p. 112 et 580) par : la perte de l'initiative motrice, un certain degré de tension musculaire ou de catalepsie, des phénomènes parakinétiques (maniérisme, pathétisme, stéréotypies, impulsions), des troubles mentaux à fond de stupeur et de négativisme.

Elle est une forme de réaction du système nerveux à des agressions très variées : infections, intoxications, lésions vasculaires, tumeurs (Baruk). Elle peut, par conséquent, se rencontrer en dehors de la schizophrénie et a fait l'objet de multiples recherches expérimentales sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre. Mais sous sa forme la plus typique elle constitue une forme spéciale de schizophrénie qui a pris une telle importance théorique que nous devons en détailler la description :

Les troubles du comportement général. — La catatonie est essentiellement un *état de stupeur* qui peut aller du simple engourdissement à un degré de « blocage » permettant seulement certains mouvements ou certaines explosions verbales. Le *négativisme* s'exprime par des conduites de refus (mutisme, opposition, blocage, refus d'aliments). — La *suggestibilité* par contre comporte des conduites de passivité et d'obéissance automatique (échomimie, échopraxie, écholalie, circum-inspection avec dénomination des objets). — Le *maniérisme* y est porté à son maximum d'intensité (grimaces, moues, éclats de rire, tics, gestes cérémonieux ou pathétiques). — Les *stéréotypies* consistent en conduites d'itération (mouvements rythmés, répétition de gestes ou de mots) ou en fixation d'attitudes. — Les *impulsions* sont des décharges motrices soudaines, énigmatiques, saugrenues. Le plus souvent il s'agit de décharges agressives (verbales, gestuelles) allant de la litanie ordurière à la brusque colère élastique parfois meurtrière.

Description de la catatonie, syndrome devenu rare, d'un intérêt surtout historique.

La catalepsie. — Il faut noter spécialement la *catalepsie*, signe fondamental, caractérisé par la plasticité, la raideur et la fixation des attitudes. Chaque posture imprimée tend à se maintenir : la main continue à être tendue, le bras reste tendu indéfiniment. Parfois la tête reste immobile sans reposer sur l'oreiller (oreiller psychique). Il existe un certain degré de rigidité des masses musculaires, parfois une véritable contracture qu'on a, à tort ou à raison, parfois rapprochée des contractures extra-pyramidales (Guiraud).

Troubles neurologiques et somatiques. — Les « troubles végétatifs », les symptômes consécutifs à une dysrégulation des centres hypothalamo-diencéphaliques trouvent ici leur plus haute expression. Le rythme et la profondeur du *sommeil* sont altérés de manière telle qu'on dirait le malade perpétuellement à mi-chemin de la veille et du sommeil. Les *hyperkinésies* et *akinésies* ont maintes fois elles aussi fait discuter de leur parenté avec les troubles extra-pyramidaux. L'hypersalivation, l'hypersudation, la réduction des échanges, les œdèmes, les troubles vaso-moteurs témoignent de l'importance des altérations des centres végétatifs.

État psychique. — Derrière ces traits psycho-moteurs et végétatifs, on retrouve les traits essentiels de la schizophrénie dont les désordres somatiques apparaissent comme une expression particulière. Les mouvements bizarres, incessants, rythmiques paraissant vides de sens comme certaines stéréotypies, impulsions, fous rires, etc., sont une traduction de la discordance et du délire autistique. Les troubles du langage

combinent les traits connus du langage discordant avec les tendances hyperkinétiques et les stéréotypies gestuelles, d'où les verbigérations, les salades de mots et le langage incohérent. Le *délire catatonique* (voisin du délire onirique, d'après Baruk) comporte en effet une intense activité hallucinatoire, des expériences terrifiantes de morcellement ou des idées fantastiques dont certains récits de catatoniques en rémission nous permettent de prendre connaissance.

Il existe différentes *formes cliniques* de catatonie, parmi lesquelles on retiendra surtout :

La stupeur catatonique. — C'est un état d'inertie, d'immobilité où les signes négativistes prédominent. Sur ce fond d'inertie surviennent de brusques poussées d'agitation et d'impulsivité. Ces états durent souvent des semaines, parfois des mois.

L'agitation catatonique. — Elle est caractérisée par une violence extrême. Ici les salades de mots, les violences verbales et gestuelles, les expressions théâtrales sont au maximum.

Le catatonisme. — Parfois l'expression catatonique se réduit à une *forme mineure* ou *catatonisme* qui fait partie de la symptomatologie schizophrénique typique, en tant que traduction psycho-motrice de la discordance (refus de la main tendue, grimaces, sourires immotivés, tendance à la persévération des attitudes, négativisme, maniérisme, etc.).

Catatonie périodique. — Il existe enfin une *forme périodique* de la maladie dans laquelle des épisodes catatoniques se reproduisent à intervalles périodiques séparés par des rémissions. Cette forme a naturellement fait l'objet de discussions nombreuses et aussi d'investigations minutieuses destinées à apprécier les corrélations biologiques de la maladie. Gjessing (1946) en particulier a montré les variations du bilan azoté et obtenu des résultats thérapeutiques avec la thyroxine.

La forme hébéphrénocatatonique est une schizophrénie grave. Les rémissions y sont plus rares que dans la forme paranoïde, mais la maladie a parfois une évolution cyclique comme nous venons de le voir. Spontanément l'évolution se fait de manière progressive vers la démence, généralement en 3 ou 4 ans. Répétons que les traitements modernes ont rendu cette forme rare.

Mais il faut connaître des faits qui peuvent apparaître au cours de poussées aiguës : stupeur, agitation, catatonisme, accès périodiques.

II. — FORMES MINEURES

Ce chapitre pourrait être développé à l'infini puisqu'il comporte la masse très grande des cas au sujet desquels on discute le diagnostic de schizophrénie. C'est que le problème de ces formes mineures est celui des limites de la schizophrénie. Il rejoint aussi celui de la « schizophrénie incipiens » que nous avons traité plus haut car, si le processus schizophrénique est, généralement, assez profond et rapide, il n'en reste pas moins qu'il peut se stabiliser, évoluer d'une manière très lente et comme figé dans une forme proche des signes initiaux. Deux tableaux cliniques sont caractéristiques de ces formes peu évolutives et peu déficitaires : les *schizophrénies simples* et les *schizophrénies évolutives*.

1° *La schizophrénie simple.* — Elle correspond à une évolution très lentement progressive. Le passage se fait insensiblement du caractère schizoïde à une sorte de sclérose de la vie affective et sociale, de dessèchement (Entleerung). L'évolution se fait généralement en dix, quinze ans et plus et aboutit à une forme de déficit simple.

Dans les antécédents du sujet on retrouve les traits de caractère schizoïde

Fond schizoïde.

(l'isolement, l'introversion, la bizarrerie, la rigidité, etc.). L'attention de l'entourage est souvent alertée, soit parce que le patient se plaint lui-même de troubles somatiques vagues et multiples, soit parce qu'il est tombé dans une apathie ou une inertie invincibles.

Mais cette « fatigue » ou cette « dépression » recouvrent toute une série de positions psychotiques déjà anciennes : désintérêt pour une activité poursuivie automatiquement, apragmatisme sexuel, conduite affective paradoxale (froideur, brutalité avec les proches, par exemple). L'isolement social est souvent « justifié » par des conceptions fumeuses sur la marche du monde, la religion, l'abstinence, etc. Il est presque toujours possible mais souvent très difficile de saisir au cours de cette évolution une certaine activité délirante ou hallucinatoire sous une forme discrète que l'entourage n'a même pas remarquée. C'est dans de telles formes qu'on rencontre d'extraordinaires situations. Tel sujet a pu, pendant plus d'un an, continuer à vivre « normalement » aux yeux de sa famille, alors qu'il avait abandonné tout travail et déambulait dans Paris rentrant et sortant à ses heures habituelles. Tel autre est considéré par ses proches comme un inventeur parce qu'il a réussi à abriter ses tendances autistiques dans un laboratoire où il prépare ses découvertes au cours d'une activité d'autant plus mystérieuse qu'elle est discordante, etc. Cette forme *ambulatoire* (Zilboorg) de la maladie peut parfois se révéler dangereuse et quelques éclats ou quelques réactions agressives en révèlent dramatiquement le secret. Tout semble donc se résumer en une aggravation progressive de l'affectivité paradoxale et du désintérêt. Il faut dans ces cas soigneusement chercher les troubles du cours de la pensée, les éléments souvent estompés du délire qui se révèle dans la bizarrerie de la motivation ou des conduites. Un petit fonctionnaire par exemple, sans initiative, et ponctuel, qui consulte pour des préoccupations hypocondriaques, peut se révéler un bourreau domestique, maintenant sa famille dans une vie complètement ritualisée et mécanisée et, en définitive, il s'agit d'une évolution schizophrénique à marche lente et datant de plusieurs années.

*Les Schizoses
de Claude et
les pseudo-né-
vroses schizo-
phréniques de
Hoch.*

2° *Les schizonoévroses*. — On a appelé ces formes « schizophrénies affectives », « pseudo-névroses schizophréniques » (Hoch). Claude rassemblait dans le groupe des « Schizoses » toutes ces formes de schizophrénie et aussi certains aspects de l'hystérie. Sur un fond de schizoïdie peut se produire une évolution non plus lentement progressive et d'une seule tenue, mais explosant par poussées successives entre lesquelles le sujet guéri de sa « poussée psychotique » reprend une existence « névrotique ». C'est dire que cette forme relativement fréquente se caractérise par des *crises* et par ses rapports avec les structures névrotiques : le malade alterne deux modes de réponse à ses conflits vitaux : le mode névrotique, fond de son existence, et le mode psychotique, éclatant par bouffées. Claude a eu le mérite avec G. Robin et A. Borel de bien étudier ces cas (1925).

Les crises. — Claude les a désignées comme des « *schizomanies* » pour caractériser leur allure explosive et fugace et il en distinguait deux formes principales,

celle où prédomine la *rêverie imaginaire* et celle où prédomine la *bouderie négativiste*. Elles sont souvent violentes (fureur, mutisme, refus d'aliments exprimant l'opposition au milieu, exaltation, érotisme, fabulations compensatrices). Au sein de ces manifestations, même les plus dramatiques, le malade ne donne cependant pas l'impression d'une perte complète de contact avec l'ambiance. La crise n'est pas sans rapports compréhensibles avec la biographie du malade. Il s'agit d'une mutation délirante et provisoire de ses positions névrotiques habituelles.

La *névrose sous-jacente* est une névrose grave : nous avons signalé dans l'hystérie le passage possible de la série névrotique (crises névropathiques, états crépusculaires, amnésie, catalepsie) à la série schizophrénique (dépersonnalisation, délire, discordance, catatonie). On peut suivre de même le passage des névroses obsessionnelles graves, du *versant névrotique* qui comporte une lutte et des défenses efficaces et fixées, au *versant psychotique*, expression et fruit de l'abandon des positions de lutte au profit de la désagrégation du sujet.

III. — LES FORMES SPÉCIALES DE LA SCHIZOPHRÉNIE

7° *La schizophrénie des enfants.* — Nous n'en dirons qu'un mot puisque la psychiatrie infantile sort du cadre de ce *Manuel*. Nous renvoyons aux travaux de Sancte de Sanctis, de Tramer, de Kanner, Despert, Lebovici et Diatkine, de Stein, et à l'exposé particulièrement bien informé de J. de Ajuriaguerra, dans son *Manuel de Psychiatrie de l'enfant*. Il s'agit de cas qui surviennent franchement avant la puberté. Ceux qui apparaissent à la puberté sont conformes dans l'ensemble à la description de la schizophrénie de l'adulte. L'intérêt qui s'attache aux formes prépubérales de la maladie, rares et difficiles à étudier, tient à leur sémiologie particulière (le mode d'expression de l'enfant est plus global que celui de l'adulte, moins verbal, plus gestuel) et à la confrontation des situations et phantasmes vécus par l'enfant schizophrène avec les données ou les hypothèses sur le premier développement du psychisme.

2° *La schizophrénie des arriérés.* — On admet que 6 à 7 % des schizophrènes sont des arriérés. Ce chiffre classique demande sans doute à être vérifié et interprété. Il existe en effet nombre de cas de psychose infantile non diagnostiqués, qui passent pour des arriérations. Tantôt le déficit s'est installé à bas bruit, tantôt par une série de crises d'allure catatonique ou caractérielle. La vraie « schizophrénie greffée » (Pfpopschizophrenie) serait constituée par les cas tardifs : un arriéré vers 20 à 30 ans par exemple a des idées de filiation princière ou d'empoisonnement, il s'enferme dans des plaintes hypocondriaques et stéréotypées ou dans un monde hallucinatoire à la fois pauvre et monotone.

3° *Schizophrénies tardives.* — On entend par là les débuts postérieurs ... chez les
à 45 ans. Ces cas sont rares et posent le problème des relations avec les psy- *... âgés.*
choses d'involution (Halberstadt, 1925). La forme paranoïde est plus fréquente
à cet âge que les autres.

E. — DIAGNOSTIC

Nous l'envisagerons ici succinctement car nous ne pouvons pas entrer dans le détail d'un des problèmes pratiques et théoriques les plus difficiles de la psychiatrie. Nous nous bornerons à exposer les principales difficultés que rencontre ce diagnostic.

I. — LE DIAGNOSTIC
DE LA SCHIZOPHRENIE « INCIPIENS »

Il pose deux ordres de difficultés. Tantôt il s'agit de *troubles aigus* qui tiennent le psychiatre hésitant en ce qui concerne leur appartenance au cadre des psychoses schizophréniques. C'est le cas des difficultés que l'on rencontre devant une crise de manie ou de dépression « atypique » chez des sujets jeunes, ou encore en présence de crises délirantes aiguës avec dépersonnalisation, idées d'influence, syndrome d'automatisme mental. Il faut savoir dans ces cas suspendre son jugement plutôt que d'affirmer une évolution qui, nous le verrons plus loin, ne se fait pas vers la chronicité schizophrénique dans 50 % des cas. On tirera les éléments du diagnostic de la constatation de certains signes alarmants de dissociation ou de discordance (symptômes catatoniques, incohérence idéo-verbale, troubles de la pensée, etc.). Mais il convient à ce sujet de bien savoir qu'« une hirondelle ne fait pas le printemps » et que L'ON PEUT COMMETTRE DE TERRIBLES BÉVUES EN DIAGNOSTIQUANT UNE SCHIZOPHRÉNIE SIMPLEMENT SUR CERTAINS SYMPTÔMES (fous rires, réponses à côté, inertie, tendances à l'abstraction, hallucinations psychiques, etc.).

Tantôt il s'agit de *formes progressives* à partir du caractère schizoïde ou névrotique réalisant un état préschizophrénique. Ici, comme pour les formes mineures de la schizophrénie, on risque de se tromper dans le diagnostic de la psychose schizophrénique à l'égard des névroses. On tiendra compte pour ce diagnostic délicat de la progression et de la rapidité des troubles et surtout de l'importance du Délire et du syndrome de dissociation. Le diagnostic est fondamentalement *clinique*. Néanmoins, dans bien des cas, l'observation clinique peut bénéficier de l'aide apportée par les *tests psychologiques*. Les tests projectifs peuvent *projeter* sur les taches d'encre du Rorschach ou sur les images du T. A. T. des contenus que le contact direct n'aurait pas livrés : la pensée paradoxale ou agressive, les symbolisations insolites, le flou des identifications parentales et de l'identité sexuelle, etc.

II. — LE DIAGNOSTIC DES FORMES SCHIZONÉVROTIQUES

Ses difficultés sont à peu près les mêmes que celles que nous venons de signaler. Il s'agit avant tout en effet de diagnostiquer la psychose schizophrénique, des « névroses ». On ne se laissera pas tromper par les manifestations exces-

sives des conduites de certains hystériques (états crépusculaires avec théâtralisme, symptômes psycho-moteurs hyperkinétiques). Même si celles-ci sont durables et en imposent souvent chez les jeunes gens ou les jeunes filles pour des accès catatoniques schizophréniques, ce n'est que par l'étude soignée des antécédents et du caractère (mythomanie, importance des conflits actuels, suggestibilité, etc.) que l'on pourra pencher en faveur d'un diagnostic d'hystérie.

Quand il s'agit du diagnostic entre névrose obsessionnelle et schizophrénie. *Diagnostic*
le problème est assez différent et, somme toute, plus facile. En effet, la névrose

bien structurée dans le sens de la pensée compulsive, maigre quelques *obsessionnelle*
analogies, est très différente de la structure schizophrénique. En général — sous réserve des difficultés de définition et de concept et sous réserve aussi d'une observation assez approfondie et prolongée — on inclinera vers le diagnostic de schizophrénie en tenant compte des éléments suivants : 1° tendances schizoïdes très marquées ou au contraire irruption massive des troubles ; 2° caractère moins superficiel et plastique des troubles ; 3° organisation délirante stable ; 4° tendances à la pensée, au langage et au comportement hermétiques ; 5° défaut du contact direct et incompréhensibilité des motivations ; 6° absolutisme des croyances et rigidité des attitudes ; 7° tendances négativistes et autistiques.

MI. — LE DIAGNOSTIC DE LA SCHIZOPHRÉNIE
ET DES AUTRES DÉLIRES CHRONIQUES

Nous ne pouvons que répéter ce que nous avons déjà indiqué à propos des Délires chroniques.

La Schizophrénie diffère des *Délires systématisés* par le fait que ceux-ci se développent dans l'ordre et la clarté selon des mécanismes pseudo-raison-
nants, de telle sorte que le délirant systématique (passionnel, interpré-
tateur, etc.) est en accord avec la réalité sauf en ce qui concerne son système
délirant.

La Schizophrénie diffère des *Paraphrénies* (dans une mesure d'ailleurs qui fait le dia-
paraît discutable à la plupart des auteurs) en ce que le Délire fantastique offre
pour ainsi dire deux faces : celle du mythe délirant et celle d'une bonne adap-
tation à la réalité quotidienne.

En fin de compte en ce qui concerne le diagnostic des psychoses schizo-
phréniques relativement aux psychoses délirantes chroniques, nous devons
répéter que la schizophrénie est une espèce de ce genre caractérisée par la régres-
sion toujours plus hermétique dans un monde d'idées, de sentiments, de per-
ceptions et de croyances de plus en plus impénétrable.

F. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Nous l'avons indiqué à plusieurs reprises, un certain pronostic est impliqué
dans le diagnostic même de schizophrénie. Si nous donnons à ce terme un sens
diagnostique.

vague, sans lui assigner des limites précises quant au diagnostic, aucun pronostic n'est non plus possible. La notion de schizophrénie ne peut avoir qu'un sens, celui d'une psychose non point certes fatale ni incurable, mais chronique, c'est-à-dire à potentiel évolutif grave et mauvais. Cependant, comme les signes de début de ce processus de dissociation et d'aliénation autistique de la personne sont protéiformes, comme l'évolution schizophrénique comporte des poussées et des rémissions qui entraînent de grandes hésitations dans l'esprit du clinicien, ce problème est fort complexe. Il a été rendu encore plus délicat par l'intervention des thérapeutiques, dont souvent on discerne mal si elles ont stoppé une « véritable » évolution schizophrénique ou si elles se sont seulement adressées à des cas dont le diagnostic était mal assuré.

Pour exposer avec plus de clarté et de simplicité cette question si grave dans les cas particuliers et si importante pour la nosographie psychiatrique en général, nous examinerons successivement :

1° Quelle est l'évolution, quelles sont les complications et les formes terminales d'une schizophrénie confirmée.

2° Quel est le pronostic d'une schizophrénie incipiens ou problématique.

TABLEAU XV. — ÉVOLUTION DES PSYCHOSES DÉLIRANTES ET HALLUCinatoires CHRONIQUES DANS UN SERVICE DE FEMMES (Hôpital psychiatrique de Bonneval. Service du Dr Henri Ey, pour une population assez stable de 140 000 sujets).

	1921-1937 (16 ans)	1938-1954 (16 ans)	1955-1967 (12 ans)
Total des psychoses hallucinatoires chroniques et schizophrénies	303	218	252
Sorties	20 (6 %)	70 (30 %)	169 (67,1 %)
Décès	150 (49 %)	80 (36 %)	23 (9 %)
Sédiment d'hospitalisation chronique	133 (45 %)	68 (34 %)	40 (15,5 %)

Cette statistique a suscité les remarques suivantes de son auteur, dans son « *Traité des hallucinations* » (1973) :

1° La sédimentation que nous pouvons appeler délirante ou hallucinatoire était passée de 45 % à 34 % déjà avant l'introduction des neuroleptiques (les sorties étant passées pendant cette période de 6 à 30 %).

2° La conséquence de tous les moyens thérapeutiques, chimiothérapiques, biologiques, psychothérapiques et institutionnels, permet malgré la constance de la morbidité de « réadapter » 67 % de délirants chroniques, mais ce taux doit être diminué de près de la moitié si l'on tient compte que sur 169 malades sorties, dans les 12 dernières années, environ 80 ont besoin de soins ou vivent dans des conditions sociales précaires. De sorte que 120 malades sur 252 ont, malgré tous nos soins, évolué défavorablement. Rappelons que dans notre statistique de 1957 (*Evol. Psychiat.*, 1958, p. 166), statistique qui portait sur 172 malades graves observées pendant 24 ans, le taux des évolutions favorables se situait entre 25 et 30 %. Ce taux a donc été porté à 50 % mais avec beaucoup d'efforts.

Dans les deux cas, nous rapporterons des statistiques publiées, presque toutes, avant les thérapeutiques les plus modernes. Il est évident que le pronostic de la schizophrénie a été profondément modifié par les thérapeutiques médicamenteuses et socio-psychologiques, mais il existe peu de statistiques récentes qui permettent d'établir de véritables comparaisons avec les statistiques anciennes et il est, de toutes manières, intéressant de connaître le cours en quelque sorte naturel et spontané de la maladie. C'est pourquoi nous recourons d'emblée, pour illustrer ce premier point, à la statistique du Service de l'un d'entre nous (Henri Ey) qui porte sur trois périodes différenciées par les thérapeutiques, et comporte plusieurs centaines de cas observés dans des conditions similaires de recrutement. Les différences entre les périodes tiennent à deux modifications thérapeutiques : la première période correspond assez bien à l'évolution spontanée aggravée par l'internement dans les conditions qui prévalaient avant les thérapeutiques actives ; l'utilisation plus systématique qu'auparavant des méthodes connues à l'époque marque la deuxième période (1938-1954); l'utilisation des neuroleptiques et les progrès généraux qui l'ont suivie marquent la dernière période (1955-1967).

Comment le pronostic phrénie a évolué dans les dernières.

I. — QUELLE EST L'ÉVOLUTION (RÉMISSIONS, FORMES TERMINALES, LONGUEURS D'ÉVOLUTION), D'UNE PSYCHOSE SCHIZOPHRÉNIQUE CONFIRMÉE ?

On peut dire que la schizophrénie est parvenue à sa période d'état lorsque le tableau clinique se rapproche de la forme typique que nous avons décrite (dissociation, troubles de la pensée, autisme, délire hallucinatoire, syndrome d'influence, comportement catatonique, trouble profond de l'affectivité, etc.). Or, ce « syndrome » se constitue, nous l'avons vu, selon deux modalités assez différentes. Dans certains cas, il s'installe progressivement, en un ou deux ans, selon une évolution continue. Dans d'autres cas, la schizophrénie a une allure intermittente ou cyclique et c'est après plusieurs crises plus ou moins longues que l'évolution schizophrénique se constitue. Examinons d'abord l'évolution et le pronostic de ces deux grands groupes de cas avant les méthodes thérapeutiques modernes les plus actives, à travers les résultats statistiques des auteurs classiques. Il est en effet très important de considérer le pronostic des cas dans leur évolution relativement spontanée. Les données suivantes correspondent à la phase 1921-1937 du tableau précédent. Elles correspondent aussi aux chiffres de Kraepelin, d'E. Bleuler, de Mayer-Gross, etc.

L'évolution spontanée d'une schizophrénie confirmée.

Dans les formes à début insidieux et à évolution progressive, environ 50 % de cas se terminaient après une durée plus ou moins longue (un ou deux ans dans les formes hébéphréno-catatoniques graves et le plus souvent en trois ou cinq ans), par un état déficitaire plus ou moins voisin de la démence (inertie, incohérence, rupture de communication avec autrui, comportement automatique, désagrégation de la personnalité). Dans 50 % des cas, l'évolution se faisait vers un déficit qui sans être aussi profondément dementiel constituait

un état de déchéance où se mêlaient l'inertie, la bizarrerie des propos et des conduites et un refus plus ou moins actif de sortir de l'autisme. C'est-à-dire que l'évolution était généralement défavorable pour les formes à début insidieux et progressif.

Dans les formes de début brusque à évolution cyclique et intermittente, les formes terminales à type démentiel étaient beaucoup moins fréquentes et graves. La plupart de ces cas évoluaient sans doute vers un déficit net avec les traits caractéristiques de l'existence schizophrénique mais celle-ci n'aboutissait pas à une déchéance totale de la vie psychique. On a signalé (Mauz) que c'est après la troisième rechute généralement que l'affection s'installait dans son aspect chronique. On a dit aussi que c'est le cap des deux ans qui constitue la phase critique de la psychose.

Dans 5 à 10 % des cas, on pouvait observer des rémissions tardives après 5 ans d'évolution, mais le plus souvent, répétons-le, les rémissions se produisaient au début (au cours des deux premières années). Cela revient à dire que le nombre des rémissions était d'autant plus élevé que les statistiques portent sur des cas plus récents.

Certaines évolutions spontanément réversibles, avec stabilisation à un niveau moins profond des troubles s'observaient aussi quelquefois mais cela se produisait surtout quand les meilleures conditions d'assistance et de thérapeutique se présentaient.

Le pronostic et ses éléments d'appréciation. Le pronostic « quo ad vitam » (Langfeldt, Mayer-Gross, etc.) d'après certaines statistiques était assez fâcheux puisque le taux de mortalité cité chez les schizophrènes était 2,5 fois plus élevé que dans la population moyenne.

Les poussées évolutives ont tout particulièrement attiré l'attention des cliniciens. Si dans certains cas — nous l'avons vu, ce sont peut-être les plus graves — l'évolution est constamment progressive, pour un plus grand nombre, elle s'opère à travers une succession de phases aiguës ou subaiguës entrecoupées de périodes de rémission. A ces phases aiguës, Berze a donné le nom de phases processuelles. Cela a laissé entendre, en effet, que c'est au sein de ces états de recrudescence délirante, hallucinatoire ou catatonique, que se forme la psychose. Même si cela n'est pas vrai, il importe d'ajuster la thérapeutique en en tenant compte.

Mais le propre du processus schizophrénique étant de transformer le syndrome déficitaire (ou « processuel ») en élaboration autistique (ou « secondaire ») d'un monde imaginaire, ce travail s'opère encore plus activement dans les périodes, intercalaires que dans les phases processuelles. Autrement dit, l'aliénation du Moi dans sa forme schizophrénique exige plus (nous l'avons souligné plus haut) que les expériences délirantes des phases aiguës.

On voit que cet aspect clinique de la succession de phases de troubles primaires et de troubles de phases d'élaboration secondaire nous renvoie à des problèmes psychopathologiques trop compliqués pour que nous nous y attardions ici. Nous en avons d'ailleurs donné un petit aperçu précédemment. Mais il importait ici de marquer l'intérêt pratique de cette évolution en vagues successives où alternent l'activité manifeste et l'activité latente du processus schizophrénique. Tous les problèmes de pronostic et de traitement dépendent de l'étude minutieuse de ce dynamisme évolutif.

Il est intéressant de relever *les facteurs favorables du pronostic* déficitaire, quant à la rapidité et à la profondeur de l'évolution, d'après les auteurs classiques auxquels les notions précédentes sont empruntées. Ce sont : le biotype

pyncique (Kretschmer-Mayer-Gross); la fréquence des maladies mentales plus ou moins cycliques dans la famille (M. Bleuler); l'existence de facteurs déclenchants importants (Lewis-Rennie, etc.); le caractère « symptomatique » de l'affection mentale à l'égard de troubles organiques (états schizophréniformes de Langfeldt).

Au contraire, *les facteurs défavorables* sont : le type physique longiligne (Kretschmer-Mauz) ; le caractère *massif* de l'évolution avant 20 ans (de Clérambault : Loi de l'âge et de la massivité), et le début insidieux.

Le caractère schizoïde et le fait que dès l'adolescence s'organise une personnalité névrotique ou à caractère dit pré-schizophrénique ne paraissent pas toujours être d'un mauvais pronostic ; d'après Claude et son école, le potentiel évolutif de ces cas est moins grave en ce qui concerne l'évolution démentielle, malgré la fréquence des rechutes (notion de « crises » ou « poussées » sur fond schizoïde).

Il est superflu d'insister sur la valeur toujours actuelle de ces notions classiques.

Les thérapeutiques modernes ont atténué la rigueur de ces pronostics sans la faire disparaître. Déjà on pouvait noter des disparités dans le nombre des rémissions tardives entre la statistique de Hunt (1938) : 18 % ; et celles de Lenz (1941) : 50 % ou celle de Stenberg (1948) : 30 %. Les chiffres de notre tableau sont éloquentes à cet égard, mais ils doivent être assortis du commentaire qui les accompagne, et qui montre que l'amélioration enregistrée est relative, puisque la moitié environ des malades améliorés par les soins les plus actifs conservent une condition précaire et doivent être constamment suivis, et souvent assistés (50 % de ces améliorations).

L'étude de J. K. Wing (1968) rapporte des chiffres assez comparables aux précédents, concernant des cas traités dans les années récentes. Ainsi Brown et Col! (1966), étudiant 111 schizophrènes hospitalisés pour la première fois, dans trois hôpitaux en 1956, et suivis pendant cinq années, donnent 56 % de malades « socialement guéris », 34 % de « socialement inaptes », et 10 % de « demeurant à l'hôpital ». Mais les auteurs insistent sur le risque de détérioration qui affecte les malades sortis de l'hôpital, dont 30 % passaient leur temps dans une inaction totale, et sur la possibilité de reprise de « symptômes bruyants » devant des trumatismes, soit brutaux (changement social, mort d'un parent, etc.) soit subtils (conflits familiaux latents).

La longueur d'évolution de la maladie confirmée est généralement de plusieurs dizaines d'années car (réserve faite des formes, de plus en plus rares, qui entraînent une déchéance physique avec une atteinte profonde de la vitalité), les troubles, malgré leurs variations et leur évolution sont permanents, mais ils réalisent une nouvelle homéostasie, et peuvent, jusqu'à la fin de l'existence, présenter parfois des rémissions spectaculaires.

II — QUEL EST LE PRONOSTIC D'UNE SCHIZOPHRÉNIE « INCIPIENS » OU PROBLÉMATIQUE ?

Cette question exprime dans sa simplicité les énormes difficultés pratiques de diagnostic et de pronostic des psychoses schizophréniques. C'est le problème

Relativité des améliorations sur laquelle insiste M. Bleuler, 1972, très réservé sur la réelle efficacité des thérapeutiques.

évolution d'une schizophrénie « incipiens ».

le plus épineux de toute la psychiatrie. Quotidiennement en effet le praticien se demande si les troubles mentaux qu'il observe chez des adolescents, déjeunes étudiants, des sujets de 20 à 30 ans doivent faire porter le diagnostic et le pronostic de schizophrénie.

Sans doute le problème est verbalement résolu par une sorte de sophisme quand on n'attache pas à ce diagnostic de valeur pronostique. Mais si l'on ne veut pas escamoter le problème, c'est-à-dire si, en portant le diagnostic de schizophrénie on entend poser un pronostic défavorable, force est de considérer les données statistiques qui permettent de se faire une idée des éléments de ce diagnostic-pronostic.

En présence de troubles progressifs du caractère, du rendement scolaire et des bizarreries de comportement, quel est le pronostic ?

a) Rappelons que dans un premier groupe de cas, il s'agit du *développement insidieux* et continu de troubles caractérisés par l'inertie affective (atfym-hormie), des bizarreries du comportement, une diminution progressive du rendement intellectuel, la constitution lente d'un délire d'influence, la rupture des communications avec les autres, de profondes modifications de la pensée et du langage, etc. Chez des *sujets jeunes* ces troubles imposent assez aisément le diagnostic et le pronostic de schizophrénie. Il s'agit de *formes généralement graves* qui réalisent le « type kraepelinien » de la Démence précoce et parfois d'une évolution maligne pour lesquelles on a proposé le terme de « schizocarie », véritable catastrophe schizophrénique. Il n'est pas très sûr que ces mauvais cas se recrutent parmi les sujets à caractère névrotique, « préschizophrénique » ou schizoïde. Il semble même (comme l'ont bien vu *Claude* et ses élèves et, plus récemment, les auteurs américains) que le potentiel évolutif dans ces cas soit moins grave, comme nous l'avons souligné plus haut.

En présence d'une ou plusieurs crises à symptomatologie plus ou moins typique, quel est le pronostic ?

b) Mais nous devons surtout examiner ici, en raison des problèmes particulièrement délicats qu'ils posent, les cas où les troubles affectent un *mode aigu*, soit sous formes d'une crise initiale, soit sous forme d'*évolution cyclique* avec rémissions. Il existe en effet très souvent, chez des sujets jeunes, des crises qui constituent des syndromes « suspects » (états dépressifs atypiques, dépersonnalisation, délire hallucinatoire, troubles de la série catatonique, etc.). Or, parmi ces cas, certains sont d'un bon pronostic car il s'agit de *crises isolées* (*Manfred Bleuler* évalue à 25 ou 33 % le pourcentage de ces cas). D'autres cas évoluent avec des rémissions plus ou moins nombreuses et complètes et posent le maximum de difficultés de diagnostic et de pronostic.

Si l'on prend la masse des « états délirants aigus » de toute nature, sans se préoccuper de savoir s'il s'agit de la « bouffée délirante » des auteurs français ou des « Schizophrénies aiguës » des auteurs de langue anglaise, quels sont les éléments de pronostic qui permettent de soupçonner une évolution vers la schizophrénie, c'est-à-dire défavorable ? Il faut d'abord bien savoir que, d'après l'ensemble des auteurs qui ont envisagé la question sous cet aspect, 30 à 50 %, de ces états ne se reproduisent jamais. C'est là un des plus forts arguments contre le maintien de la notion de « schizophrénie aiguë ». Comment appeler du même nom une maladie de quelques semaines et une maladie de plusieurs années sinon de toute la vie ? On a naturellement cherché à définir des critères d'évolu-

Les facteurs de pronostic.

tion : on considère généralement comme *éléments favorables* : le début soudain ; l'absence de troubles de la personnalité dans les antécédents ; le caractère oniroïde de l'activité délirante et hallucinatoire, c'est-à-dire un « état de conscience » estompée, d'une lucidité atténuée, dans lequel le délire n'est pas vécu « à froid » ni dogmatiquement affirmé, mais au contraire en continuité avec l'activité onirique nocturne, au point qu'il peut être renforcé par des drogues hallucinogènes ou au cours des narco-analyses ; le caractère « scénarique » des « voix », ce qui veut dire que les hallucinations auditives sont décrites (comme un scénario), plutôt que vécues dans l'instant et comme jaillissant dans la conscience.

Pour bien saisir les données statistiques qui ont été fréquemment rassemblées à propos de ce problème, et pour fixer les idées, nous pouvons à partir de la statistique de l'un de nous (Henri Ey) — statistique qui porte sur plus de vingt ans d'observation — mettre en évidence deux faits.

Le premier c'est que (en se plaçant dans la perspective « antérograde ») si l'on porte cliniquement au cours de la première crise le diagnostic d'évolution « schizophrénique » (c'est-à-dire d'une certaine forme plus ou moins déficitaire de chronicité), 25 % des cas pour lesquels on a redouté cette évolution guérissent sans récurrences ni séquelles. 30 % présentent des récurrences, et 45 % confirment par leur évolution le diagnostic et le pronostic de schizophrénie.

Le second (si l'on se place dans une perspective « rétrospective »), c'est que (sur 170 cas, par exemple, suivis pendant une moyenne de quinze à vingt ans) environ 30 % des schizophrénies ont évolué pendant les trois ou quatre premières années de façon intermittente et cyclique, c'est-à-dire qu'ils ont comporté une ou plusieurs rémissions de plus ou moins longue durée et pouvant atteindre parfois douze ou seize mois.

Le problème statistique est donc de savoir, lorsqu'on se trouve en présence de troubles schizophréniques ou schizophréniformes impliquant plus ou moins nettement une potentialité évolutive de type schizophrénique, quels sont les chances ou les risques probables.

Chez des sujets relativement jeunes et souvent plus ou moins névrosés, schizoïdes ou présentant des anomalies du caractère, un premier *épisode aigu* de type délire d'influence, avec syndrome d'automatisme mental, comportement hystérique ou catatonique, guérit dans la moitié des cas (d'après la statistique à laquelle nous venons de nous référer) et dans 25 à 30 % des cas d'après la statistique de M. Bleuler. Il s'agit là de ce que l'on peut appeler les schizophrénies aiguës à crise unique (c'est-à-dire pour nous de fausses schizophrénies). Pour ne pas trop majorer les chances de ce bon pronostic spontané, nous pourrions certainement les évaluer à 25 %.

Que devient alors la masse des 75 % de ces cas qui ayant fait poser une première fois le diagnostic de schizophrénie présentent une nouvelle crise ? Environ 20 % au cours des années suivantes évoluent progressivement vers un déficit schizophrénique plus ou moins typique (M. Bleuler) et environ 55 % (d'après la statistique de Hunt publiée en 1938, et portant sur 640 cas — d'après celle de Neumann et Pinkenbrink portant sur 4 524 cas observés de 1910 à 1930 —, d'après celle de M. Bleuler, portant sur 1 100 cas) présentent une ou plusieurs rémissions pendant deux ou trois ans.

Que devient à son tour celle masse de 55 % de malades qui ne guérissent pas complètement et rapidement (comme les 25 % dont nous venons de parler) et qui ne deviennent pas des schizophrénies avérées dès la première ou deuxième année qui suit (comme les 20 % auxquels nous avons fait allusion plus haut) ? Ces cas qui constituent des formes cycliques ou intermittentes pour environ 40 % d'entre eux (soit 22 % du pourcentage global) refont des crises isolées sans évolution schizophrénique chronique (60 % d'entre eux (soit 33 % du pourcentage global) après une ou deux rémissions et souvent après la troisième crise (Mauz) deviennent finalement des schizophrénies confirmées en trois ou quatre ans.

Nous pouvons schématiser dans ce tableau les probabilités d'évolution de ces cas cliniques qui font craindre une évolution schizophrénique chronique à propos d'un « accès » à symptomatologie schizophrénique.

TABLEAU XVI

25%	22 %	33 %	20%
Guérison totale après une seule crise.	Plusieurs crises et plusieurs rémissions.	Evolution schizophrénique chronique après plusieurs accès et rémissions.	Évolution schizophrénique chronique après une première crise aiguë.
Guérisons		Déficit schizophrénique	

Tout le problème des rémissions et des formes cycliques tient dans ce petit tableau, car il rend évident que, au cours des trois ou quatre premières années (mais bien plus rarement dans la suite), dans 53 % des cas la psychose schizophrénique s'installe dans sa forme typique après une ou plusieurs rémissions.

Il faut avoir bien présent à l'esprit :

1) que près de la moitié (47 %) d'accès à symptomatologie plus ou moins « typique » n'évoluent pas vers la schizophrénie,

2) que malgré leur caractère intermittent les formes vraiment schizophréniques évoluent vers un déficit plus ou moins profond, mais essentiellement chronique dans 53 % des cas.

Les progrès enregistrés d'année en année dans les médicaments et dans la psycho-sociothérapie des schizophrènes améliorent déjà et amélioreront encore ces données, établies en 1957. Mais il convient, avec M. Bleuler (1972) d'être très prudent dans les appréciations sur les thérapeutiques et le pronostic « au long cours ».

On doit retenir de ces chiffres et de ces réflexions qu'il est bien dangereux (si l'on donne, répétons-le encore, comme il se doit, le sens d'un mauvais pronostic au diagnostic de schizophrénie) d'affirmer le diagnostic de schizophrénie dans les premiers temps d'une « schizophrénie aiguë ». Celle-ci reste en effet problématique puisque dans 47 % des cas il s'agit de « schizophrénies » qui ne font pas leur preuve dans le sens de l'évolution typique. On ne saurait donc trop mettre en garde surtout les cliniciens peu expérimentés contre un diagnostic qui exige beaucoup de pénétration, d'esprit d'analyse et d'observation et en tout cas toujours un certain temps. Les diagnostics portés à la hâte sont des étiquettes qui peuvent avoir des conséquences fâcheuses pour les conduites thérapeutiques et d'assistance (Baruk). car le corollaire de la position que nous exposons ici, en soulignant que le diagnostic de schizophrénie implique un mauvais pronostic, c'est qu'il ne doit être porté qu'avec une extrême prudence.

G. — TRAITEMENT

Le traitement de la schizophrénie a été profondément modifié par les chimiothérapies. L'action des médicaments est complexe et l'on peut dire qu'elle n'est pas encore bien analysée : ni sur le plan biochimique, ni sur celui de l'action thérapeutique elle-même. En effet une des leçons de l'emploi des médicaments est qu'ils modifient la relation thérapeutique en même temps que les symptômes. Le traitement psycho-sociothérapeutique de la schizophrénie est devenu, grâce aux médicaments, beaucoup plus accessible. Il est donc difficile aussi de dire dans quelle proportion les progrès incontestables des actions psychologiques sont eux-mêmes dus aux actions médicamenteuses. La distance du malade aux membres de l'équipe soignante s'est amoindrie. Les réactions de peur et d'hostilité n'ont pas diminué seulement chez le malade.

Le fait capital que l'on doit mettre en évidence au début de cet exposé est que le traitement d'un schizophrène est un *engagement* thérapeutique, une véritable entreprise de longue haleine. Celle-ci doit être assumée par un ou plusieurs médecins capables de rassembler les efforts souvent multiformes d'une véritable équipe de soins, d'ajuster les méthodes et de faire en sorte que toutes les conduites thérapeutiques soient coordonnées et longtemps poursuivies.

I. — LES MÉTHODES BIOLOGIQUES

Nous n'exposerons pas ici les détails de leur déroulement technique (cf. p. 1108). Nous indiquerons surtout leur place dans l'économie générale du traitement.

1° *Les chimiothérapies.* — Les médicaments atteignent la maladie dans son organisation physio-pathologique. Nous distinguerons la *cure d'attaque*, généralement engagée en milieu hospitalier, au moment de l'effervescence délirante, dans les formes jeunes et les poussées évolutives ; et la *cure d'entre-*

tien, poursuivie dans les phases de remission, qui sont aussi, nous l'avons dit, les phases d'organisation de la vie autistique. Un progrès sensible est apparu dans ce domaine avec les neuroleptiques à action-retard.

Pour la *cure d'attaque*, le choix du neuroleptique se fonde généralement sur la prévalence de certains symptômes. Lorsque domine l'angoisse, la dépersonnalisation, l'agitation expansive modérée, les neuroleptiques sédatifs sont les plus indiqués : chlorpromazine (*Largactil**), levopromazine (*Nozinan**), thioridazine (*Melleril**), clotiapine (*Étumine**). Si l'agitation atteint le niveau d'excito-maniaque, les neuroleptiques les plus incisifs (cf. pour ce terme, p. 1032) seront les plus utiles : haloperidol (*Haldol**), et thioproperazine (*Majeptil**).

Tes principes
médicaux

— 111 —

L'haloperidol est généralement considéré comme le plus actif lorsque prédominent les hallucinations. Le délire paranoïde justifie souvent l'association d'un neuroleptique incisif avec un médicament sédatif comme la chlorpromazine. Dans les formes « froides », à prédominance déficitaire et à contenu délirant pauvre, on choisit souvent des neuroleptiques incisifs associés à un anti-dépresseur. Les associations de médicaments sont fréquentes. Certaines sont nécessaires pour la correction des troubles secondaires des neuroleptiques les plus puissants : ainsi en est-il des anti-parkinsonniens, prescrits systématiquement dans ce cas. Parfois l'action dépressive des neuroleptiques impose l'adjonction d'un anti-dépresseur tel que l'imipramine. D'autres associations relèvent des habitudes thérapeutiques de chaque psychiatre. Les doses sont indiquées au chapitre consacré à tous les médicaments (cf. p. 1030 à 1047).

La cure

d'entretien.

Mais les médicaments ne sont pas actifs seulement contre les poussées évolutives de la schizophrénie. Ils permettent de contrôler l'activité délirante résiduelle, et c'est là un aspect essentiel de leur activité. Dans les états schizophréniques où prédominent la passivité et l'autisme, on admet actuellement que les médicaments du groupe des phénothiazines fluorées (p. 1035 et sq.) sont les plus actifs. Certains auteurs (Pichot, 1963) précisent que le *Tripéridol* * est d'autant plus actif que la symptomatologie est plus hébéphrénique ; par contre, l'haloperidol aurait une meilleure action dans les schizophrénies paranoïdes. Le Sulpiride (*Dogmatil* *) est utile devant une activité délirante résiduelle modérée. Mais le progrès le plus important est venu de l'introduction des neuroleptiques à action prolongée, ou neuroleptiques retard, étudiés d'abord aux U. S. A. en 1959 et dont l'activité se maintient de une à plusieurs semaines, avec des doses inférieures à celles qui sont utilisées habituellement lorsqu'on administre les mêmes neuroleptiques par la bouche. Ils permettent « l'action continue qui est un des principes de la cure » (Delay et Deniker, 1961). Les deux produits les plus utilisés sont l'œnanthate de Fluphenazine (*Moditen retard* *) dont la durée d'action est d'environ quinze jours et la posologie moyenne de 100 mg ; et le Decanoate de Fluphenazine (*Modecate* *), dont la durée d'action est de trois semaines, la posologie moyenne de 85 mg. Plus récemment ont été proposés d'autres produits-retard : l'undecylanate de pipothiazine (*Piporil** M2) : le palmitate de pipothiazine (*Piporil** L4) : le flupentixol (*Fluanxol** retard). Tous ces médicaments paraissent doués d'une action originale en plus de l'avantage qui tient à leur commodité évidente, surtout pour les thérapeutiques ambulatoires.

Le traitement est toujours et combiné.

Quels que soient les médicaments donnés, la condition la plus importante est souvent la plus difficile à réaliser est la régularité et la continuité d'un traitement qui doit toujours se poursuivre plusieurs mois ou plusieurs années. Il est assez habituel que le schizophrène ait tendance à considérer avec méfiance, sinon hostilité, la thérapeutique pharmacologique. C'est le lieu de signaler l'importance capitale d'une bonne relation médecin-malade et médecin-entourage familial pour l'observation stricte (et l'exécution au long cours) de la prescription médicamenteuse. Les doses d'entretien peuvent être réduites, après stabilisation, ou plus exactement après rémission. Mais ces doses devront

être immédiatement augmentées en cas d'imminence de rechute, parfois un autre psychotrope devra être substitué au premier ou lui être associé. Cela montre la nécessité de suivre le malade pendant de longues années, parfois pendant toute son existence, et la nécessité d'une continuité des soins assurés sans rupture. Une telle prise en charge ne peut être raisonnablement assurée, dans la plupart des cas, que par une équipe médico-sociale bien organisée.

Évolution du traitement médicamenteux.

— Il est difficile de connaître le moment où la médication peut être suspendue. Il arrive que le malade demande l'abaissement des doses, en raison de progrès qu'il apprécie lui-même. Plus souvent on se fonde sur des essais successifs de réduction. Parfois alors, la reprise de l'angoisse ou de troubles du comportement indique la limite des réductions. Il arrive aussi que les troubles secondaires se multiplient ou se renforcent à la longue, et qu'ils conduisent le malade à refuser ses médicaments, parfois à juste titre, car il ne les supporte plus en raison de son amélioration. Dans d'autres cas, ce sont de véritables complications neurologiques qui imposent l'arrêt des neuroleptiques utilisés : troubles extra-pyramidaux durables, et parfois définitifs. On a signalé aussi des opacités de la cornée ou du cristallin, surtout avec la chlorpromazine à fortes doses. Tous ces traitements doivent donc être surveillés, et les posologies doivent être aussi réduites que possible.

Son évolution.

2° Les thérapeutiques convulsivantes. — L'électrochoc est la seule de ces thérapeutiques qui mérite d'être mentionnée, mais elle conserve toute sa valeur, J. Bovet et coll. (1967) le préconisent surtout dans les catatonies pernicieuses, où il doit être employé à intervalles courts, « en bloc ». Il en est de même dans les catatonies stuporeuses ou négativistes, ou encore dans les formes dépressives. Beaucoup d'auteurs l'utilisent dans toutes les formes graves du début, pour réduire l'agitation délirante et l'angoisse. On peut l'associer (J. Laboucarié) aux neuroleptiques (sauf la réserpine, contre-indication absolue, et, pour certains les phénothiazines hypotensives comme la lévopromazine).

Autres traitements

3° La cure de Sakel, qui a été longtemps la seule méthode biologique opposée à la schizophrénie est presque abandonnée aujourd'hui. Certains psychiatres la considèrent encore comme une méthode de choix dans les formes hébéphréniques, qui réagissent mal à la chimiothérapie, ou comme une méthode complémentaire dans les poussées aiguës ou subaiguës à réduire (Max Muller, /; *Psych. der Gegenwart*, 1963 ; O. H. Arnold : *die Therapie der Schizophrenie*, 1965 ; les articles de J. Laboucarié et de P. Juillet ; in : *Confront. psychiat.*, n° 2, 1968). H est superflu d'insister sur le caractère psychophysiologique de la cure de Sakel : le coma lui-même, précédé par une expérience angoissante, est suivi d'une phase de réveil dont tous les auteurs modernes ont noté la valeur d'événement vital et salutaire.

4° La cure de sommeil. ~ Elle a été utilisée par certains (Azima, 1961 ; Racamier et coll., 1959-1967) comme méthode de régression, contrôlée et assistée, chez des schizophrènes en phase de catatonie, d'angoisse intense et qui paraissent ne pouvoir être abordés sans une modification importante de leur expérience

délinquante. Elle agit par l'isolation sensitivo-sensorielle et par les relations nouvelles qu'elle développe entre le malade et les soignants. Ce dernier point est capital et laisse à penser qu'une telle cure doit être préparée et conduite d'un bout à l'autre comme une modalité particulière de psycho-sociothérapie. Le matériel exprimé pendant la cure n'est pas utilisable et ne sera pas interprété. Il s'agit d'une conduite de « maternage » (Racamier) qui servira à introduire ensuite, à la faveur de la modification du vécu intrapersonnel et des nouvelles relations avec les soignants, une psychothérapie.

Une variété de ces cures est la *narcose continue prolongée* (Verlomme, 1965).

On doit en rapprocher aussi la méthode des *enveloppements humides* (Woodbury, 1966) que l'auteur indique comme « processus de réinvestissement corporel » et comme une aide à la reconstruction de l'image du corps morcelé. La même remarque que pour la cure de sommeil est justifiée pour toutes ces méthodes psycho-physiologiques : elles valent par l'entraînement de l'équipe qui les administre et la manière dont cette équipe interprète et peut exploiter la régression qu'elles induisent.

II. — LA PSYCHO-SOCIOTHÉRAPIE

Depuis que Simmel (1929) et Federn (1930) ont ouvert la voie d'un abord psychanalytique des psychoses, les travaux sur ce point n'ont cessé de mêler intimement psychothérapie et sociothérapie, c'est-à-dire les recherches qui visent d'une part à l'interprétation des contenus de la psychose et à la reconstruction de la personne du schizophrène ; et celles qui visent, d'autre part, à reconstruire ses liens avec autrui. Ces deux mouvements inséparables répondent ensemble à la structure psychopathologique que nous avons esquissée plus haut (cf. p. 566). Si nous sommes amenés à décrire séparément les méthodes psychothérapiques et sociothérapiques pour la clarté de l'exposé, il nous faut marquer fortement la solidarité profonde qui les unit : traiter un schizophrène, c'est être renvoyé sans cesse du sujet vers le groupe familial et vers le groupe thérapeutique. Et les techniques de groupes ou les « communautés thérapeutiques » ne peuvent évoluer sans un renvoi symétrique à l'univers personnel du malade. Nous étudierons :

- 1° les psychothérapies individuelles ;
- 2° les groupes thérapeutiques et la thérapie familiale ;
- 3° les communautés thérapeutiques.

1" *Psychothérapies individuelles.* — Leur difficulté, la formation particulière et la prudence qu'elles demandent en ont fait un travail expérimental de pionniers, et elles en font toujours des entreprises d'exception. Mais elles sont d'une très grande importance pour comprendre tout ce qui suit.

Les noms de P. Federn (1928-1950), de G. Schwing (1940), de K. Eissler (1943-1953), de F. Fromm-Reichmann (1939-1954), de Bychowski (1950), de M. Sechehaye (1947),

de J. N. Rosen (1946-1953) sont les plus connus parmi ceux des pionniers qui se sont attaqués à l'analyse des schizophrènes. Ils ont été suivis par de nombreux autres aux U. S. A., en Angleterre (Rosenfeld, Bion, Segal), en Autriche (Schindler), en Suisse (Benedetti), en Allemagne (Hafner), en France, les élèves de Nacht, (Schweich, Racamier, Lebovici, Diatkine) et de Lacan (F. Dolto, M. Mannoni, F. Perrier) et de nombreux autres (G. Pankow, etc.).

Que nous ont appris ces expériences ? Tout d'abord que le *transfert*, élément essentiel de toute psychothérapie, loin d'être impossible au schizophrène, est au contraire « massif, diffus et envahissant » (Racamier, 1956). Une certaine approche provoque chez lui un investissement du thérapeute, mais c'est une relation d'une grande fragilité, toujours prête à se rompre, et qui impose un contrôle difficile du contre-transfert, dont la maîtrise est indispensable pour la suite. « Beaucoup de psychanalystes ont suivi avec plus ou moins de succès leur schizophrène, de même que beaucoup de psychiatres ont fait l'expérience de relations privilégiées de longue durée avec quelques psychotiques qui en ont tiré de grands bénéfices. Les uns et les autres s'instruisent beaucoup à cette occasion, mais n'en deviennent pas pour autant psychothérapeutes de psychotiques » (R. Diatkine, 1970). C'est par un appel à la prudence du thérapeute que commence donc l'enseignement des auteurs les plus expérimentés.

Car cette écoute ne provoque aucun effet cathartique. Le malade va se défendre contre l'intrusion qu'il ressent dans l'approche thérapeutique, soit par un surcroît de délire ou d'angoisse, soit par des manifestations de caractère ou des passages à l'acte, soit par un retrait autistique renforcé. Il ressent aussi avec intensité toute frustration et tout sentiment d'hostilité. L'analyste ne peut donc utiliser l'attitude qui lui est habituelle devant un névrotique, celle de l'effacement et de la frustration. Il doit au contraire lui assurer la *sécurité de sa présence et entrer avec lui dans une relation vraie et vivante*, devenir « l'ambassadeur de la réalité » (Racamier). Ce qui impose des mises au point constantes, une attention extrême, une sincérité complète. On est loin de la neutralité. La relation doit être assurée et claire. Les erreurs sont reconnues, etc. « Le thérapeute, dit encore Racamier, a charge d'âme ».

Dans cette relation, le patient doit parvenir à trouver une source de plaisir par l'*élaboration interprétative*, qui est le principal mécanisme thérapeutique. Cette élaboration permet le passage du processus primaire (fantasmes archaïques), au processus secondaire (les fonctions du Moi). Ce travail difficile justifie le recours à des activités qui permettent de « retrouver des plaisirs perdus » (R. Diatkine). Le thérapeute suit avec vigilance et patience le jeu des déplacements économiques qui suivent certains investissements. Le processus n'est pas linéaire, mais il subit une série souvent très longue d'avances et de reculs, au cours desquels une partie du travail de l'analyste consistera à protéger le malade contre les sentiments alternés de l'entourage, qui risque d'exiger impatiemment le maintien des progrès, ou la conquête de nouveaux progrès selon son « idéal thérapeutique », et non selon le rythme et les possibilités du sujet.

Les notations qui précèdent n'ont d'autre but que de montrer au lecteur le style du travail que les analystes spécialisés dans la thérapie des schizophrènes entreprennent dans des conditions forcément très variables selon les sujets, les possibilités de l'entourage soignant et, naturellement aussi, leurs propres tendances théoriques et leurs propres caractéristiques personnelles. Rappelons le mot bien connu de Nacht : « on soigne par ce qu'on *est* », plus que par ce qu'on sait ou par ce qu'on fait. Dans ces cures, Racamier a proposé de distinguer les cures *anacritiques ou maternelles* (Schwing, Rosen, Sechehaye), Qui sont surtout des cures de sécurisation ; *les cures rééducatrices ou paternelles* (Federn, Eissler), dans lesquelles le thérapeute exerce une action de tutelle, insistant sur les « parois » de la réalité ; enfin des *cures véritablement analy-*

Les psychothérapies individuelles sont difficiles, mais elles nous permettent l'étude des mécanismes de l'amélioration et des rechutes.

tiques, dans lesquelles le thérapeute poursuit l'ambition maxima de liquider progressivement le transfert, ce qui n'est pas toujours possible (Rosenfeld, Segal, Fromm-Reichmann).

Nous ne pouvons que renvoyer, pour une plus ample information, aux travaux des auteurs cités, et, pour le lecteur de langue française, aux revues générales de Racamier (1956 et 1970), et de Lai, Kaufmann et Muller (1967). Pour un exemple de traitement individuel de psychotique, on lira « Le cas Dominique » de F. Dolto (1972).

Les thérapies de groupe sont en expansion. 2° Les groupes thérapeutiques et la thérapie familiale. — Avec Burner et (1967) on peut distinguer plusieurs catégories de thérapies de groupe dans la schizophrénie.

a) **Groupes de communication.** — Nous appellerons ainsi les groupes destinés à mettre en évidence les possibilités de communication, même chez des malades graves. Les « clubs sociothérapeutiques » de Sivadon (1952) en ont constitué le premier exemple en France. Ce sont des groupes volontiers directifs, avec un but rééducatif, dans lesquels le leader se montrera autoritaire et paternaliste, voire didactique, démontant les mécanismes du délire (Geert, Jorgensen). Selon Klapman, cité par Burner, plus le Moi est primitif et archaïque, plus la thérapie des groupes de ce genre doit être directive et structurée.

b) **Groupes d'inspiration analytique.** — Cette forme de groupe se rattache à la psychothérapie individuelle précédemment étudiée. C'est une « analyse en commun de tous les problèmes mis en cause par le transfert » (Ch. Muller, 1955). Les avantages sur la situation à deux ont fait l'objet de plusieurs remarques (Battegay, 1957; Schindler, 1958). Le groupe permet en effet une certaine protection par le contact et l'expérience des autres ; des aménagements devant la perception de la réalité ; un accès aux problèmes personnels à travers ceux des autres, etc. Il constitue l'image d'une situation familiale acceptable, où toutes les projections peuvent être formulées. De tels groupes comportent, généralement, huit à dix patients, avec un ou deux leaders. L'attitude de ces derniers est pour certains auteurs très discrète et analytique, pour d'autres plus affirmée. La technique autrement dit, est assez souple et dépend des habitudes, et surtout de la formation, de chaque leader et de chaque équipe.

c) **Groupes dramatiques.** — Ici ce sont des procédés tirés du psychodrame de Moreno qui seront appliqués aux schizophrènes. Lebovici, Diatkine et coll. ont mis au point une *psychanalyse dramatique de groupe*, dans laquelle plusieurs thérapeutes se chargent d'un seul malade, qui leur distribue à chaque séance des rôles, et ils jouent avec lui ce qu'ils peuvent interpréter de ses fantasmes. Cette technique a donné dans leur mains des résultats remarquables. On lira sur ce sujet l'étude de Racamier dans l'ouvrage collectif de P. B. Schneider sur la psychothérapie de groupe (1965).

La technique de Moreno a été utilisée d'une manière directe (Drews, 1957; Bour, 1961 ; Straub, 1963), ou indirecte (jeu des marionnettes, Pfeiffer, 1965).

Quelle que soit la variante utilisée, la spontanéité et l'expression des affects sont les buts recherchés. Elles deviendraient possibles même à des malades catatoniques. La valeur cathartique de telles actions est-elle réellement aussi grande que le voudrait Moreno ? Les critiques faites en général à sa méthode ne sont-elles pas plus méritées encore lorsqu'elle s'adresse à des schizophrènes ? Et quelle exploitation peut-elle être faite de la première approche permise par le jeu ? C'est en réponse à de telles questions que l'école de Lebovici-Diatkine a élaboré sa propre technique qui cherche à poursuivre, à travers le jeu, une véritable analyse des situations psychotiques. Là aussi donc, l'ambition et les résultats thérapeutiques ne peuvent être que variables selon les groupes et leurs leaders. On est toujours ramené à la formation individuelle des responsables.

d) **Thérapie familiale. Thérapie systémique.** — Les généralités sur la méthode seront trouvées p. 1013 ainsi que p. 1015.

La schizophrénie est abordée comme une distorsion de la communication. Les idées de Bateson (depuis 1952-1956), et celles de Bertalanffy (1968) tendent à imposer une conception éco-systémique de la maladie, où les membres du groupe familial fonctionnent en prisonniers de communications complémentaires et symétriques, par « doubles liens » et « métacommunications », qui constituent un réseau contextuel serré. Le patient « identifié comme un schizophrène » est préposé à assurer la permanence du système. Il en résulte, d'une part, que la famille est pour ainsi dire intéressée à maintenir la situation pathologique, et, d'autre part, que les thérapeutes ont mission de comprendre la nature des liens complexes qui ligotent la famille et de s'efforcer d'y intervenir.

La méthode est difficile à schématiser. Il s'agit de *comprendre*, donc d'observer les manipulations inconscientes par lesquelles les membres de la famille du schizophrène organisent le pouvoir stable, le *système* du groupe, fait de *relations paradoxales* qui empêchent ou disqualifient toute relation libre. Le thérapeute se chargera d'intervenir dans le système pour aider chacun à sortir de la situation bloquée. Il n'est pas seul dans cette tâche. Des *observateurs* muets l'aident à analyser les relations. Des procédés techniques tels que la glace sans tain ou l'enregistrement vidéo peuvent être utilisés. Le but est d'aider les participants (le groupe familial entier) à faire l'apprentissage d'autres relations que celles qui ont noué les « doubles liens » et provoqué le blocage des communications dont la schizophrénie exprime, par ses symptômes, le résultat. De telles entreprises ont modifié les attitudes thérapeutiques à l'égard des psychotiques, pas seulement au sein des équipes spécialisées en thérapie systémique, mais aussi chez les thérapeutes individuels et dans les institutions. La prise en compte des familles, avec le souci des interrelations et de leur mise au point est un résultat non négligeable obtenu par les disciples de Bateson. et pas seulement pour la schizophrénie.

3° **Psychothérapie institutionnelle ou communautaire.** — Comme le institution schizophrène vit souvent dans le cadre d'un lieu psychiatrique, comme sa maladie s'est organisée en lui par rapport aux autres, il est facile de comprendre que, chez les soignants des institutions chargées de s'occuper de schizophrènes, *thérapeutique*.

Comment une

P

ou^nti""^

se soit posée la question des relations de groupe. Tel est le départ d'une réflexion devenue universelle sur les actions thérapeutiques, — ou antithérapeutiques — des institutions. L'école de Sullivan a montré comment les relations entre médecins, ou entre médecins et soignants sont ressenties par les malades, et spécialement par les schizophrènes. Un Service peut être, à l'insu de tous, « diaboliquement organisé pour rendre la maladie incurable » (Sullivan). Des réflexions de même nature ont pu être faites partout. En France, elles se sont amorcées pendant la guerre, au sein des hôpitaux psychiatriques en état de famine, où la solidarité des soignants et des soignés s'est resserrée (Journées de Mars 1945 à Sainte-Anne, L. Bonnafe, 1945). D'après cet auteur, c'est Balvet qui, en 1942, avait rappelé le principe esquirolien du maniement de l'institution comme instrument de soins. Beaucoup de travaux ont été ensuite consacrés à ce sujet, dont on trouvera l'analyse dans Racamier et coll. (1970), *Le Psychanalyste sans divan*, p. 137-180). Les expériences les plus connues dans le monde sont celles de Menninger à Topeka, de Klapmann et de l'équipe de Chesnut-Lodge, qui ont été suivies par une foule d'Instituts aux U. S. A., tandis qu'en Europe se développaient des recherches analogues en Allemagne (Ffäfner, Veltin, Eicke), en Suisse (Benedetti, Battegay, Henny, Muller), en Autriche, en Italie, en Espagne, au Portugal, etc. En France, Tosquelles a fait connaître à tous le nom de Saint-Alban. L'étude de Stanton et Schwartz (1954) et les travaux de Woodbury, en anglais et en français, seront consultés, ainsi que le livre déjà cité de Racamier et coll. ; pour une analyse critique des problèmes importants que ce mouvement a soulevés, et dont nous ne pouvons donner ici qu'un aperçu.

a) L'hospitalisme psychiatrique. — Tous ces travaux partent de la constatation que « les rapports qui s'établissent d'ordinaire entre le schizophrène et le milieu tendent à conduire le malade à l'isolement démentiel » (Racamier, 1970). A partir de la notion, établie par les élèves de Sullivan, que « le malade rencontre autour de lui, comme en un miroir, l'image de son propre déchirement intérieur » (Schwartz et Stanton, 1954), on a pu rechercher les moyens propres à empêcher une institution de devenir ou de rester pathogène, et les moyens de développer au contraire sa valeur de psychothérapie collective.

b) Psychothérapie et institution. — Les psychothérapies individuelles ou de groupe présentées plus haut, ne peuvent exister au sein d'une institution sans mettre en question l'ensemble de cette institution. Elles risquent soit de s'isoler de l'ensemble — et alors elles « tournent en rond », sans impact sur les réalités quotidiennes et les relations concrètes et véritables de tous avec tous — ; soit de révéler à l'ensemble et de poser en termes concrets des problèmes de modifications matérielles et interpersonnelles qui entraînent des crises et des conflits difficiles à liquider dans un ensemble institutionnel généralement fermé sur lui-même. Cet énoncé permet de concevoir les difficultés et la nécessité des changements qui ont été proposés.

c) Un exemple. — Le livre de D. V. Martin (trad. franc., 1969) rapporte l'expérience de l'instauration d'une « communauté thérapeutique » dans un hôpital psychia-

trique anglais traditionnel de 2 000 lits, à Claybury. Une unité (pavillon) a d'abord été mise en place : réunions de discussions entre les soignants, réunions bi-hebdomadaires de malades. Il s'agissait d'abord de permettre aux malades de s'exprimer et « de découvrir comment entretenir des relations satisfaisantes avec les autres ». « Que rien ne soit fait pour les malades qu'ils puissent raisonnablement faire par eux-mêmes ». C'est au sein de réunions fréquentes (cinq jours par semaine pendant une heure lorsque l'expérience s'est développée) que les « désordres mentaux et émotionnels » apparemment inacceptables peuvent être peu à peu compris et, ensuite, contrôlés.

De ce premier pavillon, la transformation a gagné toutes les unités de Claybury (sauf celle des séniles). Des changements de rôle sont entraînés par ces mouvements, chez le médecin-directeur, chez les médecins, chez les infirmiers, tous devenant plus « thérapeutes » au fur et à mesure que les idées et les sentiments se transforment. La lecture d'un tel récit permettra à ceux qui ne sont pas familiarisés avec cette expérience de la voir se constituer et se transformer.

d) Études critiques. — De telles expériences, qui se sont multipliées, entraînent des difficultés nombreuses, et certaines échouent ou retombent, après un temps d'enthousiasme, dans une nouvelle routine. Les leçons à tirer des réussites, comme des échecs ou des difficultés, forment l'essentiel des travaux de groupes et de revues spécialisés dans les recherches sur la *psychothérapie institutionnelle*. On trouvera l'étude la plus complète en français sur ce point dans le *Rapport* de H. Chaigneau, P. Chanoit et J. Garrabe au *Congrès de Caen* (1971). La discussion théorique principale porte sur :

1. la place de la psychanalyse dans ce travail et dans l'analyse de l'institution ;
2. la place des références sociologiques, c'est-à-dire des mouvements des groupes et des incidences sociales à l'égard de la psychiatrie. Alors que la situation thérapeutique duelle est convenablement connue, il n'en va pas de même des relations très complexes qui jouent dans un Service et dans un hôpital, eux-mêmes pris dans un réseau de relations avec le monde extérieur.

C'est pour répondre à certaines de ces difficultés que la psychiatrie s'est ouverte à l'extérieur des « Murs de l'Asile ». L'implantation d'hôpitaux de jour, ou de nuit, ou du soir, les ateliers protégés, les « hôtels de cure », les « foyers » de toutes sortes (adolescents, toxicomanes, vieillards, etc.) répondent au besoin ressenti d'une diversification de l'aide psychiatrique, allant au devant des besoins de « l'usager », au lieu de l'attendre et de l'enfermer dans de grands hôpitaux que les études institutionnelles ont condamnés. Ce mouvement, inauguré à Moscou en 1933 (Dzagarow), est désormais universel. En France il a pris le nom de « Politique de Secteurs », avec un prototype : le XIII^e Arrondissement de Paris, fondé en 1954, et une généralisation à partir de 1970.

Le mouvement critique à l'égard de l'institution psychiatrique a pu aller jusqu'à sa négation. Tel est le sens de l'école dite « antipsychiatrique ». La première expérience du genre fut celle de Cooper dans un milieu psychiatrique traditionnel (le pavillon 21). En 1965 Cooper, Laing et Esterson fondent à Londres la « Philadelphia Association », et en 1970 c'est l'expérience de « Kingsley Hall ». Sans prétendre vouloir cerner la thèse antipsychiatrique en quelques lignes, on peut néanmoins en résumer quelques Points importants : la schizophrénie est la conséquence directe de la *répression familiale*

et sociale. La psychiatrie traditionnelle est la continuation de cette répression sociale : « aussi les hôpitaux psychiatriques vont-ils calquer la stratégie familiale pour essayer d'étouffer chez leurs « victimes » toutes possibilités de libération personnelle » (Cooper), « La personne étiquetée est installée dans une « carrière » de malade par l'action concertée d'une véritable conspiration des familles, des médecins, des psychiatres, des infirmières... » (Laing). La psychanalyse est aussi à rejeter, car elle n'est qu'un instrument bourgeois de « réadaptation » des malades à la société elle-même malade (Nietzsche : la vie est malade ! « *Le Gai Savoir* »).

A partir de là, quel serait le comportement de l'antipsychiatrie ? Elle préconise une attitude qui, quoique passive, n'en offre pas moins une ambiance sécurisante au malade afin que celui-ci puisse être accompagné dans son « voyage » à travers la folie, sa « metanoia » afin qu'il puisse renaître libéré. La metanoia serait la façon « d'annuler la répression en revenant en arrière à une époque où la répression n'était pas encore commencée ». A partir de cet aspect de l'antipsychiatrie anglaise (« antipsychiatrie rudimentaire » Racamier), se développe en Italie une antipsychiatrie beaucoup plus engagée (« politichiatry », Racamier); en effet, pour Basaglia (« *L'institution en négation* »), l'important c'est l'environnement social de la maladie mentale ; « le traitement politique » de la société constitue la seule manière possible de traiter et d'éviter les troubles psychiques ».

Si l'antipsychiatrie a trouvé un certain succès en France dans les milieux psychiatriques et psychanalytiques (Mannoni, Gentis), et dans certains milieux non psychiatriques, elle n'a pas moins rencontré des critiques pertinentes et parfois acerbes. Il lui est reproché d'oublier que la maladie mentale est d'abord une souffrance psychique, et d'ignorer l'inconscient (Green, Racamier). Quant à la « politichiatry », elle est le résultat de la confusion entre le fait psychopathologique et le fait politique, dit Racamier en reconnaissant cependant l'interrelation étroite entre l'un et l'autre. Pour H. Ey enfin l'antipsychiatrie ne peut être qu'une « contestation de la mauvaise psychiatrie, et il ne suffit pas de faire la politique de l'autruche pour supprimer la maladie mentale ».

III. — MÉTHODES DIVERSES D'AIDE A LA THÉRAPEUTIQUE DU SCHIZOPHRÈNE

On ne doit pas oublier qu'à côté des chimiothérapies et des psychothérapies de toutes sortes, il existe aussi des procédés multiples dont certains praticiens savent tirer le meilleur parti dans un traitement aussi difficile que celui de la schizophrénie. Ces méthodes sont, à la vérité, des variantes ou des dérivés des autres. Leur valeur dépend strictement de la personnalité et de la formation de celui ou de ceux qui les emploient. Si elles ne peuvent donc être préconisées, isolement et sans contexte, elles ne doivent pas non plus être ignorées. Elles sont le véhicule ou l'instrument d'une relation privilégiée.

1) Ainsi en est-il de certaines *techniques corporelles*, telles que les massages ou l'entraînement physique (cf. Sivadon et Gantheret, 1965).

2) *L'ergothérapie* prend sa place thérapeutique si elle est appliquée au sein d'un projet assez précis pour chaque malade, et en liaison avec les autres efforts. Elle peut au contraire devenir une routine sans valeur, une simple occupation du temps.

3) Les activités diverses, *expressives, sportives, récréatives*, etc. ; ou encore les *activités rémunérées* à l'intérieur ou à l'extérieur des lieux de soins, où se posera ainsi le rôle de l'argent, sont susceptibles des mêmes remarques (cf. Denner (A). L'expression plastique, 1967).

Il en va de même des activités qui jalonnent la journée et du cadre dans lequel la

vie se déroule : aménagement des locaux, repas, visites, sorties, etc. « Une imagination toujours disponible et une réflexion inlassable, avec passablement de modestie », sont de rigueur dit Racamier, pour la conception, l'organisation et l'exploitation de toutes ces méthodes.

IV. — MÉTHODES DE CONDITIONNEMENT

Largement utilisées dans les pays anglophones, les techniques de conditionnement ont été appliquées à la schizophrénie par Kramer, Goldstein, Israël et Johnson. 1950. On se propose de « renforcer les motivations », à l'activité chez certains patients hospitalisés depuis plus de cinq ans chez lesquels la situation n'a pas changé. Ayllon a proposé la « technique des jetons » (Token economy) par laquelle des gratifications sont obtenues contre un certain nombre de jetons gagnés dans des activités. Inutile d'insister sur le caractère répressif de cette méthode, qui ne s'occupe plus du discours du patient ni de sa situation, mais uniquement de ses symptômes. Quelles que soient les justifications théoriques ou pratiques des auteurs, il semble que ces méthodes, chez des schizophrènes, constituent l'exemple même des conduites contre lesquelles luttent l'immense majorité des psychiatres dans leur critique des institutions. « Au fond de l'homme, rien » écrit Skinner, qui déclare que « l'homme doit choisir entre la liberté, et la dignité, valeurs dépassées, et son obligation essentielle, la survie ». On voit que ces procédés mettent en jeu une idéologie discutée.

CONCLUSION GÉNÉRALE SUR LES TRAITEMENTS

Cette rapide revue des traitements de la schizophrénie doit en faire ressortir la profonde et nécessaire unité. Médicaments ou autres traitements biologiques, psychothérapies individuelles ou de groupes, thérapies familiales ou institutionnelles, ne peuvent être opposées, mais doivent être utilisées ensemble le plus souvent, comme autant de moyens répondant à des niveaux divers de l'organisation de la maladie. Tous ces moyens s'appuient les uns sur les autres et se renforcent, s'ils sont correctement employés. Ils peuvent au contraire s'annuler si l'ensemble des soignants ne sait pas collaborer, c'est-à-dire organiser un discours ouvert sur ce qu'est la pratique de chacun. Telle est la grande leçon des travaux récents. L'intérêt des études sur la psychothérapie institutionnelle est d'avoir mis à jour la nécessité (et les difficultés) d'une telle collaboration. Ces recherches ne sont et ne seront jamais terminées, puisqu'elles ne définissent pas « le dépistage incessant par tous ceux qui composent l'institution, de ses tragiques et permanentes contradictions » (J. Hochmann, 1971). Et l'institution, pour le schizophrène, commence à sa famille, à son thérapeute, même s'il est en face de lui. « En clair », écrit Maxwell Jones, l'un des pionniers de la réforme psychiatrique, « il est possible que n'importe quelle relation entre deux personnes soit thérapeutique ou anti-thérapeutique ».

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

I. — CLINIQUE

- ARIETI (S.). — Schizophrénie Cognition. 37 p. in : *Psychopathology of Schizophrenia* P. H. Hoch and J. Zubon, éd.) Grune and Stratton, New York, 1966.
BELLAIC (L.) et LOEB (L.). — *The schizophrénie syndrome*. Ed. Grime and Strallon, New York. London, 1970, I vol., X7H p.

- BENEDETTI (G.). — Psychopathologie de la schizophrénie. *Encycl. méd.-chir. Psychiatrie*, 37 286 A-10, Paris, 1983.
- BERNER (P.). — Évolution et pronostic des schizophrénies. *Encycl. méd.-chir. Psychiatrie*, 37 285 A-10, Paris, 1982.
- BINSWANGEML.). — *Schizophrenie*. 1 vol. Éd. Neske, 1957; Pfulingen (les cas Use, Ellen West, Jürg Zund, Lolo Voss et Suzan Urban). On trouvera une analyse de cet ouvrage, en français, in : STORCH (A.). — *Évol. psych.*, 1958, 577-602.
- BLEULER (E.). — Dementia Precox oder Gruppe der Schizophrenien, in : *Traité d'Aschaffenburg*, 1911.
- BLEULER (M.). — *Die schizophrenen Geistesstörungen im Leichte lanjähngen Kranken Un Fainiliengeschichten*. Ed. Thieme, Stuttgart, 1972. 1 vol., 673 p.
- CHAZAUD (J.). — *Hysléric-Schizophrenie-Paranoia*, Toulouse, Privât. 1983. 267 p.
- CLAUDE. — *Rapport. Congrès des Aliénistes*. Genève-Lausanne, 1926.
- EY (H.). — Groupe des schizophrénies. *Encycl. méd. chir.*, 1955 (37 282 A-10 a 37 285 A-10).
- EY (H.). — *Traité des hallucinations*. Ed. Masson, Paris, 1973, 2 vol., 774-800 et 845-854.
- EY (H.) et coll. — *Séminaire de Tintir sur la schizophrénie*, 1977 là paraître).
- KLEIST (K.). — Série de travaux parus dans la Zeitschrift f.d.g. *Neurologie und Psychiatrie* de 1937 à 1951 (en collab. avec L. Leonhard).
- KRAEPELIN (E.). — *Handbuch der Psychiatrie*. 1899.
- LANTÉRI-LAURA (G.), DEL PISTOIA (L.). — Étude clinique et diagnostic de la schizophrénie. *Encycl. méd.-chir. Psychiatrie*, 37 282 A-10, Paris, 1987.
- MINKOWSKI (V.). — *La schizophrénie*. Ed. Desclée de Brouwer, 1 vol., 2' édition 1954.
- O. M. S. — The international pilot study of schizophrenia. W. H. O., Genève, 1973, tome I, 473 p.
- ORNITZ (E. M.) and RITVO (E. R.). — The syndrome of autism. A cntical review. *Amer. J. Psychiatry.*, 1976, 133 : 6, 609-621.'
- ROBIN (G.) et BOREL (A.). — *Les rêveurs éveillés*. Ed. Gallimard, 1925.
- SEARLES (H.-F.). — *Collectai papers on Shizophreniu and related stthjecis*. Hogarth. London, 1965. 1 vol., 797 p.
- SCHNEIDER (C.). — *Die schizophrène symptomen Verband (Les constellations de symtômes schizophréniques)*. Springer Éd., Berlin, 1942.
- SULLIVAN (H. S.). — *The interpersonal Theorv of Psvchiatr*, 1 vol. W. W. Norton Éd., New York, 1953.
- Symposium sur la problématique de la psychose*. Montréal. 1969. C. R. éd. par P. Doucet et C. Lauzin, 2 vol. Excerpta Med. Fundation, Amsterdam, 1971.
- SYMPOSIUM. — *Récents developments in Schizophrenia*. Ed. by Alec Coppen and Al. Wolk-Ashford, 1967. *Brit. J. Psychiat.*, 158, spec. publ. n° 1.
- Vol. collect. Évolution de la Schizophrénie. *Confront. psychiat.*, 1968, 2.
- Vol. Collect. Le problème de la schizophrénie, in : *Congrès Mondial de Psychiatrie Zurich*. 1958. C. R. publiés par Orell-Fussli. Zurich, 1959 en particulier : Définition et limites de la schizophrénie, Tome II, 72-207.
- Vol. collect. Les schizophrénies. *Évol. psychiat.*, 1958, fasc. II et III, 548 p., articles de H. EY, S. FOLLIN, R. DIATKINE et C. STEIN, P. MALE et A. GREEN, S. LECLAIRE, F. PERRIER, P. C. RACAMIER, S. LEBOVICI et coll., H. C. RUMKE, G. E. MORSELLI, J. LABOUCARIÉ.
- WYRSCH (J.). — *La personne du schizophrène* (trad. franc). Presses Universitaires de France, Paris, 1956, 1 vol., 166 p.

II. — RECHERCHES BIOLOGIQUES

- BLEULER (M.). — *Fortsch. Neur. Psych.*, 1951. 19, 385-452.
- RICHTER (D.). — *Somalie aspects oj Schizophrenia*. Ed. Pergamon Press, Londres. 1957, 1 vol., 181 p.

- DELAUTLE (M.) et coll. — Nouvelles recherches sur le syndrome discordant. Conceptions biochimiques et données physiopathologiques. C. R. *Congrès de Lille*, 1960. Ed. Masson, Paris.
- EY (H.), LAIRY (C.) et coll. — *Psychophysiologie du sommeil et psychoses*. Éd. Masson, Paris, 1975 (avec les références pour E. E. G. et shizophrénie).
- FESSEL (W.-J.). — Interaction of multiple déterminants of schizophrenia. *Arch. gen. Psychiat.*, 1964, 11, 1, 1 à 18.
- GIESSING (R.). — Biological investigations in endogenous psychoses. *Acta psychiatr. Neurol. Scand.*, 1947, 93. 47 (suppl).
- GUTTLIEB (J.-S.), FROHMAN (C.-E.) et BECKETT (P.). — A theory of neuronal malfunction in Schizophrenia. *Amer. J. Psychiat.*, 1969, 126, 2, 149-156.
- HEATH (R. G.) and KRUPP (J. M.). - Schizophrenia as a specihc biologie disease. *Amer. J. Psychiatry*, 1968. 124-42.
- HEATH (R.-G.) (sous la direction de). — *Serological fractions in Schiz* (Symposium sur la Taraxéine). Ed. Haper and Row, New York, 1963, 1 vol., 239 p.
- KETY (S. S.). - - Biochemical théories of Schizophrenia. *Intern. J. Psychiatry*. 1965, 1. 409.
- LECRUBIER (Y.). — La dopamine en psychiatrie. *Neuro-Psy*, Paris, juin, 1985. p. 30-37.
- MALIS (G.-Y.). — *Research on the etiology of Schizophrenia*. Moscou, 1959 (trad. anglaise). Ed. J. Wortis, New York, 1965, 1 vol., 195 p.
- MORSELLI (G.-E.). — Expérience mescalinique et vécu schizophrénique. *Evol. psychiat.*, 1959, 2, 275-282.
- O. M. S. — *Recherches biologiques sur la schizophrénie*, 1970, rapport n° 450, 39 p.
- PETERS (G.). — Neuropathologie und Psychiatrie. In : *Psychiatrie der Ccgenwart*. I, 1" partie, 286-324. Ed. Springer, Berlin, 1968.
- POLLIN (W.). — The pathogenesis of Schizophrenia. Possible relationships between genetic, biochemical and expremimenla) factors. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1972, 27-29.
- SEGUIER (H.). — Psychochimie et schizophrénie. *Perspect. psychiat.*, 1971, 31. 29-44.
- SNYDER (S. H.). — Amphetamine psychosis. *Amer J. Psychiatry*, 1973, 130-61.
- SMYTHIES (J.-R.). — *Schizophrenia. Chemisry, metabolism and treatment*. 1 vol., 86 p. Ed. Ch. Thomas. Springfield, 1963.
- VERON (J.-D.) et KEKILIAN (S.). — Schizophrénie et animes cérébrales. *Presse méd.*, 1972, 44, 1793-1794,

III. — GÉNÉTIQUE DE LA SCHIZOPHRÉNIE

- On trouvera une bibliographie p. 698. Voici quelques références se rapportant au texte de ce chapitre.
- GOTTESMAN (I. I) and SHIELDS (J.). — Schizophrenia in twins : 16 years consécutive admissions to a psychiatrie clinic. *Brit. J. Psychiat.*, 1966, 112-809.
- KENDLER (K. S.). — Overview: A current perspective on Twin Studies of schizophrenia. *Am. J. Psych.*, 1983, 140. II, 1413-1425.
- KETY (S. S), ROSENTHAL (D.) et coll. — Mental illness in the biological and adophone familiers of adopted shizophrenics. *Amer. J. Psychiat.*, 1971, 128-302.
- KRINGLEN (E.). — Schizophrenia in twins. An epidemiological clinical study. *Schizoph. Bull.*, 1969. 1. 27.
- TIENARI (P.). — Psychiatrie illnesses in identical twins. *Acta psychiatr. Scand.*, 1963, 39 (suppl.)I.

IV. -- FACTEURS PSYCHO-FAMILIAUX ET SOCIAUX

- AMMAR (SI.) et LEDJRI (H.). — Les conditions familiales de développement de la schizophrénie. In : *Rapport au Congrès de Psychiat. de langue française, Tunis*, Ed. Masson et Cie. Paris. 1972, 1 vol., 446 p.

- BASTIDF (R.). — Signification de la psychose dans l'évolution de l'homme et des structures sociales. Symposium de Montréal sur la psychose, 1969. C. R. in *Excerpta Med. Foundation*, 2 vol. Amsterdam, 1971, p. 54-62.
- DELAY (J.), DENIKER (P.) et GREEN (A.). — Le milieu familial des schizophrènes. *Encéphale*, 1957, 46, 3 ; 1960, 49, 1 : 1962, 51, 1 (bibliogr.).
- DÉMANGEAT (M.) et BARQUES (J.-F.). — Les conditions familiales du développement de la Schizophrénie. *Congrès de Tunis*. Ed. Masson et Cie, 1972.
- FOUCAULI (M.). — *Histoire de la psychiatrie à l'âge classique*. 1 vol.. 673 p.. Pion, Paris. 1961.
- HOCHMAN (J.). — *Pour une psychiatrie communautaire*, I vol. 262 p. Le Seuil. Pans. 1971.
- KAUFMANN (L.). — L'Œdipe dans la famille des schizophrènes. *Rev. franc. Psychanal.*, 1967, 31, 5-6, 1145-1150.
- LAING (R. D.) et ESTERSON (A.). — *Sanity, madness and the family*. Ed. Tavistock. London, 1964. 1 vol.
- LAING (R. D.). — *The divided self*. Tavistock public; Éd. London. 1960. Traduction française Gallimard. Paris. 1971. 236 p.
- MISHLER (E.-G.) et WAXLER (N.-E.). — *Family processes and schizophrenia*. Ed. Science House, New York, 1968, 1 vol., 322 p.
- OPLER (M.-K.). — *Culture and Mental Health*. Ed. Me Millan, New York, 1959.
- PALO ALTO (École de), ouvrages collectifs. — *Human communication*. 2 vol. Science and behaviour books, 1967. — Deux ouvrages de cette école ont été traduits en français :
- WATZLAWICK et coll. — *Une logique de la communication*. Le Seuil, Paris. 1970.
- WATZLAWICK et coll. — *Histoire de la communication*. Le Seuil, Paris, 1972.
- REIMER (F.). — Das open-door Systems und seine stellung in der klinischen behandlung psychich kianken. *Nervenarzt*, 1974, 45, 6; 318-322.
- SULLIVAN (H.-S.). — La recherche socio-psychiatrique. *Rec. psychoth. institut.*, 1969, 6, 65-76.
- SZASZ. — *The mvth of mental illness*. Hoeber-Harper, Éd.. New York, 1961. Traduction française, 1962, Payot Éd., Paris.

V. — THÉRAPIES FAMILIALES

- BATESON (G.) et coll. — Vers une théorie de la schizophrénie. 1956. Court article pnn-céps reproduit in *Vers une écologie de Vesprit*, Seuil. 1980, II, 9-34.
- BENOIT (J.-C.). — *Les doubles liens*. Coll. « Nodules ». P. U. F.. 1981, 80 p.
- VON BERTALLANEY (L.). — *Théorie générale des système**. 1968. Tr. franc., 1973.
- SELVINI-PALAZZOLI (M.), DUNOD et coll. — *Paradoxe et contre-paradoxe*, 1975. Tr. franc., 1976 (E. S. F., 1979).
- Coll. *Renie Thérapie familiale*. — Médecine et hygiène. Genève.
- Psychiatrie française*. — « Diversité de l'abord familial en Psychiatrie ». n° 2 et 3. 1981

VI. — SCHIZOPHRÉNIE ET PSYCHANALYSE

- BALINT (M.). — *The basic Fault*, 1 vol. Tavistock public. London, 1968. Traduction française : le Défaut Fondamental, Payot, 1971.
- BERGERET (J.) et coll. — *Abrégé de psychologie pathologique*. Masson. Paris, 1974.
- BERGERET (J.). — *La personnalité normale el pathologique. Les structures mentales. le caractère, tes symptômes*. 1 vol. Dunod, Paris. 1975.
- BION (W. R.). — *Eléments of psydio-analysis*. I vol. Basic Books. New York. 1963.
- Colloque sur l'application de la psychanalyse à la compréhension des troubles mentaux, in : 29^e *Congrès des psychanalystes de langues romanes (Lisbonne, 1968)* *Rer. franc. Psychanalyse*. 1969, n° 5-6.

- DOLTO (F.). -- *Le cas Dominique*. 1 vol., Le Seuil, Paris. 1971.
- FEDERN (P.). — *Ego-Psychology and the Psychoses* 1 vol. Basic Books 375 p. New York. 1952.
- FREEMAN (T.). — Psychoanalysis and the treatment of the psychoses. *But J. Psychiatry*, 1971. 1 19, 548, 47-52.
- FROMM-REICHMANN (F.). — *Principles of intensive psychotherapy*. 1 vol. Univ. of Chicago Press, Chicago, 1950.
- GRINBERG (L.) et coll. — *Introduction aux idées psychanalytiques de Bion*. Trad. franc. (de l'espagnol), 1 vol., 184 p.. Dunod, Paris, 1976.
- KLEIN (M.). — *Contributions of Psychoanalysis 1921-1945*. 1 vol.. 416 p. Hogarth Press, London, 1950.
- KUBIE (L. A.). — Préface de *A Psychotherapy of schizophrenia. Direct Analysis* (A. E. Schefien) Ch. C. Thomas Éd. Springfield. 1961.
- LACAN (J.). — Du traitement possible de la psychose. *La psychanalyse*. Vol. IV (1955-1956). Ce texte est repris dans *Écrits*, 1966, 531-583.
- LAURAS (A.) et RACLOT (M.). — Schizophrénie et psychothérapie intensive. *Confront. psyehiat.*, 1968, 2, 139-156.
- MANNONI (M.). — *Le psychiatre, son fou el la psychanalyse*. Le Seuil. Paris, 1970, 269 p.
- PANKOW (G.). — *L'homme et sa psychose*. Éd. Aubier-Montaigne, Paris, 1960.
- RACAMIER (P. C.). — Psychothérapie psychanalytique des psychoses, in : *La psychanalyse d'aujourd'hui*, P. V. F., Paris, 1967. 2, 575-590.
- RACAMIER (P. C.). — *Le psychanalyste sans divan*, 1 vol., 422 p. Payot, Paris. 1970. avec Lebovici (S.), Diatkine (R.), Paumelle (P.).
- SCHWEICH (M.). — Psychothérapie des schizophrènes hospitalisés, in : *La Psychanalyse*. 1958, 4, 135-152.
- SECHEHAYE (M. A.). — *Introduction à une psychothérapie des schizophrènes*. I vol., P. U. F., Paris, 1954, 215 p.
- THURNER (F. K.). — Psychoanalysis und therapie eines paranoid-halluzinations Zustandsbildes. *Z. Psychoth. Med. Psychol.*, 1956, 6, 152-159.

VII. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

- Confrontations psychiatriques*. Vol. coll. de Décembre 1968. Articles de
- LABOUCARIE (J.). — Le devenir des psychoses délirantes aiguës et le risque de leur évolution schizophrénique secondaire.
- POROT (M.). COUDEAU (A.), et AUBIN (B.). — Aspects évolutifs actuels des schizophrénies.
- WING (J. K.). — Évolution et pronostic de la shizophrénie. Ces trois études. 31-85.
- GROSS (G.) und HUBER (G.). - Zur prognose der schizophrenien. *Psychiatr. Clin. Baie*, 1973, 6/1.
- HARRIS (A.), LINKER (L), NORRIS (V.) und SHEPHERD (M.). — Schizophrenia A prognostic und social study. *Brit. Prev. Soc. Med.*, 1956, 10, 107.
- NISKANEN (P.) and ACHTE (K. A.). — The course and prognosis of schizophrenia psychosis in Helsinki. A comparative study of first admissions in 1950, 1960 and 1965. in : *Monographs front the psychiatrie clinic in Helsinki*. University central Hospital N° 4, 1972.
- Voir aussi : BLEULER (M.). 1972 et Ev (H.), 1973, loc. cit.

VIII. - TRAITEMENT

- ARNOLD (O.-H.). — *Die therapie der Schizophrenie*. Ed Hippocrates, Stuttgart, 1963.
- AYLLON (T.) and AZKIN (N. H.). - The measurement and reinforcement of behavior of psychotics. *J. Exp. An. Behav.*. 1965, 8, 357.

- CHAIGNEAU (H.), CHANOIT (P.) et GARRABE (J.). — Les thérapies institutionnelles. In : *Rapport Congrès Psychiatrie et Neurologie de langue française, Caen*. 1971. Ed. Masson et Cie, Paris, 1 vol., 233 p.
- EARLY (R.). — La réadaptation des schizophrènes. *Inform. psychiat.*, 1971, 47. 4, 327-334.
- GREENBLATT (M.) et coll. — *Drug and social therapy in chronic Schizophrenia*. Ed. Thomas, Springfield, 1965, 2 vol., 258 p.
- GRINSPOON (L.), E. WALI (J. K.) and SHADER (R. I.). — *Schizophrenia pharmacotherapy and psychotherapy*, 1 vol. Williams and Williams. Baltimore, 1972.
- HOCHMANN (J.). — *Pour une psychiatrie communautaire*. Le Seuil, Paris. 1971
- HOGARIY (G. E.) and GOLBERG (S. C). - *Drugs and sociotherapy in the psychiatric hospital maintenance of schizophrenia patients*.
- KAUFMANN (L.). — Psychothérapie familiale de la schizophrénie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 37 295 A-10. Paris. 1983.
- LAMBERT (P. A.) (sous la direction de). — *La relation médecin-malade au cours des chimiothérapies psychiatriques* (Colloque du Vinatier). Masson et Cie, Paris. 1965.
- MARTIN (D.-V). — *Aventures en Psychiatrie* (trad. franc.). Scarabée, Paris. 1969.
- MAY (Ph. R. A.). — Schizophrenia : Evaluation of treatment methods. in . *Comprehensive textbook of psychiatry*. Publié par Freeman et coll., 2 vol. The Williams and Wilkins 1^o. Baltimore, 2^e édit.. 1975, 2^e vol.. 955-982.
- MORRILE (J. K. W.). — Group therapy in schizophrenia. *Am. J. social, psych.*, 1970, 16, 4, 226-274.
- RACAMIER (P. C). — *Le psychanalyste sans divan*. Ed. Payot, Paris, 1970, I vol., 422 p.
- RACAMIER (P. C). — La cure psychanalytique individuelle des schizophrénies. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 37 295 C-10, Paris, 1984.
- SINGER (L.), PATRIS (M.), DANION (J. M.). — Traitement de la schizophrénie : chimiothérapie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 37 295 A-10, Paris, 1988.
- STANTON (A. H.) et SCHWARTZ (M. S.). — *The mental hospital*. Ed. Basic Books, New York, 1954, 1 vol., 492 p.

CHAPITRE XIII

LES DÉMENCES

A. — DÉFINITION

La démence est classiquement définie comme *un affaiblissement psychique profond, global et progressif* qui altère les fonctions intellectuelles basales et désintègre les conduites sociales. La démence atteint la personnalité jusque dans sa structure d'« être raisonnable », c'est-à-dire dans le système de ses valeurs logiques, de connaissance, de jugement et d'adaptation au milieu social.

La démence est une déchéance profonde de « F intelligence ».

Naturellement, les « états démentiels » doivent être considérés surtout sous leur aspect évolutif et à ce titre ils comportent des phases et des degrés.

Quand la démence est incipiens ou peu profonde, on emploie plutôt le terme d'*affaiblissement* démentiel ou intellectuel.

Quand elle est peu sensible et presque infraclinique (qu'elle se manifeste presque exclusivement par les épreuves psychométriques ou tests), on parle de *détérioration* mentale.

Ajoutons enfin que le potentiel évolutif (durée, profondeur et progressivité) de la démence dépend essentiellement des processus cérébraux qui le conditionnent. Si dans les maladies mentales chroniques que nous avons envisagées jusqu'ici, *Yécart organo-clinique* entre le tableau clinique et les troubles organiques générateurs est si grand qu'il paraît souvent conjectural, par contre pour les démences proprement dites (et surtout pour celles dites « primitives » comme la démence sénile et la P. G.) cet écart est minime et l'état démentiel paraît le plus souvent être un effet direct des processus cérébraux.

Elle est généralement symptomatique de lésions cérébrales diffuses.

La démence fut d'abord définie par son caractère de déchéance irréversible, chronique, progressive, incurable. Mais le traitement de la paralysie générale (1917) a bouleversé les idées sur ce point, car on a vu, pour la première fois, une démence non seulement se stabiliser, mais même s'améliorer de façon parfois très importante. Dès lors le problème diagnostique et pronostique et la notion de démence elle-même se sont modifiés avec les *progrès de nos thérapeutiques*. Il est devenu capital de serrer le diagnostic par des investigations destinées tant à découvrir la nature du processus en cause qu'à préciser la forme et le degré de l'affaiblissement, son dynamisme évolutif, afin de pouvoir éventuellement en modifier le cours.

L'évolution démentielle n'est pas absolument irréversible.

le « fond mental » est atteint dans la démence (comme dans la confusion), mais le « fonds » (le capital) intellectuel est ici très diminué. C'est-à-dire que le dément a perdu ses possibilités opérationnelles (attention, mémoire, orientation, etc.), mais aussi ses « facultés » de jugement, la structure logique de son système personnel de connaissance, de sa « raison ». Nous insisterons sur ce point plus loin.

Troubles affectifs et délirants surajoutés.

c) Troubles de l'humeur et activité délirante. — De cet aspect fondamental de démence se détachent des symptômes de libération affective ou imaginaire.

L'humeur est par exemple, chez le paralytique général, plus souvent expansive que dépressive. C'est même le ton jovial des réponses absurdes ou la trop facile admission des échecs dans les épreuves les plus simples qui donnent à l'examen cette tonalité dementielle propre à la P. G. Cependant, il n'est pas rare que le trouble thymique soit inversé et que le sujet ajoute à son déficit intellectuel des réactions dépressives et anxieuses qui viennent compliquer l'estimation des capacités intellectuelles. L'expansion peut aller jusqu'à l'agitation et aux violences, la dépression jusqu'à la stupeur.

Les *délires* sous forme fabulatoire et plus rarement hallucinatoire s'observent surtout au début de l'évolution. Plus tard ils sont masqués par le déficit intellectuel ou plus exactement ils sont noyés dans l'atmosphère psychique désordonnée. Les principaux caractères de ces idées délirantes sont l'inconsistance et l'absence de systématisation, leur dépendance à l'égard de l'humeur (euphorie, colère, peur) et l'absurdité. Dans la paralysie générale prise comme exemple, le délire mégalomane est variable et niais. Le plus souvent on peut à peine parler de délire car le terme implique généralement une élaboration de la pensée délirante ou une fixité de conviction qui fait ici défaut. L'incapacité intellectuelle et la libération des pulsions se combinent et s'intriquent pour déterminer extemporanément des affirmations sans critique. Le dément dans son délire vit plutôt des situations fugaces comme celles d'un rêve incohérent : il est évêque ou marin, ministre ou clochard. Il vit dans un monde restreint d'images flottantes, réduit à quelques schémas puérils, hors du temps et de l'espace. Il radote avec placidité ou bien se fâche si l'on met en doute ses assertions. Il est « retombé en enfance ». Il se conduit comme un enfant dans des jeux imaginaires, mais son activité ludique et fabulatoire a quelque chose de plus stéréotypé que celle des enfants.

Syndrome somatique important.

2° Bilan somatique. — **a) L'examen des fonctions du système nerveux.** — Il montre généralement des déficits fonctionnels importants. Nous avons déjà parlé de celui du langage, de l'écriture, du dessin, du calcul. Dans certains cas, il faudra entreprendre une étude de ces fonctions avec les rigueurs de la méthode neurologique, car il peut exister un décalage entre l'appauvrissement intellectuel global et des troubles plus « localisés » de la sphère du langage, des gnosies ou des praxies. Ces troubles sont-ils secondaires à l'affaiblissement global ou au contraire relèvent-ils de lésions focales qui peuvent masquer une conservation relative des capacités de jugement ? Ce problème clinique difficile doit faire l'objet d'une analyse minutieuse des symptômes.

L'examen neurologique va fournir d'autres éléments importants pour l'étiologie de la démence : *déficits moteurs et sensitifs, syndromes extra-pyramidaux, troubles sensoriels*, etc. On vérifiera l'état des réactions pupillaires, des réflexes, du fond de l'œil. Il importe en effet de préciser quel processus cérébral est sous-jacent à la démence (processus vasculaires, tumoraux, méningo-encéphalitiques, atrophiques, etc.).

b) L'état des grandes fonctions végétatives et somatiques complétera ces examens : il est constant que le dément porte des stigmates de déchéance organique, du système cardio-vasculaire (athérome), de l'appareil respiratoire (tuberculose), de l'appareil urinaire (infections vésicales compliquant des troubles sphinctériens), du revêtement cutané (escarres), de l'appareil digestif (anorexie, boulimie, refus d'aliments, stase colique, incontinence anale), autant de troubles dont l'importance vitale est évidente.

c) Les investigations paracliniques. — Des examens de laboratoire seront le plus souvent indispensables pour fixer le diagnostic et plus encore le pronostic de la démence.

Les explorations paracliniques du système nerveux sont : l'examen du liquide céphalo-rachidien ; les diverses techniques radiologiques capables de déterminer la morphologie du cerveau, en premier lieu l'encéphalographie gazeuse fractionnée ; l'électroencéphalographie ; l'examen du fond d'œil. C'est à la suite de ces examens qu'on pourra affirmer l'étiologie syphilitique, tumorale, atrophique, vasculaire, du processus générateur de la démence. Plus encore c'est à la suite de ces examens qu'on portera le pronostic d'évolutivité. Tel sujet en plein comportement dementiel dû à la paralysie générale peut-il ou non avoir une chance de récupération ? La constatation dans le liquide céphalo-rachidien d'une réaction cytologique élevée permet de l'espérer, car le traitement pénicillé est actif contre la méningo-encéphalite encore en évolution. Mais on retrouve ici « l'écart organo-clinique » : les signes dementiels ne sont pas forcément parallèles aux signes biologiques. Du moins possédons-nous dans ce cas une chance de récupération, alors que la constatation d'un liquide céphalo-rachidien inactif (taux d'albumine bas, lymphocytose faible) montre que le processus générateur est fixé.

Les explorations paracliniques des *grands métabolismes généraux* ne sont pas d'un moindre intérêt : taux de l'urée, glycémie, rapports des électrolytes, bilan hépato-rénal, formule sanguine, etc., tels sont quelques-uns des points par lesquels le clinicien précisera le bilan organique.

III — LA DÉMENCE « INCIPIENS » ET LA MESURE DE LA DÉTÉRIORATION MENTALE (TYPE • AFFAIBLISSEMENT INTELLECTUEL POST-TRAUMATIQUE)

Si nous envisageons maintenant un état d'affaiblissement intellectuel plus discret, moins net, de pronostic plus incertain, il posera un problème assez

La « Détérioration mentale ».

Il n'en reste pas moins que, malgré cette évolution des idées et des faits, le point central de la conception de la démence reste le même pour les classiques et pour les contemporains : c'est la notion de *potentiel évolutif* des états démentiels, notion qui nous est familière après l'étude de cette « paradémence » que constitue la schizophrénie. Spontanément, la démence tend vers l'aggravation progressive et la déchéance psychique terminale. Même arrêtée par des paliers de rémission ou d'amélioration, cette tendance évolutive constitue l'affaiblissement progressif des fonctions psychiques. On a justement parlé de l'« asystolie du cerveau » en face de ces états qui sont pour la vie psychique une des façons de mourir.

La prolongation de la vie humaine donne au sujet une actualité qui se traduit par de nombreux travaux portant surtout sur la maladie d'Alzheimer (cf. p. 851 à 854).

B. — ÉTUDE CLINIQUE DES DEGRÉS DE L'ÉVOLUTION DÉMENTIELLE

*Description
selon trois sta-
des ou degrés.*

Trois types de malades vont nous servir à décrire les degrés de profondeur de la démence : le premier résumera l'ancien aspect classique de démence profonde : un *dément au stade chronique et irréversible* ; — le second nous montrera à propos d'une *forme* d'intensité moyenne la nécessité d'investigations cliniques et paracliniques ; — le troisième nous familiarisera avec la recherche de la *détérioration mentale* à l'aide des tests.

I. — DÉMENCE EVIDENTE AU STADE TERMINAL (TYPE : DÉMENCE SÉNILE)

Le *comportement* du malade par sa seule observation nous renseigne sur son état démentiel. La présentation (malpropreté, gâtisme, incurie, désordre de la tenue), l'activité (désordonnée, insolite, absurde ou nulle), la perte de l'initiative et du souci de s'adapter à la situation vitale, l'incapacité d'auto-conduction sont autant de symptômes caractéristiques d'une profonde désintégration psychique.

*L'état de
déchéance
déméntielle.*

L'*interrogatoire* va confirmer ce diagnostic : tantôt le langage a perdu toute cohérence dans sa signification et même dans sa morphologie phonétique (chez certains malades ne subsistent que des reliquats de langage). Tantôt une conversation reste encore possible, mais elle rend éclatant le diagnostic d'affaiblissement démentiel par l'incapacité du malade à saisir verbalement l'ensemble d'une situation simple, à s'en rendre maître et à s'y adapter. Même s'il persiste un certain « stock verbal », son usage donne l'impression d'automatismes mal ajustés : les mots s'engrènent au fil d'associations résiduelles dont la signification tourne dans un cercle plus ou moins étroit de préoccupations sans rapport avec la question posée (rabâchage, radotage). Cet appauvrissement grave du système symbolique fondamental ne doit pas être confondu avec un état confusionnel ou un déficit instrumental comme l'est par exemple

l'aphasie, car le trouble du langage s'y présente comme l'effet d'un trouble global du fonctionnement intellectuel et des opérations de la pensée discursive.

La désorientation temporo-spatiale, les troubles de la mémoire de fixation et d'évocation, les troubles de l'humeur, la turbulence, l'incontinence ou le désordre des expressions émotionnelles constituent les principaux symptômes de cette dégradation.

L'*histoire du malade* est celle d'une évolution déjà longue, entrecoupée ou non de rémissions en paliers. Le diagnostic de démence est évident et le problème de son étiologie est généralement facile à régler. Les questions pratiques qui se posent ici sont celles de maintenir le comportement hors du gâtisme, de la turbulence. Le pronostic vital est celui de la défaillance des grands appareils régulièrement compromis par la déchéance organique globale.

II. — DÉMENCE DE DEGRÉ ÉVOLUTIF MOYEN (TYPE : PARALYSIE GÉNÉRALE A SA PÉRIODE D'ÉTAT)

Les circonstances de l'examen médical sont diverses. Le sujet est générale- *L'état démen-*
ment adressé au psychiatre pour des troubles de sa conduite ou de son activité *mentale* •
professionnelle : actes absurdes, achats inconsidérés, modifications importantes de sa conduite dans la famille, dans son travail, dans ses relations privées ou sociales. Mais l'état démentiel ne s'impose pas à l'évidence car l'affaiblissement intellectuel est longtemps camouflé, soit par une évolution particulièrement lente, soit par la tolérance du milieu souvent étonnante. — Ce peut être au cours de la surveillance d'une syphilis ancienne que le médecin, redoutant la méningo-encéphalite, pose l'indication d'un bilan mental. — Plus souvent c'est à l'occasion d'une « claudication » du comportement. « Il baisse », dit-on par exemple d'un homme d'affaires qui s'engage dans des spéculations hasardeuses. Il a des oublis inexplicables. Il se perd dans les rues. Sa moralité se relâche.

Le plan d'examen devra comporter : *a*) un *bilan clinique de l'état démentiel* : c'est la *recherche de la démence* et l'estimation de son niveau par l'examen clinique et en recourant à des épreuves psychométriques ; *b*) un *bilan somatique* : c'est la recherche des *lésions neurologiques* en premier lieu, mais aussi des défaillances de tous les grands appareils *qui conditionnent la démence et en fixeront le pronostic* ; *c*) des *épreuves paracliniques* destinées à préciser le processus organiques.

1° Bilan de la démence. — Les *traits du comportement* habituel et caractéristique seront fournis par l'entourage et on notera avec une particulière attention : la tenue, l'expression mimique, le comportement professionnel, la sociabilité, l'humeur, la sexualité. On observera spécialement les symptômes qui se rencontrent avec une particulière fréquence dans l'état démentiel (impulsions, fugues, turbulence, troubles des conduites alimentaires et de la propreté corporelle, etc.).

L'examen clinique sera surtout orienté sur *l'appréciation des fonctions intellectuelles*. Il est nécessaire pour la clarté de l'exposé de séparer ici les diverses

fonctions dont chacune permet d'ailleurs de saisir le caractère global de l'affaiblissement intellectuel.

a) **Le fond mental et les capacités opératoires.** — Il s'agit de déterminer ce qui ne fonctionne plus dans l'état psychique actuel.

— **Attention.** Son déficit se marque surtout par l'absence de possibilité d'effort (concentration). Les consignes sont mal comprises. Le malade n'écoute pas et est distrait. Les temps de réaction sont longs.

« "fond^men"-
tal ».

— **Mémoire.** Tout au long de l'examen on pourra constater l'absence de précision, l'inexactitude et la lenteur des évocations. On explorera systématiquement les souvenirs anciens et les souvenirs récents et, si l'on peut, on soumettra le malade à des épreuves de répétition de chiffres ou de phrases (amnésie de fixation). On notera la capacité de rétention de consignes simples ou l'exécution d'ordres plus compliqués (épreuve des trois commissions).

— **Orientation temporo-spatiale.** Elle est constamment troublée. On notera si le malade est orienté dans le temps (saison, année, calendrier) et dans l'espace (lieu de son séjour). On tâchera d'obtenir de lui le plan sommaire de son habitation, on surveillera s'il retrouve sa chambre et son lit. Les fausses reconnaissances ou les troubles de la reconnaissance doivent être particulièrement signalés.

— Le **langage** sera apprécié dans sa composante motrice (dysarthrie) et dans sa composante sensorielle (compréhension des ensembles verbaux). La lecture et l'écriture complètent l'exploration du langage car elles peuvent être perturbées en deçà ou au-delà de ce que comporte la détérioration globale. La **lecture** est un excellent moyen d'explorer la plupart des fonctions élémentaires du psychisme : elle réalise assez bien une de ces épreuves globales auxquelles nous faisons allusion. Pour en tirer le maximum de renseignements, on fait lire à haute voix une dizaine de lignes d'un article contenant un récit bien concret, puis on interrompt la lecture et on demande au sujet de résumer ce qu'il vient de lire. Cette épreuve permet d'apprécier les troubles d'articulation, l'attention, la mémoire immédiate, la capacité d'ordonner un récit et d'apprécier une situation. **L'écriture** constitue aussi un temps précieux de l'examen. Elle apporte des renseignements et sur le langage et sur les fonctions psychomotrices en dehors du langage. Des spécimens pourront être conservés et comparés, éléments qui permettent de suivre une observation et de construire une véritable courbe évolutive de la démence. Quelques dessins, copiés ou reproduits de mémoire, complètent l'examen de l'écriture en manifestant la capacité de réaliser des formes symboliques (maison, mains, silhouettes). On explorera également le **calcul**. Tel sujet peut conserver un maniement correct des schémas verbaux du calcul (table de multiplication) et se montrer incapable d'une **opération** véritable, même d'une simple soustraction. De petites opérations posées sous forme de problèmes sont le moyen le plus simple de mettre en évidence les troubles du jugement et de la capacité constructive de la pensée catégorielle (Goldstein).

b) **Le fonds mental et le jugement.** — Avec la notion d'activité synthétique

globale on aborde le niveau d'activités intellectuelles plus complexes que les précédentes. A ce titre elle nous permet de saisir **l'essentiel de la démence**, c'est-à-dire le trouble profond de l'intelligence, car tout ce qui vient d'être dit ne nous met pas en mesure de séparer radicalement les perturbations qui accompagnent les états confusionnels ou suivent toute grave lésion cérébrale (syndrome psycho-organique) de celles qui sont spécifiques de la démence. C'est que la démence atteint les capacités essentielles de la vie psychique en tant que pouvoir **d'invention**, de **jugement** et de **raisonnement**. L'examen clinique du dément devra donc comporter l'étude de **l'aptitude à acquérir** de nouvelles techniques ou à résoudre de nouveaux problèmes (acquisivité), celle des **troubles du jugement** qui perturbent les **valeurs** logiques et de réalité et enfin celle des troubles du raisonnement qui permet de résoudre les problèmes abstraits.

Par **acquisivité** on entend la possibilité d'accéder à une solution devant une situation nouvelle. Elle constitue la base de tout apprentissage et en un certain sens de l'intelligence, car elle constitue le fondement de l'adaptation et de l'utilisation de l'expérience. On peut imaginer de nombreuses épreuves pour explorer ce pouvoir. L'interrogatoire déjà ou l'épreuve de la lecture résumée comportent des éléments d'appréciation de cette acquisivité. Un exemple comme celui du maniement de la pince de Péan peut fixer les idées sur ce point : c'est l'épreuve préconisée par Liber (1933). Elle consiste à démonter puis remonter devant le sujet une pince à forcipressure, à lui en montrer l'usage et à contrôler ensuite ce qu'il en a appris. Un apprentissage simple comme celui-là est une situation nouvelle suffisante pour « tester » cliniquement la capacité de solution d'un problème concret nouveau.

Par le **jugement** on entend l'ensemble des valeurs logiques ou de réalité assignées par le sujet à une situation, à un événement, à un ensemble de circonstances, à une opinion et notamment à la sienne (autocritique). On doit varier les épreuves selon le degré de culture du sujet, car la notion de démence est seulement relative au savoir et à la culture qui entrent comme facteurs importants dans la constitution de l'intelligence. La conscience des situations vitales, de la situation morbide en particulier, est un temps capital de cet examen. Le dément n'estime plus à leur valeur exacte ou même approximative ses capacités physiques, mentales, morales, sociales. Son système d'intérêts, les buts de ses activités, ses croyances sont comme disloqués. Les données qui surnagent dans l'activité psychique apparaissent comme des épaves sans unité et sans références dans la mesure même où le jugement est indifférent ou impuissant à les critiquer.

Le **raisonnement** est une opération complexe qui met en jeu la capacité d'ordonner à l'aide de concepts une construction logique par rapport à une fin grâce à des techniques intellectuelles et verbales. Les épreuves de raisonnement qui s'adressent à une opération du niveau le plus élevé sont donc des épreuves globales qui permettent d'apprécier assez précocement le déficit intellectuel.

Dans l'exemple de démence moyenne pris pour type, de telles épreuves seront grossièrement éloquentes. On verra d'ailleurs généralement le malade sans inquiétude devant ses échecs et comme indifférent à l'intérêt, à la position et à la solution des problèmes. C'est que (cf. *Sémiologie*, p. 131), non seulement

Acquisivité.

Jugement.

Raisonne-

ment.

différent du précédent : celui du *diagnostic précoce de l'affaiblissement démentiel*. Le terme de « démence » ayant pris classiquement le sens d'affaiblissement massif et terminal est alors moins employé que celui de *détérioration mentale* (degrés initiaux ou plus légers de l'affaiblissement).

Les circonstances d'examen seront des plus variables, car l'éventail des situations neurologiques ou psychiatriques qui comportent, à titre d'élément du diagnostic et du pronostic, la recherche de la détérioration est très large. Chez un sujet jeune, une tumeur cérébrale, un traumatisme crânien, les séquelles d'une méningite tuberculeuse exigent cette précision. Chez un sujet âgé, c'est le problème plus fréquent encore des syndromes vasculaires cérébraux qui se pose, soit au premier plan quand on se demande quelles sont les capacités réelles de tel sujet qui commence à alarmer son entourage par des traits discrets d'affaiblissement, soit au second plan d'un tableau clinique (état dépressif par exemple) qui fait s'interroger sur la possibilité d'une détérioration sous-jacente.

Le taux de détérioration est en tout cas d'une appréciation très difficile et le psychiatre devra s'appuyer sur les méthodes de la *psychométrie*.

1° *Examen clinique*. — Sans doute l'examen clinique n'est-il pas dépourvu de valeur d'approche, car il est lui-même en un certain sens un examen psychométrique plus grossier mais indispensable. C'est alors que se manifeste la sagacité du clinicien qui s'emploie et s'ingénie à établir une estimation du dommage intellectuel. Voyons d'abord comment le clinicien essaie de mettre en évidence cette « claudication psychique » :

Les signes cliniques de « claudication psychique ».

— La *mémoire* peut être irrégulière (amnésie des noms propres). Le souvenir des faits personnels peut être bon alors que des lacunes frapperont des événements sociaux pourtant marquants : dates de la guerre, évocation d'une donnée historique à laquelle le sujet a participé. Ce dernier évoquera avec précision l'affaire Dreyfus mais aura oublié la guerre d'Algérie conformément à la loi de Ribot (solidité des souvenirs anciens relativement aux souvenirs récents).

— Des épreuves *d'attention* sont faciles à imaginer : consignes devant un texte (tests de barrage, etc.). On y appréciera la difficulté à suivre un effort, les déviations de l'attention devant un petit obstacle technique ou conceptuel.

— *L'idéation* sera étudiée dans sa richesse, sa rapidité et sa facilité. Le sujet a tendance à reprendre, avec une monotonie qu'il ne remarque pas, quelques thèmes essentiels (persévération). Les préoccupations culturelles peuvent masquer, derrière un vocabulaire étendu, un manque d'intérêt réel et les cadres verbaux prêtent une façade que la souplesse de la vie et du jugement a désertée. Certaines épreuves — sortes de pré-tests — peuvent être employées soit pour se rendre compte de la capacité de construction intellectuelle, soit pour apprécier le degré d'abstraction, de compréhension (embûches de raisonnements ou de calculs, comme par exemple soustraction absurde, règle de trois élémentaire, problèmes de définition ou de discrimination, etc.). Ces épreuves non « éta-

lonnées » le sont cependant en un certain sens car elles se réfèrent par comparaison à une sorte d'expérience moyenne du clinicien.

2° *Mesure psychométrique de la détérioration mentale*. — A cette recherche clinique, les psychologues ajoutent l'appui précieux d'épreuves étalonnées et validées. Pichot (1949) donne comme définition de la *détérioration mentale* : la différence entre l'efficacité antérieure et l'efficacité actuelle, ce qui montre bien la difficulté de la mesure, puisque l'efficacité antérieure n'a généralement pas été déterminée. C'est pourquoi on a dû aborder le problème par voie détournée, en prenant comme termes de comparaison certains éléments « qui tiennent » et sont censés donner le niveau de l'efficacité antérieure. Encore faut-il tenir compte de la *détérioration physiologique* due à l'âge.

C'est en partant de ces données que Wechsler a pu établir des échelles moyennes qui servent au calcul de la détérioration. L'échelle de Wechsler-Bellevue va mesurer deux groupes de réponses : les *tests qui tiennent* avec l'âge et qui sont surtout les tests de vocabulaire ; les *tests qui ne tiennent pas*, ce sont ceux qui impliquent une efficacité nouvelle (arithmétique, mémoire, immédiate, observation des consignes d'un code, cubes de Kohs, etc.). L'index de détérioration tiendra compte de la détérioration physiologique (qui commence à 30 ans et atteint 16 % entre 55 et 59 ans). Correction faite de ces écarts normaux par la table de Wechsler, on aboutit à un pourcentage

Psychométrie. L'index de détérioration (Wechsler).

Tests qui ne tiennent pas

Tests qui tiennent

pourcentage qui, pour Wechsler, permet de conclure à une *détérioration possible* (à partir d'une perte de 10 % sur le niveau de l'âge) ou à une *détérioration certaine* (à partir de 20 %). Mais il arrive que les réponses d'un test de Wechsler ne soient pas significatives. Par exemple, le quotient peut être bon par addition de valeurs élevées dans certaines réponses et de valeurs mauvaises dans d'autres. Cette notion de la *dispersion* des notes ou du « scatter » permet de corriger certaines anomalies. Un ingénieur par exemple peut donner de très bonnes réponses à l'« information » et aux « problèmes » alors que ses réponses sont en réalité au-dessous de son niveau antérieur, et cela va relever le quotient final.

Lorsque le psychologue craint de telles causes d'erreurs, il pratique généralement des examens complémentaires tels que :

— le *test de vocabulaire de Binois-Pichot* qui « tient » bien et permet de confirmer le niveau antérieur,

— le *test de Benton* ou test de rétention qui au contraire « tient » très mal,

— le *test Progressive-Matrice 38 de Raven* très saturé en facteur G (intelligence générale) et très sensible aussi à la détérioration,

— le *test de Rorschach* pour rechercher les signes dits « organiques » de ce test qui permettent de déceler la détérioration.

Ev. — *Manuel de psychiatrie* (6^e éd.).

3" *Le test de Rorschach dans la détérioration mentale.* — L'application des épreuves du Rorschach aux malades « organiques » ou « détériorés » par lésions cérébrales, a permis à Piotrowski de codifier les renseignements que l'on peut tirer de ce test pour établir une probabilité de « détérioration organique » (signes « organiques » du Rorschach).

Les « signes organiques » du Rorschach.

Diminution du rendement : le nombre des réponses totales au test est souvent inférieur à 15. — *Pauvreté de la perception de la forme* (pourcentage bas des F+). — *Réduction des K* : peu ou pas (kinesthésies). — *Réduction des C* (réponses-couleurs). — *Pourcentage élevé des F* (formes) par rapport aux K et C. — *Répétition des mêmes réponses* à plusieurs planches. — *Lenteur du temps de réaction* (souvent supérieur à une minute). — *Perplexité* : besoin d'être rassuré par l'examineur. — *Réaction dépressive à la maladie et anxiété généralisée* (ce qui apparaît en particulier sur la planche IV).

Piotrowski, ayant décrit dix signes de ce genre, admet la probabilité d'un désordre organique lorsqu'il en existe cinq (cf. Bochner et Halpern, 1948).

4" *Problèmes pratiques posés par ces degrés légers de détérioration mentale.* — L'intérêt des mesures psychométriques tient à ce que, chez des malades qui viennent consulter au cabinet du spécialiste et qui vivent dans leur milieu familial, il existe de nombreuses formes « infracliniques » d'affaiblissement démentiel. On est toujours surpris de constater à quel point des structures verbales et des habitudes spatio-temporelles peuvent faire longtemps illusion sur la dégradation des facultés intellectuelles. Il s'agit là d'un problème dont l'intérêt pratique va croissant avec la prolongation de la vie humaine.

Problèmes pratiques posés par ces premiers degrés d'affaiblissement démentiel.

La conduite à tenir n'est pas moins délicate que le diagnostic devant ces cas de « démence incipiens ». Il faut souvent se garder de modifier le cadre et la nature du fragile équilibre dans lequel se maintient un « petit dément » sénile. Bilans, surveillance, thérapeutique doivent s'inspirer de beaucoup de bon sens. On voit souvent certains de ces malades, pour qui le maintien dans les cadres habituels permet au milieu de tolérer l'affaiblissement sans grande difficulté, se décompenser rapidement lorsque ce cadre vient à leur faire défaut et en quelques jours leurs capacités s'écroulent. Naturellement dans la pratique médico-légale (expertises en responsabilité ou en capacité civile ou de capacité professionnelle, etc.), la détermination du caractère pathologique et du degré de la détérioration est d'un intérêt également considérable.

IV. — LA PERSONNALITÉ DU DÉMENT. LE MOI DÉMENTIEL

Ces formes plus ou moins dégradées d'inintelligence, ces stades du processus de détérioration démentielle ont un dénominateur commun : c'est celui que généralement on appelle les TROUBLES DU JUGEMENT, de la critique et spécialement de l'autocritique. Certes ces troubles sont minimes dans les déficits légers ou dans les démences organiques, mais dans la mesure même où la démence ne

se réduit pas à la confusion ou au déficit des fonctions partielles ou globales qui constituent l'aspect opérationnel de l'intelligence ou de l'activité synthétique (cf. *Psychologie*, p. 25-26), il faut bien que la qualité propre de l'état démentiel se situe à ce niveau pour ainsi dire supérieur.

Et en effet, ce qui donne au clinicien l'impression de la démence vraie, ce qui caractérise vraiment le dément, ce sont les qualités de son psychisme qui le désignent à l'observation médicale ou à l'attention de ses proches, comme un être qui a perdu la raison. Son insouciance, la disparition des valeurs éthiques, son indifférence aux valeurs logiques, son installation dans une vie animale hors des problèmes spécifiquement humains c'est-à-dire sociaux, etc., sont autant de traits fondamentaux du Moi démentiel. Celui-ci en effet s'est vidé — ou est en train de se vider — de la structure logique qui organise comme nous l'avons vu (p. 22) la personne en *sujet de sa connaissance* en conformité à un système de valeurs communes, qui sont les lois de la raison. Nous avons déjà dit (cf. *Sémiologie*, p. 30) que ce qui caractérisait le Moi démentiel c'était non seulement l'atteinte de son *fond mental*, c'est-à-dire de ses capacités actuelles d'organisation de sa pensée, mais l'atteinte du *fonds mental*, c'est-à-dire de son capital intellectuel de valeurs logiques et raisonnables. En ce sens le dément a perdu l'intelligence si l'on entend par là, tout à la fois, et l'exercice de la pensée et le pouvoir de la raison. C'est en quoi on peut dire que la démence réalise en psychiatrie la « déshumanisation » la plus grave de l'homme. *Cela ne veut pas dire d'ailleurs que le dément soit fatalement et pour toujours voué à cette condition inhumaine, cela veut dire seulement que les efforts pour l'en faire sortir sont extrêmement difficiles et échouent le plus souvent.*

La Démence est une désorganisation du Moi jusqu'à son infrastructure d'être raisonnable.

C. — FORMES CLINIQUES DES DÉMENCES

Nous distinguerons trois groupes de démences, selon qu'elles apparaissent comme *primitives*, dégénératives : le type en est la démence sénile; ou comme *secondaires*, soit à un processus organique, soit à une évolution psychotique. Toutes ces formes ne seront ici que citées pour en définir le cadre. Elles seront décrites au chapitre consacré à la sénilité p. 851 à 873.

1" *La démence dégénérative primaire* (selon l'excellente terminologie du *DSM III*) tend à se confondre avec la *maladie d'Alzheimer*. C'est la forme habituelle de la démence sénile abiotrophique. A ce chapitre se rattache, la *maladie de Pick*, forme rare, qui comporte une localisation frontale de l'abiotrophie. Maladies d'Alzheimer et de Pick ont été souvent décrites comme *démences préséniles*, parce que leur début peut s'observer vers l'âge de 50 ans. Une masse considérable de travaux sont consacrés à ces démences dégénératives primaires, parce qu'elles sont la conséquence de l'âge. Leurs aspects génétiques sont particulièrement étudiés. Mais aussi l'hypothèse virale, à laquelle donne crédit une forme rare, pour laquelle l'étiologie virale est démontrée : la *démence de Creutzfeld-Jacob*. Une forme symptomatique est à signaler, la *presbyophrénie*, de processus plus lent.

2" *Démences organiques.* — Naturellement au sens large (Dupré) cette notion pourrait englober toutes les démences qui sont déterminées par des affections organiques (névrites, atrophies cérébrales, etc.). Mais le terme s'est spécialisé et ne vise que les cas caractérisés par un *affaiblissement intellectuel* « lacunaire », par les symptômes de *lésions cérébrales en foyer* et l'importance du *syndrome neurologique de localisation*. C'est dire que l'on réserve ce nom à des états démentiels « circonscrits » tant en ce qui concerne le tableau clinique que les lésions qui le déterminent. Il s'agit le plus souvent de déficit intellectuel frappant électivement certaines fonctions (mémoire, orientation, langage, gnosies, praxies) sans que l'affaiblissement global soit très important. D'où une sorte de conscience douloureuse de la déchéance psychique qui pour autant s'avère « partielle ».

Un certain nombre de petits signes : dysmnésie, persévération, anxiété, irritabilité, les réponses de type « organique » (Piotrowski) au test de Rorschach, etc., sont assez caractéristiques. Ils se groupent pour former le *syndrome psycho-organique* (E. Bleuler) qui constitue le fond commun de nombreux processus cérébraux (cf. son *Lehrbuch*, 10^e édit., p. 183-190).

Cette forme de « démente organique » s'accompagne de troubles neurologiques importants (Parkinson, hémiplegie, syndromes aphaso-agnosio-apraxiques) et ils ont été spécialement étudiés par Goldstein comme des désintégrations fonctionnelles sur un fond d'altération globale de la pensée catégorielle.

Ces démences sont assez caractéristiques d'un certain nombre d'affections cérébrales : artériosclérose, tumeurs cérébrales, syndrome vasculaire en foyer et traumatismes cranio-cérébraux.

Les *démences artériopathiques* (cf. Troubles mentaux et Sénilité plus loin) présentent assez souvent un aspect lacunaire, ou si l'on veut, un *aspect focal* (Delay et Brion, *Les démences tardives*, éd. Masson, Paris, 1962) quand, en effet, à la suite d'hémorragie ou d'un foyer de ramollissements s'installe à côté d'un déficit moteur (hémiplegie, monoplégie, hypertonie, syndrome pseudo-bulbaire) un syndrome aphaso-agnosio-apraxique avec atteinte élective de certaines fonctions psychiques (mémoire, orientation). Le *syndrome pseudo-bulbaire* est la forme la plus typique de ces démences organiques vasculaires avec syndrome pariéto-spasmodique intéressant surtout la face et la marche, et troubles du tonus (rigidité de Foerster).

Les *démences au cours des tumeurs cérébrales* affectent aussi assez souvent cet aspect relativement partiel (*syndrome psycho-organique grave* de Bleuler) avec atteinte élective de l'idéation, viscosité mentale, torpeur, troubles mnésiques.

Les *démences séquelles de traumatismes cranio-cérébraux* s'observent même chez les sujets jeunes comme par exemple dans les blessures de guerre (cf. tout spécialement la *Gehirmpathologie* de Kleist, 1932). Cet état démentiel lacunaire s'accompagne assez souvent d'épilepsie, de troubles aphaso-agnosiques et de troubles graves du comportement (impulsion) favorisés parfois par l'imprégnation éthylique.

Signalons encore :

— les *syndromes parkinsoniens* à évolution démentielle avec bradypsychie, confusion, troubles de l'humeur et du comportement, puérilisme ;

— la *chorée de Huntington* avec déficit portant électivement sur l'activité mnésique et de l'attention.

3" *Les démences « vésaniques ».* — On entend sous ce nom des démences survenant à la suite ou au terme de l'évolution d'une psychose généralement de longue durée. La démente ici ne fait pas partie intégrante de l'ensemble symptomatique, elle en constitue une complication progressive. Ce sont des états de marasme psychique, en quelque sorte « secondaires » à une évolution psychotique. C'est en ce sens que Morel (1860) disait que la démente « est une longue agonie d'un cerveau longtemps surmené par le délire et blessé dans ses œuvres vives ».

La plupart de ces cas correspondent maintenant au vaste groupe des *schizophrénies* où en effet, nous l'avons vu, l'évolution démentielle tout au moins quand elle parvient à un véritable état de déchéance, est relativement tardive puisque c'est parfois après 15 ou 20 ans d'évolution (et d'évolution *asilaire*) que la maladie atteint sa phase d'incohérence, de démente ou de paradémence (Verblödung des Allemands). Les *délires chroniques* peuvent aboutir aussi à ce stade et c'est ce qui constitue le fond du problème de leur autonomie ou de leur analogie à l'égard des psychoses schizophréniques. La *psychose maniaco-dépressive* se termine quelquefois par un état démentiel dans lequel se discernent encore quelques thèmes délirants ou troubles thymiques caractéristiques.

D. — DIAGNOSTIC

Le problème du diagnostic est celui des frontières de l'état démentiel, avec cinq groupes d'états de déficit intellectuel plus ou moins marqué, global ou profond. Il est parfois difficile et il y a peut-être plus de « pseudo-démences » qu'on ne le croit (Kiloh, *Acta Psych. Scand.*, 1961).

I. — DÉMENCE ET ARRIÉRATION

Le groupe des arriérés s'est trouvé historiquement le premier à être séparé de celui des déments. La pauvreté des premiers contraste avec l'appauvrissement des seconds. Esquirol disait à ce sujet que les arriérés ont toujours été pauvres, tandis que les déments sont des riches devenus pauvres. C'est dire que l'élément essentiel du diagnostic est le défaut de développement intellectuel congénital des arriérés et la ruine des capacités intellectuelles acquises des déments.

Le diagnostic se fera par la clinique plus que par la psychométrie (Bergeon, 1955), car la plupart des tests rendent mal compte de cette différence d'ordre évolutif ou qualitatif. C'est ainsi par exemple que le fait même de pouvoir assimiler un niveau mental à un âge mental consacre l'impossibilité d'établir

Démence
« lacunaire »
avec atteinte
circonscrite de
fonctions loca-
lisables.

Démences
" secondaires »
évolutives de
troubles psy-
chotiques.

Pauvre d'es-
prit
devenu pau-
vre ? (Esqui-
rol).

très clairement leur différence par les « scores » d'efficacité. Le diagnostic d'arriération est fondé aussi sur les caractères propres à certaines formes d'oligophrénie déterminées par des troubles du développement somatique (mongolisme, phacomatoses, oligophrénies phényl-pyruviques).

Pour J. de Ajuriaguerra, il est préférable d'employer le mot « arriération » pour toute déficience mentale congénitale ou acquise avant l'âge de 3 ans et appeler démence les désordres déficitaires acquis après 3 ans. Cet âge représenterait l'époque à laquelle un sujet normal arrive à sa maturité psychomotrice (G. Heuyer).

Il existe notamment plusieurs syndromes démentiels apparaissant après 3 ou 4 ans, mais mal définis au point de vue étiologique, que l'on peut classer parmi les démences. Ces syndromes caractérisés par une déchéance progressive, des troubles du langage, de l'agitation et de l'instabilité psychomotrices, la possibilité de paralysie, etc., ont été décrits par T. Heller (1909), par S. de Sanctis (1916), par F. Kramer et H. Polnow. Mais il est difficile d'accorder une originalité à ces syndromes qui répondent probablement à des mécanismes variés : métaboliques, encéphalitiques, etc.

DÉMENCE ET ÉTATS CONFUSIONNELS

On a coutume d'établir entre ces deux états de déficit intellectuel une différence de pronostic. La confusion mentale est généralement un état transitoire et aigu qui s'oppose au caractère chronique et progressif de l'affaiblissement démentiel. Mais il existe des confusions de long cours et même des confusions chroniques (Régis). L'analyse du trouble devra donc s'efforcer de cerner chez le malade les caractères propres de la suspension de l'activité psychique, les troubles de la conscience et du *fond* mental chez le confus, les troubles du *fonds* mental de la personnalité chez le dément. La perplexité, la désorientation pénible du confus qui cherche à percer la brume dans laquelle il est partiellement conscient d'être perdu, contrastent à cet égard avec le comportement du dément qui se soucie peu ou pas de la perte de ses capacités critiques dans la mesure même où son jugement est profondément altéré.

Dans beaucoup de cas, le diagnostic reste d'autant plus difficile que dans le catalogue des démences il est parfois parlé de « paradémence confusionnelle » pour désigner un tableau clinique où prédominent l'obtusion, l'obnubilation et la pauvreté idéique. Plus généralement d'ailleurs comme nous l'avons noté plus haut, la démence comporte un fond de confusion ; c'est lui qui constitue dans les cas où il prédomine le *syndrome psycho-organique*.

III. — DÉMENCE ET DÉPRESSION MÉLANCOLIQUE

Il arrive que la dépression mélancolique apparaisse, chez le vieillard, sous le masque de la démence. Le diagnostic est des plus difficiles lorsqu'on assiste

Ce diagnostic difficile par les tests exige une sémiologie approfondie du Moi démentiel.

Certaines dépressions en imposent pour une démence qui ne fait pas sa preuve.

au premier accès de ce type. Le tableau démentiel est en effet souvent complet et typique. On pensera à la dépression devant l'intrication aux signes de la démence de troubles comme le délire de préjudice, un taux élevé d'anxiété, des préoccupations hypocondriaques importantes. La notion d'accès antérieur de mélancolie est évidemment précieuse. En vérité, le plus souvent, le diagnostic ne peut qu'être envisagé et un traitement d'épreuve mérite d'être tenté. Si l'état général le permet, c'est l'électrochoc qui donnera la réponse la plus rapide à la question, car les drogues peuvent avoir l'inconvénient d'être mal tolérées par un cerveau sénile ou athéromateux. Si on les emploie, on retiendra que les doses doivent être modérées sinon modestes.

IV. — DÉMENCE ET SYNDROMES APHASO-AGNOSO-APRAXIQUES

Le problème est relativement simple lorsqu'il s'agit d'un sujet jeune qu'un accident cérébral rend « infirme » du langage ou de telle ou telle fonction symbolique spécialisée (langage, gnosies, praxies). Certes dans ces cas le retentissement du trouble sur les capacités opératoires est constant (Goldstein). Mais il existe un décalage important entre ces déficits et le fonctionnement psychique global. S'il en est besoin, les épreuves psychométriques mettront ce point en pleine lumière, mais la clinique y suffit le plus souvent. Par contre, le problème devient fort compliqué si le sujet est âgé ou si (c'est le cas des « démences organiques ») les lésions cérébrales sont focales (atrophies cérébrales, foyers de ramollissement, etc.). Le diagnostic devient alors celui de la part réciproque de l'affaiblissement global et du retentissement focal. Ici spécialement, l'examen psychométrique complétant un examen neurologique soigneux pourra rendre de grands services.

Démences vraies ou globales et désintégrations focales de fonctions instrumentales.

V. — DÉMENCE ET PSYCHOSES SCHIZOPHRÉNIQUES OU DÉLIRANTES CHRONIQUES

L'ancienne « démence vésanique » était, nous l'avons vu, constituée d'états d'incohérence et de désordre psychique apparaissant à la suite d'une évolution généralement longue de comportement délirant. On s'explique que cette notion ait été remplacée par celle de « Démence précoce » (Deny et Camus, Congrès de Pau, 1904).

Ce problème des rapports entre le délire et la démence ne se pose pas à propos des délires systématisés (Paranoïa) ou des psychoses hallucinatoires chroniques, etc., car ces déliants conservent un *fond* mental et un capital intellectuel intacts.

Mais il existe chez les schizophrènes, soit assez rapidement chez certains malades, soit au terme d'une longue évolution chez d'autres, une dégradation mentale véritable dont nous avons pu voir qu'on l'appelait désagrégation psychi-

Démence et déficit schizophrénique.

que, dissociation mentale, déficit schizophrénique, etc. Le délire autistique s'appauvrit, se réduit à quelques thèmes ou à des fragments hallucinatoires. Le langage lui-même peut s'altérer, devenir incohérent ou se réduire à quelques syllabes. On conçoit que dans ces cas l'appréciation de la démence de ces évolutions psychotiques soit difficile et pose un problème dont l'intérêt du reste est plus théorique que pratique (il s'agit en effet des discussions autour de la notion de schizophrénie dans ses rapports avec la démence précoce).

E. — APERÇU DES PROBLÈMES PSYCHOPATHOLOGIQUES

L'INTELLIGENCE ET LE CERVEAU, PSYCHOPATHOLOGIE DES DÉMENCES

Rappelons d'abord ici que nous avons déjà exposé dans le chapitre sur le Développement psychique (p. 24) ce qu'il faut entendre par l'« *activité psychique supérieure* » dont l'intelligence constitue la structure typique prise dans l'organisation de l'être conscient et l'incorporation du langage et du système des valeurs culturelles.

C'est cette activité supérieure qui se trouve désintégrée dans la démence sous forme irréversible (ou quasi irréversible) et selon les modalités d'une régression très profonde de l'« *être raisonnable* ». Le dément, à cet égard, « revient en enfance » et se rapproche même des degrés sommaires de l'intelligence animale. L'intelligence humaine qui se dégrade dans la démence n'est pas seulement l'intelligence associative, instrumentale ou basale ; c'est l'intelligence dans la plénitude de son sens, ou si l'on veut, l'intelligence sous son aspect le plus humain. Ceci mérite que nous exposions ici quelques données sur l'intelligence, son développement et ses rapports avec l'organisation fonctionnelle du cerveau.

L'INTELLIGENCE ANIMALE. — Le gros problème toujours soulevé à propos de la perfection de l'instinct chez les animaux reproduit en sens inverse les difficultés logiques que l'on rencontre pour définir intelligemment l'intelligence et entendre l'entendement, c'est-à-dire pour préciser ce qui est perdu chez l'homme dément (ou encore ce qui n'est pas possible chez le grand oligophrène). En effet (cf. à ce sujet l'Introduction à la *Psychiatrie animale* (1964) par Henri Ey), le comportement adaptatif des animaux n'est jugé comme intelligent que s'il n'est pas instinctif, c'est-à-dire préformé ; ce qui revient à dire que l'intelligence animale apparaît être essentiellement à base de « *learning* » (apprentissage). C'est un fait, en effet, que la psychoïde animal est capable d'utiliser l'expérience, de l'accumuler et d'en tirer des comportements adaptatifs où se reconnaît l'usage de la mémoire, du concept et du signe, etc. Cela est aussi vrai pour les nécrophores ou les osmies étudiés par Fabre que pour les Cécidomyres étudiés par Grasset, ou les mammifères (cf. spécialement les innombrables études et expériences chez les rats blancs) étudiés par les éthologistes ou neurobiologistes (Bohn, Rabaud il y a 30 ou 40 ans, ou plus près de nous, Schneirla et Lehrman). Mais lorsqu'on aborde avec Kohler l'insight du chimpanzé, on voit clairement que l'intelligence n'est justement ni l'instinct pour si parfait qu'il soit (école d'Éthologie objectiviste de Tinbergen et Lorenz), ni la simple accumulation des habitudes. Nous pouvons dire que l'animal en général en nous montrant seulement des rudiments d'intelligence (soit préformés, soit acquis), nous renvoie au problème de l'intelligence humaine qui commence véritablement avec le langage pour autant qu'il ne peut justement se réduire ni à l'instinct

ni à l'habitude, étant aptitude créatrice de sens, autant et même plus fin que moyen. Disons donc que l'intelligence en tant qu'elle indexe l'adaptation et la plasticité du comportement des animaux, constitue une forme inférieure d'intelligence qui peut d'ailleurs atteindre parfois (chez les octapodes, chez les insectes et les anthropoïdes) une forme d'adaptation exceptionnellement intelligente, mais sans jamais parvenir à la pensée abstraite et réfléchie du travail idéo-verbal humain. Somme toute, à l'intelligence animale s'adaptent parfaitement les conceptions behavioristes, réflexologiques et empiristes de l'intelligence, mais seulement dans la mesure où il ne s'agit pas d'intelligence supérieure de type humain.

L'ONTOGÈNESE DE L'INTELLIGENCE CHEZ L'ENFANT. — L'étude du développement psychique de l'enfant (cf. p. 14) montre précisément que l'enfant franchit en quelques années les étapes ou les niveaux qui figurent la série des infrastructures de l'intelligence humaine. Cette perspective génétique (Piaget) est absolument fondamentale, car elle nous montre comment l'intelligence a une structure hiérarchisée, une organisation en forme d'implication. Que l'on suive ce développement à travers Wallon, Piaget, Gesell, Ch. Bühler ou les Psychanalystes, on saisit que l'enfant ne s'adapte au monde que dans la mesure où il *construit* progressivement son modèle raisonnable à base de concepts, de jugement, de « codification de ses connaissances », de « stockage de l'information », et, en dernière analyse, d'incorporation à son être d'un système de valeurs par quoi il se constitue en Personne raisonnable (Henri Ey, *La Conscience*, p. 287-366). Il est inutile d'insister ici sur les diverses étapes et progrès de cette construction de l'intelligence que l'on retrouve dans tous les Traités de Psychologie, de Psychanalyse et même de Neurophysiologie (notions de « maturation du système nerveux » et de « fonctions psychiques supérieures »).

INTELLIGENCE ET CERVEAU. — Aux deux pôles des niveaux de l'activité intellectuelle que nous avons décrits plus haut (p. 25-26), correspondent deux grandes conceptions des rapports du cerveau et de l'intelligence. La première localise l'intelligence dans certaines fonctions du cerveau (siège de l'aptitude intellectuelle « proprement dite » ou des « fonctions intellectuelles » spécifiques la constituent). La seconde la fait dépendre du fonctionnement global du cerveau et particulièrement de l'écorce cérébrale.

a) *Le lobe frontal et l'intelligence*. — Quand on image les fonctions psychiques supérieures comme une fonction catégorielle ou adaptative qui intègre au niveau supérieur toute la stratégie des conduites au point de pouvoir résoudre tous les problèmes, ou comme une aptitude en quelque sorte purement opérationnelle aux performances les plus compliquées, on a tendance à les situer au sommet de l'évolution phylogénique et dans la région supérieure (ou antérieure) du télencéphale. Pour Lapeyronie (1714), c'était le corps calleux qui était le siège de l'intelligence. Puis, pour Gall (1810) et Brudach (1819), ce fut déjà le *lobe frontal*. Depuis les travaux de Bianchi (1921), tous les neurologues, psychologues et psychiatres se sont familiarisés avec l'idée de « localiser » l'intelligence dans le lobe préfrontal (Dandy, 1925 ; Bailey, 1933 ; Brickner, 1936 ; A. R. Luria et L. S. Tsvetkova, trad. franc., Gauthier-Villars, éd., 1967).

Les arguments en faveur du rôle du lobe préfrontal dans l'activité intellectuelle ont été tirés de l'étude des atrophies frontales (maladie de Pick), des lésions traumatiques et des tumeurs avec atteinte exclusive ou élective de cette région (Kleist, 1932 ; Fenchtwanger, 1924 ; Faust, 1955 ; Rylander, 1958). Les observations de cette dernière catégorie ont été critiquées surtout pour montrer qu'il s'agit dans ces cas d'un déficit de la synthèse psychique dans le sens de la perte de la pensée catégorielle au sens de Goldstein, plutôt que d'une démence globale (somme toute, qu'il s'agit seulement d'une atteinte des niveaux inférieurs ou basaux de l'activité intellectuelle).

Mais ce sont surtout les *lobectomies* et les *lobotomies préfrontales* qui ont fourni une ample moisson de faits d'ailleurs un peu contradictoires à ce sujet et ont donné lieu, par conséquent, à de vives controverses. Les cas de Brickner (1939 et 1952) ont

Le « paléo-intellect » de l'animal se réduit à l'apprentissage et aux conduites « solutionnelles » acquises par l'expérience.

Développement de l'intelligence.

Rôle du cerveau.

montré un déficit intellectuel chez des malades ayant subi une lobectomie bilatérale (perte de la pensée catégorielle, perte de l'émotion, puérilité, euphorie, etc.). Cependant, Nichols et Hunt (1946) ont publié un cas où il n'existait aucun déficit décelable par les tests. Des constatations analogues ont été faites par David et ses élèves (1934), Acknaly (1935), etc. Les travaux de Halstead (1945) ou de Barahona Fernandes (1950) et de Mayer-Gross (1949), ou la revue générale de Höfner (*Forschritte Neurol. Psych.*, 1957) permettent de penser que les interventions de type lobotomie en psychochirurgie peuvent entraîner un certain déficit intellectuel et de la personnalité. Par contre, le « Greystone Research Group » sous la direction de Mettler (1950) est parvenu, à la même époque, à des conclusions opposées. Depuis, Baker et Minski, Grunblatt, Strom-Olsen et Tow, etc. ont également noté peu de déficit intellectuel post-opératoire. Le problème reste ouvert, mais il ne paraît pas clairement résolu dans le sens d'un déficit démentiel provoqué par la mutilation frontale pratiquée chez des malades mentaux souvent déjà très altérés dans leur psychisme et leur personnalité.

b) *L'écorce cérébrale dans sa totalité et l'intelligence.* — Contre l'idée d'une localisation cérébrale précise (dans une aire corticale) de l'activité intellectuelle, déjà Cuvier (1803) et un peu plus tard Flourens s'étaient insurgés. Cette thèse de l'« action de masse » de l'écorce tout entière dans l'activité intellectuelle comme dans ses déficits, a été reprise par Goldstein et par Lashley. Il semble en effet que si certaines zones de projection et d'association hémisphérique sont en rapport avec un certain apprentissage du conditionnement (constituant une structure associative inférieure de l'intelligence), les plus hauts degrés de l'intelligence opérationnelle et logique exigent un travail d'élaboration et d'information auquel participent les innombrables neurones corticaux avec leurs liaisons fonctionnelles. A cet égard l'« enchanted loom » (comme l'appelait Sherrington) qui constitue l'écorce, peut être considéré comme un vaste système de traitement de l'information ainsi que l'a souligné récemment encore Kuhlbeck (*Confinia Neurologica*, 1965) en se référant aux interprétations logico-mathématiques et cybernétiques de la structure fonctionnelle du cortex cérébral (McCulloch et Pitts, 1943).

Les nombreux travaux expérimentaux sur le conditionnement et l'apprentissage chez l'homme et surtout dans les diverses espèces animales (notamment les mammifères), même si de plus en plus ils donnent de l'importance à la motivation instinctive et aux formations sous-corticales, tendent à renforcer cette image de l'écorce cérébrale comme champ opératoire de l'intelligence. Il est probable qu'elle est bien cela et qu'elle est aussi plus que cela, car ses circuits d'information sont eux-mêmes non seulement véhiculés mais formés par l'activité nerveuse (ou psychique si l'on se conforme au principe même de l'isomorphisme cérébro-psychique de Kohler) supérieure.

— Nous comprenons mieux ainsi que les actes d'intelligence ne sont pas strictement localisables (sauf en ce qui concerne les fonctions instrumentales symboliques : langage,gnosies, praxies), qu'ils s'exécutent à un niveau supérieur dans les structures corticales les plus évoluées, mais que leurs degrés inférieurs peuvent déjà comme dans la série animale ou chez le nouveau-né apparaître avant le plein développement cérébral.

La perte de l'intelligence...

PSYCHOPATHOLOGIE DES ÉTATS DÉMENTIELS. — La notion de démence pose dans sa définition un problème fondamental en ce qui concerne le niveau auquel paraît s'établir la détérioration relativement à la constitution du champ de la conscience (rapports avec les états de confusion) ou relativement aux fonctions instrumentales (rapports avec les syndromes aphasiques, apraxiques, agnosiques).

L'état démentiel le plus « pur » est celui que l'on observe chez un malade : 1° qui est « lucide » (dont la vigilance et le sommeil sont bien contrastés) mais qui présente une désintégration de son être raisonnable (troubles du jugement, de l'auto-conduction, régression du comportement, absence des perspectives et des directions dans son adaptation à la réalité) ; 2° qui est capable d'utiliser ses fonctions perceptives,gnosiques,

verbales intactes, mais sans les intégrer dans des comportements caractéristiques de l'activité intellectuelle supérieure.

Cette « pureté » du tableau clinique est cependant rarement réalisée, car le dément apparaît le plus souvent comme un malade qui ajoute à son trouble démentiel fondamental au moins une « touche » de confusion ou des « éléments » de troubles basaux de la synthèse psychique.

Nous pouvons, dès lors, trouver dans cette référence à la clinique même des démences le fondement de leur classification naturelle basée sur une analyse du *fonds* démentiel, du *fond* confusionnel et du *fond* instrumental (1).

La *démence pure* est essentiellement caractérisée par les troubles du jugement du *fonds* mental, du capital intellectuel, sans fond de troubles du champ de la conscience et sans fond de troubles instrumentaux.

La *démence globale*, celle qui correspond à la masse des déments, est essentiellement caractérisée par une intrication des troubles du fonds mental et d'« éléments » confusionnels, et parfois même de troubles instrumentaux.

La *démence organique* est essentiellement caractérisée par la prédominance des troubles du fond instrumental (troubles aphaso-apraxy-agnosiques, désorientation, amnésie de fixation, etc.).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AJURIAGUERRA (J. de) et coll. — A propos de quelques problèmes posés par le déficit opératoire des vieillards atteints de démence dégénérative en début d'évolution. *Cortex*, 1964, 1, 103-132 et 232-256.
- BRION (S.). PLAS (J.). — Les démences. *Encycl. mcd.-chir. (Psychiatrie)*, 37 280 A-10, Paris, 1988.
- CONSTANTINIDIS (J.), GARONE (G.) et AJURIAGUERRA (J. de). — L'hérédité des démences de l'âge avancé. *Encéphale*, 1962, 51, 301-344.
- DELÁ Y (J.) et BRION (S.). — *Les démences tardives*. Ed. Masson, Paris, 1962, 1 vol., 236 p.
- FAUROUX-LEBEAU (M. L.) et DAUMEZON (G.). — Détérioration. Démence. Délabrement. *Imprimerie municipale de Paris*, 1961, 117-129.
- GARCIN (R.), BRION (S.) et KHOCHNEVISS (A.). — Le syndrome de Creutzfeld-Jacob et les syndromes cortico-sticés du presenium. *Rev. Neurol.*, 1963, 109, 4, 419-441.
- GUIRAUD (P.). — Évolution de l'idée de démence. *Ann. Méd. psychoi.*, 1943, 1, 186-199.
- PFLUGFELDER (G.). — Problème de la recherche de la démence. *Schweiz. Archiv. Neurol. Psychiat.*, 1948, 62, 1-2, 219-231.
- PIAGET (J.). — *La psychologie de l'intelligence*. Ed. A. Colin, Paris, 1945.
- PICHOT (P.). — La mesure de la détérioration mentale. *Thèse de Paris*, 1948.
- RACLOT (M.). — Contribution à l'étude de la détérioration mentale dans les psychoses. *Thèse de Paris*, 1954.
- SCHWARTZ (Ph.), KURUCZ (J.) et KURUCZ (A.). — Recherches sur la morphologie et la pathogénie des altérations séniles. *Presse méd.*, 1964, 72, 50, 2979-2984 et 1964, 72, 55, 3341-3344.
- SPEARMAN. — Les aptitudes de l'homme, leur nature et leur mesure (trad. franc.). Ed. Conservatoire des Arts et Métiers.
- TISSOT (R.), LHERMITTE (F.) et DUCARNE (B.). — État intellectuel des aphasiques. *Encéphale*, 1963, 52, 4, 285-320.
- (1) *Fonds* est employé ici dans le sens de capital perdu. *Fond* dans le sens de trouble basai.

CHAPITRE XIV

ARRIÉRATION ET DÉBILITÉS MENTALES⁽¹⁾

LES DÉFICIENCES INTELLECTUELLES

L'évolution des connaissances sur le développement normal et pathologique de l'enfant a, depuis les années 1960 (1^{re} édition de ce Manuel), transformé les idées et les pratiques sur le retard mental. Une *psychiatrie de l'enfant* s'est imposée, qui a ses propres spécialistes. Aussi la place d'un chapitre sur les états d'arriération dans un manuel consacré à la psychiatrie générale peut-elle être discutée. Les raisons de son maintien nous paraissent relever de deux ordres de réflexions.

1° **Un intérêt théorique.** — Aucun chapitre de la psychiatrie ne prépare mieux que celui-ci à la compréhension des rapports qui lient les uns aux autres les facteurs organiques du développement et ses facteurs psychosociaux. La complexité des études génétiques, la reprise de leurs données dans le jeu des interrelations familiales ; la notion même du développement de la personnalité par la dynamique de ces interactions ; la place et les limites de l'équipement instrumental (perceptions, langage) dans le développement mental ; la genèse de la capacité de symbolisation, qui entraîne elle-même la genèse de l'intelligence, et, corrélativement, le problème de sa mensuration, fondement traditionnel de la classification des débiles, voilà quelques questions impliquées par l'étude des arriérations. On se rend facilement compte qu'ils sont des problèmes de base de toute la psychiatrie, et qu'ils justifient la profonde unité de la psychiatrie générale et de la psychiatrie de l'enfant.

2° **Un intérêt pratique.** — Tout psychiatre peut être appelé à rencontrer dans le passé de son patient les difficultés de son développement. Beaucoup de problèmes pathologiques renvoient aux stades les plus précoces de la vie (genèse des psychoses, des dépressions, de la psychosomatique). Le psychiatre peut donc être appelé à en apprécier les traces où les séquelles, tels que les handicaps sensori-moteurs, instrumentaux, psychiques, affectifs. Il peut aussi assister, à

l'adolescence ou à l'âge adulte, à l'éclatement ou à la dégradation d'un équilibre jusque-là maintenu, chez un « débile léger », à l'occasion d'un changement de statut ou de cadre. C'est souvent alors qu'il se posera la question d'une structure psychotique abritée derrière la débilité ou exprimée par une « pseudo-débilité ». Enfin il doit prévoir les risques génétiques ou familiaux parfois en jeu dans la production des arriérations et parfois évitables par des mesures simples de prévention. La connaissance de cette pathologie est donc nécessaire à tout psychiatre. Il faut encore ajouter à toutes ces raisons deux points importants qui tiennent à l'évolution médico-sociale : *a)* les handicapés de toutes sortes, y compris mentaux, sont de plus en plus âgés ; *b)* l'évolution des idées sur l'accueil, la tolérance et l'insertion des handicapés entraîne de plus grandes responsabilités à leur égard (pourcentage de handicapés au travail, droit aux loisirs, etc.). Une partie de ce travail repose donc sur les psychiatres d'adultes.

Pour des raisons qui ont été dites plus haut, nous ne donnerons à ce chapitre qu'une place limitée. S'il est nécessaire au psychiatre d'en connaître l'économie générale, il laissera généralement au spécialiste de l'enfant le soin des précisions diagnostiques et le choix difficile d'une stratégie thérapeutique. Nous avons limité les descriptions cliniques à celles que tout psychiatre doit connaître pour orienter les familles. Notre visée est essentiellement pratique.

APERÇU HISTORIQUE

LA CLASSIFICATION TRADITIONNELLE

La déficience mentale, connue naturellement depuis toujours, est apparue aux premiers psychiatres comme relativement simple (la pénurie opposée à la démence, disait Esquirol, 1818) et statique, fixée. Elle représentait le *constat* d'un déficit intellectuel qui relevait d'une étiologie toujours organique et comportait un *pronostic* d'incurabilité. Quelques types ont émergé des premières observations : le crétinisme endémique (Fodéré, 1791) ; le mongolisme (Down, 1866), la sclérose tubéreuse (Bourneville, 1880).

Cependant l'observation d'Itard sur le sauvage de l'Aveyron permettait dès 1801 de soupçonner l'importance des relations sociofamiliales dans le développement. Les premiers efforts de classification distinguaient les « simples d'esprit », les « retardés » (Seguin, 1846) des imbéciles et des « idiots ».

p_m, i_e, classification.

Les nécessités pédagogiques vont préciser, au début du xx^e siècle, cette classification traditionnelle en apportant à ces quatre groupes une cotation numérique. On a utilisé dans ce but, pour l'ensemble des débiles et des arriérés, l'outil de mesure que Binet et Simon avaient créé en 1905 et repris en 1911 pour les pédagogues affrontés à l'échec scolaire : *Péchelle métrique d'intelligence*.

(1) Ce chapitre a été revu par le professeur R. Mises que nous remercions vivement.

Perfectionnée par Terman (1937. puis 1960), la méthode numérique sert à étalonner les capacités et les acquisitions (Brunet-Lezine, test de Wechsler adapté aux enfants ou W. I. S. C, etc.). L'une des conséquences de ces recherches a été la détermination du Quotient Intellectuel, de Stern (Q. I.), sur laquelle repose la classification traditionnelle de la débilité et des arriérations.

Le Q. I. est établi par le rapport de l'âge mental, fourni par les tests, à l'âge réel. Le rapport est de 1 si les épreuves réussies sont celles de l'âge réel. On convient, pour éviter les décimales, de le déclarer alors à 100, ce qui permet de coter le Q. I. à 60, 80, 90, s'il est inférieur à la moyenne de l'âge, à 110, 120, 130, s'il lui est supérieur. Zazzo (1979) a proposé de substituer au Q. I. un quotient de développement (Q. O.) fondé sur des épreuves de développement psychomoteur et d'organisation spatiale. D'autres méthodes ont été encore proposées : tests d'acquisition, de conditionnement, etc. On utilise en Amérique du Nord des tests de « *Quotient Social* » qui cherchent à évaluer la capacité d'adaptation (Social Maturity Scale), et servent à pondérer l'évaluation obtenue par le Q. I.

La
classification
traditionnelle.

La classification traditionnelle repose sur la détermination du Q. I.

— **Les arriérés profonds** (Q. I. inférieur à 30) sont ceux qu'Esquirol appelait les idiots. Ils n'ont pas de langage, un contrôle sphinctérien insuffisant, des capacités motrices réduites. Parfois ils sont grabataires.

— **Les débiles profonds** (Q. I. entre 30 et 50) sont les classiques imbéciles : langage rudimentaire, éducabilité partielle.

— **Les débiles moyens** (Q. I. entre 50 et 65-70) acquièrent une certaine autonomie. Ils peuvent apprendre des techniques simples. Mais leur éducabilité sociale est réduite, si bien que les troubles des conduites et du caractère sont fréquents chez eux.

— **Les débiles légers** (Q. I. entre 70 et 80) sont éducatibles, aptes à une scolarité réduite et à l'apprentissage d'un métier simple. Ils peuvent atteindre l'autonomie sociale. Il est évident que cette catégorie est exposée à une critique radicale : la détermination de sa limite supérieure dépend des critères sociaux. Une société exigeante en qualifications et en mobilité sécrètera plus qu'une autre des *débiles légers* au regard de ses propres normes.

Les critiques apportées à la notion de *niveau mental* ont été nombreuses et justifiées. La classification traditionnelle a l'avantage de permettre une distribution des cas, une première orientation à visée statistique, utile pour les décisions socio-économiques. Elle a l'inconvénient grave pour les soins de ne pas prendre en compte les situations individuelles.

Les orientations modernes découlent des travaux sur le développement de la vie psychique auxquels nous avons fait allusion au début. Le développement d'un enfant normal ou pathologique est une construction au long cours, multifactorielle et possédant sa propre dynamique. Les données organiques (génétiques ou tôt acquises), relationnelles et sociales (déroulement de la formation d'un être au sein d'un contexte de groupe), ne cessent de réagir les unes sur les

Pourquoi
cette
classification
est
insuffisante.

Le point de
vue moderne
est orienté
vers
l'appréciation
dynamique de
chaque cas.

autres, en passant par des stades d'organisation qui sont les étapes obligées de la structuration de l'être humain. Le retard mental peut dépendre d'un déficit ou d'un désordre en un point quelconque d'un trajet étendu sur plusieurs années, avec des conséquences sur tout le développement ultérieur. Les progrès apportés depuis trente ans dans les connaissances sur le développement ont rendu impossible de s'en tenir aux simplifications de la classification traditionnelle.

La psychiatrie moderne de l'enfant cherche à adapter, en regard de chaque enfant retardé, une stratégie fondée sur l'évaluation de ses possibilités d'évolution. L'observation clinique cherche à apprécier le fonctionnement psychique au sein des facteurs qui le conditionnent sans le réduire à aucun de ces facteurs. « Seule une étude clinique attentive, appuyée de larges références théoriques, peut, dans chaque cas, situer le jeu complexe des conditions et facteurs en cause et des pronostics formulables. Dans cette optique, la déficience est considérée comme une structure *historiquement construite*. Une telle position permet d'admettre un déterminisme souple, capable de prendre en compte toutes les conditions de réalisation d'une organisation déficitaire ; mais, simultanément, elle admet l'extrême variété des structures ainsi construites. Mieux, elle admet cette variété alors même que les conditions sont apparemment identiques, car elle postule une spécificité du psychique telle que les effets y deviennent causes, leur enchaînement historique prenant dès lors une valeur capitale. Elle permet enfin de mieux comprendre pourquoi, la chaîne s'alourdissant, les structures déficitaires se fixent progressivement et deviennent souvent de moins en moins accessibles à l'effort pédagogique et thérapeutique » (Misés, Perron et Salbreux, 1980). Ce chapitre s'est beaucoup inspiré des travaux de ces auteurs. On ne saurait trop insister sur leurs derniers mots, c'est-à-dire sur la « *débilisation* » des enfants déficients par de multiples fadeurs provenant du milieu. Il faut se garder de figer l'enfant dans un statut de débile qui risque de nuire à son évolution, fixant le trouble. En ce sens les réactions du milieu font partie de l'infirmité.

DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Il est fort difficile d'apprécier l'incidence statistique de la déficience mentale légère ou moyenne. Les enquêtes montrent que « près de la moitié des inadaptés scolaires ont des performances intellectuelles normales, avec Q. I. supérieur à 80 ou 90 » (Deschamps, 1978; Manciaux, 1978, cités par Misés et coll., 1980). Une appréciation statistique n'est donc possible que pour les déficiences profondes (Q. I. < 50). L'enquête d'Anthénaise et Salbreux (1979) donne alors une prévalence de 2,85 %,. Ces auteurs retiennent les chiffres de 0,9 % d'arriérations profondes (Q. I. < 30), et de 2 % de déficiences profondes (Q. I. de 31 à 50 (dans la population de l'Ile-de-France). Les chiffres

sont plus élevés en milieu rural, de Tordre de 5 "(... Les chiffres allemands (Zerbin-Rudin, 1966) sont comparables. Il y aurait en France environ 40 000 enfants de 3 à 16 ans en état de déficience mentale sévère (Misés et coll., 1980). L'effectif des inadaptations scolaires (exclus du système scolaire en raison de « troubles du comportement ») est estimée à environ huit fois le nombre des débiles profonds (Salbreux, 1979).

Un mot doit être dit encore de *l'addition des handicaps*. Elle est due en grande partie aux troubles du comportement, en partie à l'association de conduites psychotiques, en partie à la présence de déficits sensoriels ou d'une infirmité cérébrale motrice ou épileptogène. L'addition des handicaps est en réalité un facteur multiplicateur des rejets. Des établissements spécialisés pour les poly-handicapés se sont, de ce fait, créés. On voit la complexité des problèmes de l'arriération.

ÉTIOPATHOGÉNIE

Nous ne saurions entrer dans les détails d'affections dont la plupart sont très rares et dont beaucoup ne comportent qu'une survie réduite à quelques années.

Notre souci sera d'ordre pratique : donner une idée de la pluralité des écoslogies organiques possibles ; insister seulement sur celles qui comportent pour le psychiatre (et pour tout médecin) des applications curatives ou préventives. Dans la majorité des cas l'étiologie reste incertaine. Dans 20 % des cas environ, l'arriération a une cause connue. Le problème de l'étiopathocénie perd de son importance avec l'âge du patient et les facteurs d'aggravation par les réactions du milieu : isolement, voire claustration familiale, alignement sur le niveau et les limites thérapeutiques d'un établissement d'accueil.

Les facteurs organiques d'étiologie démontrée se groupent en quatre chapitres, selon la chronologie : facteurs génétiques ; maladies de l'embryon ; souffrances périnatales ; souffrances postnatales. L'évaluation des chiffres à l'intérieur de ces catégories aboutit, d'après Misés et coll. (1980), à 50 % de causes génétiques et anténatales. Les trisomiques représentent 1,1 % des étiologies organiques (un sur cinq déficients profonds). Les causes néonatales s'élèvent à 15 % du total, contrairement à l'idée reçue sur le rôle de l'accouchement, autrefois survalorisé. Les causes postnatales sont estimées à 7,7 %.

A. — FACTEURS GÉNÉTIQUES

Nous citerons : 1) les enzymopathies héréditaires ; 2) les dégénérescences chronorétimennes ; 3) les encéphalopathies endocriniennes ; 4) les phacomatoses ; 5) les aberrations chromosomiques.

1° **Les enzymopathies héréditaires** (moins de 1 %, des étiologies possibles). — Ce sont des altérations d'un métabolisme, parmi lesquelles nous détacherons la *Phénylcétonurie* non en raison de sa fréquence, car c'est une affection rare, mais en raison de l'intérêt de son dépistage précoce qui permet d'en éviter les conséquences mentales.

PHÉNYLCÉTONURIE et HYPERPHÉNYLALANINÉMIE. — La phénylcétonurie est la première encéphalopathie dont l'origine biochimique ait été reconnue. C'est une affection rare : le dépistage systématique la rencontre chez un enfant sur 15 000 naissances (J. Frézal, 1981). Le retard mental qui la caractérise peut être prévenu par un régime approprié. Le diagnostic précoce se fait aujourd'hui sur le sang : une goutte de sang recueillie sur un papier filtre et analysé soit par le procédé bactériologique de Guthrie, soit par fluorométrie, procédés simples et fidèles.

Symptomatologie. — L'enfant est normal à la naissance. Il est souvent blond aux yeux bleus. Dès les premiers mois apparaissent des troubles digestifs, des vomissements, des éruptions cutanées type eczéma, des convulsions. Plus tard hypertonie, rigidité, clonus sont fréquents, accompagnés d'agitation et d'agressivité. La microcéphalie est habituelle. L'évolution spontanée se fait vers une arriération profonde.

Formes cliniques. — Elles sont importantes à préciser.

Dans la *phénylcétonurie classique*, elle est due à un déficit complet de l'enzyme qui catalyse la transformation de la phénylalanine en tyrosine. La phénylalaninémie est élevée, supérieure à 20 mg % mais parfois peu supérieure à la normale (1 à 3 mg % si le nourrisson a un apport protidique inférieur à 2 g/kg (cas du lait maternel).

Dans les *phénylcétonuries atypiques et modérées*, le taux de la phénylalanine est plus bas que dans la forme précédente. Il s'agit d'une série hétérogène dont l'évolution n'est révélée qu'à l'occasion des dépistages systématiques (3 à 5 mg %).

Les *phénylcétonuries inalignes*, qui représenteraient 3 % des phénylcétonuries classiques, ne sont pas modifiées dans leur évolution par la diététique. Elles doivent être traitées par l'administration substitutive d'enzymes.

Génétique. — Les phénylcétonuries sont transmises selon le mode récessif autosomique et s'expriment chez les sujets homozygotes pour le gène muté.

Thérapeutique. — La première règle est le dépistage précoce de la phénylalaninémie. Celle-ci doit être abaissée à un niveau non dangereux (au-dessous de 10 mg %). Il est des cas où une simple restriction protidique à 1,5 ou 2 g/kg par 24 heures suffit à obtenir le taux désiré. Il en est d'autres (cas de la phénylcétonurie classique) où la diététique ne peut être réalisée que par un régime strict à base d'un hydrolysate de caséine dépourvu de l'acide aminé incriminé. Dans l'ensemble les résultats sont favorables mais demandent une surveillance constante basée sur le dosage régulier de la phénylcétonurie, en permanence maintenue au-dessous de 10 mg %, (0,6 mmol/l) mais pas au-dessous de 3 mg (0,2 mm) sous peine d'entraîner une carence. La durée du traitement est de 5 à 7 ans ou indéfinie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE. — FRÉZAL (J.) et OGIER (H.J.). — Maladies héréditaires du métabolisme, in *Traité de médecine* dirigé par Jean Hamburger, Paris, Flammarion, 1981, 1308-1311.

Le métabolisme des amino-acides peut être altéré dans d'autres cas : leucine, hémocystine, etc.

Le métabolisme des glucides peut être atteint : galactosémie, intolérance au fructose, glycogénoses.

La phénylcétonurie.

Autres atteintes métaboliques.

De 40 000
" l'ftOO-

L/
et
tr

Ce n'est que
dans 20 %
des cas que
"l';' 4"
/ ettoloçe
peut être
définie.

Les anomalies du métabolisme des lipides sont plus fréquentes : mais les neuropathies lipidiques entraînent le plus souvent des maladies rapidement mortelles, comme la maladie de Niemann-Pick, l'idiotie amaurotique de Tay-Sachs, la maladie de Gaucher-Krabbe. On a décrit beaucoup d'autres variétés de ces troubles graves.

Il existe encore d'autres atteintes métaboliques complexes, comme les mucopolysaccharidoses. Retenons parmi elles l'épilepsie myoclonique progressive, ou maladie de Unverricht-Lundborg.

2° Les dégénérescences chorio-rétiniennes s'accompagnent le plus souvent d'une déficience mentale plus ou moins grave. Plusieurs types en ont été décrits, dont nous retiendrons la maladie de Laurence-Moon-Bield-Bardet, qui associe une dégénérescence rétinienne progressive à une obésité, une polydactylie, l'hypogonadisme et l'hypogénitalisme. La déficience mentale est variable.

3° Les encéphalopathies endocriniennes. — Nous décrivons seulement le myxœdème congénital.

Le myxœdème congénital. L'hypothyroïdie du premier âge peut-être due à Vagénésie totale ou plus souvent partielle du corps thyroïde. Celui-ci n'est pas ou peu palpable, la scintigraphie reste blanche. Elle peut être due aussi aux troubles congénitaux de l'hormonogénèse. Il existe alors un goitre et souvent des antécédents familiaux. Ces troubles mis en évidence par des tests spéciaux et de connaissance récente sont encore mal connus.

Le diagnostic de l'insuffisance thyroïdienne devrait être posé vers le 2^e ou le 3^e mois, sauf si l'enfant est élevé au sein, le lait maternel fournissant les hormones nécessaires. Les premiers signes sont très banals : le nourrisson ne s'éveille pas, ne paraît pas avoir faim, il tète et déglutit mal d'où possibilité de complication respiratoire (cyanose). Un peu plus tard, à trois mois, il ne sourit pas, ne tient pas sa tête, et à six mois ne s'assied pas.

L'insuffisance thyroïdienne de l'enfant peut être tardive, elle est alors partielle et fruste : baisse de l'activité générale, du rendement scolaire et surtout ralentissement de la croissance, ébauche d'infiltration cutanée, bradycardie, constipation. Examens biologiques : dosages hormonaux, fixation d'iode radioactif, scintigraphie et surtout élévation du taux plasmatique de la T. S. H.

Enfin l'hypothyroïdie iatrogène due à l'absorption de substance goitrigène par la mère pendant la grossesse, c'est le cas le plus rare mais le plus favorable.

Le traitement reste depuis longtemps substitutif.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE. - JOLY (.), - Hypothyroïdie. In: *Traité de Médecine*, loc. cit., 1981, 1607-1614.

Les phacomatoses. 4° Les phacomatoses. — Affections congénitales autosomiques dominantes, elles comportent toutes quatre symptômes : des taches pigmentées disséminées sur la peau et les muqueuses; des formations pseudo-tumorales; des tumeurs embryonnaires (neuroblastomes); enfin d'autres malformations sont fréquentes. Toutes ces affections sont épileptogènes. Les troubles mentaux y sont relativement modérés et même inconstants. Nous décrivons brièvement : la maladie de Recklinghausen. la sclérose tubéreuse de Bourneville, la maladie de Sturge-Weber-Krabbe.

— La neurofibromatose de Recklinghausen est la plus fréquente des phacomatoses mais celle dans laquelle les troubles mentaux sont le plus inconstants. Cette affection familiale associe dans ses formes complètes des éléments cutanés : « taches café-au-lait » siégeant sur le tronc et des nævus pigmentaires, ou achromatiques, des tumeurs nerveuses caractérisées par leur multiplicité, leur nature habituellement bénigne et leur évolutivité avec risque d'accroissement rapide pouvant coïncider avec leur ablation (R. ESCOUROLLE, In: *Traité de Médecine*, loc. cit., Flammarion, 1981, 2331-2332).

— Sclérose tubéreuse de Bourneville. — Chez un nourrisson ou un enfant très jeune, ce sont des crises convulsives graves qui traduisent un foyer tubéreux à tendance sclérosante. Le tomodensimètre (scanner) montre des calcifications périventriculaires invisibles sur une radiologie ordinaire. Les signes cutanés, moins fréquents, constituent un élément caractéristique, l'adénome sébacé de Pringle (1890), petites tumeurs saillantes de la grosseur d'une tête d'épingle, plutôt molles, saignantes, de coloration rougeâtre ou violacée apparaissant vers l'âge de 4 ou 5 ans, localisées au nez et aux plis nasogéniens. C'est souvent l'examen du fond d'œil chez un épileptique banal qui permettra de faire le diagnostic, il s'agit de petites tumeurs nacrées au voisinage de la papille. La sclérose de Bourneville, de caractère dominant autosomique, est dans la majorité des cas la conséquence d'une mutation génétique récente. Des cas plus rares sont dus à un gène qui a été transmis par l'un des parents apparemment indemne. L'examen tomodensimétrique devient capital pour l'avenir de la famille car il s'agit d'une mutation il n'y a pas de risque pour les autres enfants de la fratrie. Dans le cas contraire le risque est de un sur deux à chaque naissance (J. FRÉZAL et J. FEINGOLD, 1981, *ibid.*).

— La maladie de Sturge-Weber est définie par l'association d'un angiome cutané plan étendu au territoire des branches du trijumeau d'un côté de la face et d'un angiome méningé siégeant dans la région pariéto-occipitale accompagné d'altérations corticales sous-jacentes donnant à la radiographie un aspect de calcifications linéaires. Le tableau clinique comporte des crises épileptiques quasi constantes et de constatation précoce avec retard intellectuel, de la débilité à l'idiotie profonde, dans la moitié des cas (R. ESCOUROLLE, *ibid.*, 1981).

5° Aberrations chromosomiques. La trisomie. — Les anomalies chromosomiques sont fréquentes : un nouveau-né sur 200, mais quelques-unes demeurent sans retentissement sur le phénotype, donc infracliniques. On ignore presque tout des causes qui les provoquent, le seul facteur que l'on puisse retenir étant l'élévation de l'âge maternel qui n'est indiscutable que pour la trisomie 21 ou mongolisme.

Le mongolisme. — On sait maintenant que le risque de survenue d'un enfant mongolien chez une femme est de l'ordre de 1 pour 2 000 à 21 ans, mais le tiers des mongoliens naissent de mères ayant plus de 40 ans.

Dès les premiers mois, la mère qui a eu d'autres enfants constate que son nourrisson n'est pas tout à fait normal. Il est un peu apathique, il manifeste peu sa joie, sa faim, sa colère. Son sourire ressemble davantage à une grimace. Il ne fait aucun effort pour attraper un objet brillant. Il est en retard pour s'asseoir, pour marcher, pour parler. Le retard de la parole amorce l'arriération mentale. Plus tard la raucité de la voix est bien caractéristique.

La taille est petite. Le crâne présente une réduction du diamètre antéro-postérieur. Le visage est rond, aplati. Les fentes palpébrales sont étroites, avec, à leur extrémité interne, un épicanthus (sorte de troisième paupière verticale que l'on met en évidence «n cherchant à baisser la paupière inférieure»). Le bord des paupières est souvent infecté, les cils sont rares et mal plantés. Le strabisme interne bilatéral est presque constant, le nystagmus fréquent; une cataracte parfois congénitale peut apparaître dans la

Nombreux stigmates dysmorphiques.

seconde enfance. Le nez est aplati, le cavum est très souvent de petites dimensions et obstrué par l'hypertrophie et l'infection des formations lymphoïdes. La bouche est petite, entrouverte, laissant sortir la langue et la salive. La langue est fissurée, plicaturée, scrotale. Les mains du mongolien sont aussi caractéristiques que son visage, petites, courtes, épaisses, sans relief, les doigts courts, épais, divergents, les empreintes digitales et les lignes palmaires de la main présentent des modifications caractéristiques. On observe assez souvent une leucose aiguë (Krivit et Good). Ces malades restent volontiers assis, les jambes repliées souvent « en tailleur » avec balancements rythmiques du tronc. Leur abdomen est distendu en besace et présente souvent une hernie ombilicale. On a noté spécialement l'affaissement de la voûte plantaire par l'hypotonie musculaire et par l'hyperlaxité ligamentaire. Gibson et Gibbins (1958) ont isolé 14 signes de dysmorphie.

Il est classique de dire que les mongoliens sont dociles, affectueux, sensibles aux rythmes et à la musique. Pourtant, dans des cas assez nombreux, ils manifestent des troubles du comportement (instabilité, agressivité, opposition, négativisme, etc.) qui constituent une difficulté supplémentaire à leur éducation.

Le pronostic vital des mongoliens était et reste encore relativement mauvais. Leur mortalité est six fois plus élevée que celle des autres arriérés. Des malformations associées, notamment celles du cœur, rendent graves chez eux la plupart des affections aiguës. Mais évidemment ce pronostic s'est considérablement amélioré avec l'usage des antibiotiques et l'âge de la vie des mongoliens s'élève aussi et de plus en plus nombreux sont actuellement les mongoliens adultes.

G.-N.-TIQUE. — Le facteur génétique est démontré. Le mongolisme est dû à une anomalie du nombre des chromosomes découverte par Lejeune, Gauthier et Turpin (1959). L'enfant atteint de l'anomalie porte un chromosome supplémentaire, 47 au lieu de 46, 3 chromosomes 21 au lieu de 2, c'est la trisomie 21, la plus connue des anomalies chromosomiques. On compte qu'un enfant sur 700 environ est porteur d'une trisomie 21. Tous les mongoliens sont porteurs d'un chromosome en excès, morphologiquement identique au chromosome numéro 21.

L'altération chromosomique se fait par la lecture de la formule chromosomique (caryotype) qui est une technique de routine (Lejeune, 1962) : prélèvement de cellules vivantes, mise en culture, blocage des mitoses en prophase, coloration et lecture sur des agrandissements de film photographique.

A côté de cette anomalie du nombre il existe des anomalies de la structure. Il existe, en effet, à titre tout à fait exceptionnel, des mongoliens à 46 chromosomes. Ces sujets possèdent, outre 2 chromosomes 21 comme tout le monde, un troisième chromosome 21 qui est *transloqué* sur un grand chromosome. Il en résulte une véritable trisomie avec le chromosome 21 en trois exemplaires. Mais comme l'un de ces 3 chromosomes est soudé sur un autre chromosome, on n'en compte au total que 46. L'importance de ce type de mongolisme par translocation est due au fait que les translocations sont transmissibles.

Des parents apparemment normaux et porteurs de la translocation peuvent procréer des mongoliens avec une probabilité de l'ordre de 1 sur 3 (Lejeune, 1962). En somme, d'un point de vue pratique, il y a intérêt de distinguer le mongolien trisomique classique, c'est-à-dire porteur de 3 chromosomes 21 libres, qui peut être considéré comme le résultat d'un accident ayant peu de chance de se reproduire une seconde fois dans la famille. Par contre, s'il s'agit d'un mongolien dont la trisomie est due à une translocation, il existe un gros risque d'avoir un nouvel enfant mongolien et, s'il existe une translocation chez les parents, une grossesse ultérieure doit être déconseillée. Si les parents ont des caryotypes normaux et si l'enfant est un mongolien trisomique classique, il n'y a pratiquement aucun risque de récurrence de la tare.

En dehors des deux formes précédentes, il convient d'ajouter des formes cliniques frustes de mongolisme qui sont également des formes familiales dans lesquelles le caryotype montre des cellules à 46 et 47 chromosomes (mosaïcisme).

Il faut envisager des formes associant le mongolisme à une autre anomalie chromosomique, notamment au syndrome de Klinefelter caractérisé par une gynécomastie, petit volume des testicules, l'absence de spermatogénèse, l'aspect eunucoïde, une débilité mentale fréquente et dont la formule chromosomique est composée de 44 chromosomes (autosomes) associés à 3 gonosomes : 2 chromosomes X et 1 chromosome Y. Les sujets atteints de syndrome de Klinefelter peuvent être considérés génétiquement aussi bien comme des sujets masculins possédant un chromosome X en surnombre que comme des sujets féminins porteurs d'un chromosome Y excédentaire.

Il existe encore des cas qui n'entrent pas dans les 4 groupes précédents, par exemple une trisomie en 21 existant à la fois chez la mère et chez l'enfant (Harnhart et coll., 1961), ou une inversion péricentrique du chromosome 21 (Gray et coll., 1962).

Il existe bien d'autres aberrations chromosomiques, plus d'une centaine, mais elles sont plus rares. Citons seulement :

— La maladie du « cri du chat », due à une délétion (cassure chromosomique suivie de perte ou de recollement) et dont le signe le plus frappant est le cri du nourrisson qui ressemble au miaulement d'un jeune chat.

— La trisomie 13 et la trisomie 18, caractérisées par des dysmorphies multiples et souvent une mort rapide.

— Le syndrome de Turner, à rencontre des précédents, c'est une anomalie des chromosomes sexuels : 45 X (au lieu de 46 XX), malformations multiples, notamment une insuffisance staturale, taille 1,40 m, développement intellectuel habituellement normal.

Il n'existe pas actuellement de traitement du mongolisme. Mais le mongolien présente un ralentissement considérable de son développement. On trouvera dans la thèse de R. Lécuyer (1958, Doin éd.) un exposé des solutions aux principaux problèmes médicaux et sociaux posés par le mongolien.

B. — EMBRYO-FETOPATHIES

On rangera parmi les *embryopathies* les agressions infectieuses ou toxiques auxquelles on sait que l'embryon est particulièrement vulnérable entre les premières semaines et trois ou quatre mois. Les accidents de la *Thalidomide* inspirent la prudence à l'égard des médicaments.

La *rubéole* peut être responsable d'atteintes visuelles, auditives, cardiaques et intellectuelles. N'oublions pas non plus la nocivité des rayons X au cours de la grossesse.

Les *fœtopathies* sont des affections maternelles transmises au fœtus. Parmi elles les infections à mégalovirus et la toxoplasmose.

La *toxoplasmose* est une infection par un protozoaire. Souvent asymptomatique chez la mère, elle peut être transmise au fœtus ; elle s'accompagne toujours d'arriération. On ne dispose pas de vaccin, la prophylaxie repose donc uniquement sur le dépistage sérologique inscrit dans le bilan pré-nuptial de la femme. Les méthodes sérologiques sont nombreuses. Les plus fréquemment pratiquées sont : le dy-test ou test de lyse qui détecte les IgG antitoxoplasmes et la réaction d'immunofluorescence indirecte.

La *rubéole* est une maladie virale bénigne, mais chez la femme enceinte elle est redoutable pendant les trois premiers mois, pouvant provoquer chez l'enfant

Mais le caryotype peut montrer d'autres anomalies.

Le facteur génétique : il s'agit d'une trisomie 21 ayant peu de chance de se reproduire.

Exceptionnellement il existe un mongolisme par translocation qui est transmissible.

TABLEAU XVII

Médicaments à risques tératogènes

Thalidomide		Phocomélie
Antifoliques	Aminoptérine Méthotrexate	Retard de croissance Anencéphalie Encéphaloméningocèle
Busulfan Chlorambucil Cyclophosphamide		Malformations multiples
Étrétinate		Malformations multiples
Androgènes Œstrogénostatifs		Masculinisation des organes génitaux féminins Syndrome VACTOM (vertébral, cardiaque, trachéo-œsophagien, mélique)
Coumariniques		Retard mental Atrophie optique Hydrocéphalie
Quinine		Malformations oculaires, auriculaires, cardiaques, rénales et des membres
Triméthadione		Malformations des oreilles, épicanthus, anomalies du palais
Phénylhydantoïne		Microcéphalie, retard statural et intellectuel
Valproate de sodium		Malformation du tube neural (spina bifida)
Lithium		Induction d'une hypothyroïdie (dosage de TSH), contre-indication formelle chez la femme enceinte

(D'après M.-P. CORDIER. Naissance d'un mal formé, conduite à tenir *La Pratique Méd. Quotid.*, n° 338, 1986.)

une rubéole congénitale qui s'accompagne de malformations dans un tiers des cas, notamment : macrocéphalie, microophtalmie, surdité, ictère hémolytique associées à une arriération. Chez la femme enceinte une augmentation des anticorps apparaît dans les 10 jours après le début de la maladie. Habituellement on vaccine les femmes en âge de procréer mais il convient qu'aucune grossesse ne se produise dans les deux mois qui suivent la vaccination. Le vaccin est contre-indiqué chez la femme enceinte.

Parmi les intoxications de l'embryon citons la *toxémie gravidique* (néphrite hypertensive), les fœtopathies *alcooliques* et *tabagiques*.

C. — SOUFFRANCE FŒTALE PÉRINATALE

Il s'agit des complications de l'accouchement, par traumatisme physique, le plus souvent par *anoxie* (travail trop prolongé, mauvaise réanimation). La

surveillance obstétricale et périnatale permet une forte diminution de ces risques.

l'incompatibilité sanguine fœto-maternelle est un phénomène d'iso-immunisation chez une mère R  T enceinte d'un fœtus Rh- . Les globules rouges passent dans le sang de la mère, celle-ci élabore des anticorps capables de traverser le placenta et de détruire les hématies fœtales porteuses de ces antigènes. Ceux-ci appartiennent presque toujours au groupe O ou Ro. Il est possible de prévenir cette incompatibilité fœto-maternelle chez la mère par l'injection à celle-ci de gammaglobulines anti-Rh (ou anti-O) qui vont détruire chez elle les hématies fœtales et de la dépister par le test de Kleihauer, par le dosage des anticorps maternels et par l'amniocentèse.

Les circonstances habituelles de l'iso-immunisation sont : amniocentèse, fausses couches, accouchement et I. V. G. particulièrement.

La *prévention* devrait être systématique par la *recherche des agglutinines irrégulières* d'ailleurs obligatoire durant la grossesse quel que soit le groupe de la future mère. *L'étude de la bilirubine dans le liquide amniotique est également essentiel.*

D. — CAUSES POSTNATALES

L'hypoglycémie néo-natale, les encéphalites aiguës consulsivantes, les méningo-encéphalites des infections ou des vaccinations, enfin, la pathologie traumatique des enfants maltraités (hématomes sous-duraux) sont les causes les plus fréquentes d'arriération dans ce chapitre.

Nous insisterons seulement sur les encéphalopathies aiguës convulsivantes des premières semaines de la vie.

« Elles sont relativement fréquentes, mais mal connues et laissent derrière elles une d  fici  nce mentale profonde avec comitialité. Il convient de les distinguer des simples convulsions hyperpyr  tiques, de survenue un peu plus tardive et de meilleur pronostic ; mais cette distinction est loin d'être toujours facile. Ce type d'atteinte ne résume pas les conséquences psychiatriques de l'épilepsie à début précoce, si intriquées parfois à des troubles graves de la personnalité (R. Mis  s et H. Beauchesne, 1968). Rappelons à ce propos le pronostic grave de la maladie des spasmes en flexion avec hysarythmie (syndrome de West) et des crises akinétiques ou akinéto-myocloniques plus ou moins associées d'accès nocturnes de grand mal avec pointes ondes lentes du syndrome de Lennox-Gastaut. Ces attentes épileptiques précoces, qu'elles s'inscrivent ou non dans le cadre d'une encéphalopathie antérieure déjà connue, sont souvent à l'origine de d  fici  nces dysharmoniques en dépit du traitement intensif auquel on les soumet. » (Mis  s et coll., 1980).

DESCRIPTION CLINIQUE

Avant d'en venir à la description de l'arriération, indiquons les signes précoces de déficit valable pour tous les   tats d'arriération.

Le facteur Rh à cause -

Signes précoces :*Signes précoces de déficit que l'on peut observer avant l'âge de deux ans.*

D'après Mme S. Saint-Anne DARGASSVE (1972)

Le dépistage précoce.

D'âge en âge, les signes révélateurs seront différents parce que la pathologie change de visage au fur et à mesure que se poursuit la maturation fonctionnelle du cerveau.

Rappelons enfin qu'il faut pour le prématuré tenir compte de l'âge « corrigé » et non de l'âge réel.

DE 1 A 3 MOIS. — Seront retenus comme suspects :

— Une pauvreté ou une lenteur d'acquisition dans le domaine psycho-affectif
— Les troubles vaso-moteurs, les signes irritatifs persistants ou nouvellement apparus.

— Des anomalies toniques au niveau de l'axe corporel (tronc raide, tête pendante, opisthotonos, hypotonie).

Ces trois signes associés sont des signes d'alarme.

DE 3 A 6 MOIS. — L'enfant sera suspect s'il manifeste une persistance totale des automatismes primaires qu'il aurait dû normalement perdre.

— Ce fait s'accompagne souvent d'une non-progressivité des fonctions inhérentes à cette étape.

— Le grand élément de présomption d'anomalie évolutive reste l'absence de ce bouleversement du tonus de fond dont nous avons déjà parlé ; et l'on sera alors attentif à une éventuelle fixité des signes pathologiques observés à l'étape précédente.

DE 6 A 8 MOIS. — Il semble que cet âge soit réellement un âge clé, l'âge où l'enfant peut être atteint d'une sorte de réminiscence des troubles présentés au stade néonatal ou d'une aggravation brusque des signes neurologiques restés simplement suspects jusque-là. Cette période est transitoire, mais elle peut déjà donner un aperçu du devenir éloigné de l'enfant en plein développement.

— La qualité de la pince pouce-index s'amorce à cet âge et la maladresse des mains, si fréquente chez les enfants inadaptés, commence souvent par cette acquisition qui ne survient pas en son temps et qui est de mauvaise qualité. De même la fonction d'aptitude statique des mains qui reste inapparente ou trop tardive, sera très évocatrice.

— Et déjà à cet âge, commence à apparaître un signe de haute gravité : raideur des membres inférieurs (étude des angles : celui des adducteurs, du creux poplité et de la flexion du pied sur la jambe). Ceci est souvent associé à une hypotonie des muscles du tronc.

Dans un même ordre d'idée, on cherchera une éventuelle asymétrie entre les deux hémicorps et les réflexes rotuliens et achilléens sont à surveiller systématiquement.

DE 8 A 12 MOIS. — Il est capital de savoir comment l'enfant est sorti de la crise qu'il vient de traverser. Les signes pathologiques ont peut-être été transitoires et une amélioration nette et sûre s'amorce. Il peut aussi s'agir d'une accentuation des signes neurologiques, d'une apparition de mouvements anormaux que l'on peut détecter surtout au niveau de la bouche, des doigts et des poignets. L'intérêt peut s'appauvrir, les acquisitions marquer un temps d'arrêt, ce qui peut faire redouter une ébauche de stagnation. Ce n'est qu'au-delà de cette période que l'on peut commencer à parler de signes de certitude et envisager une rééducation motrice et un forçage de l'éveil psycho-affectif : obliger l'enfant à se sortir de lui-même, à prendre goût à tout ce qui l'entoure pour forcer un peu son développement.

Au COURS DE LA DEUXIÈME ANNÉE DE LA VIF. — Les troubles du langage vont dominer, qu'il s'agisse de l'articulation, de la phonation, de la construction et de l'enrichissement du vocabulaire qui doit être progressif. Ces signes sont d'ailleurs souvent associés à d'autres anomalies neurologiques.

L'adresse manuelle devient révélatrice ; l'idéation et la compréhension des situations sont à explorer.

Bien entendu beaucoup d'attention doit être apportée dans l'interprétation de ces signes.

Description selon la classification moderne :

Après avoir indiqué au début de ce chapitre la classification traditionnelle (arriérés profonds, débiles profonds, débiles moyens et débiles légers) dont nous avons indiqué la valeur d'orientation et les limites, nous suivrons Misés et coll. (1980) dans une recherche clinique qui permet aux psychiatres d'enfants de se tenir au plus près des conditions variées de chaque cas et d'établir pour chacun un plan thérapeutique. Ces auteurs opposent trois grands groupes :

1° **Les déficiences profondes** : « restriction sévère des possibilités d'autonomie et d'efficacité ; fréquence des handicaps multiples, sensoriels, moteurs, somatiques, psychiques, sociaux ». Le pronostic est sévère et la dépendance complète.

2° **Les déficiences légères**, les plus nombreuses, dans lesquelles le diagnostic sera envisagé généralement devant l'inadaptation scolaire. Il s'agit le plus souvent d'enfants anxieux, perturbés dans l'organisation de leurs échanges avec l'entourage (langage, conduites motrices). L'apprentissage de la lecture, de l'écriture, des opérations élémentaires est difficile. On trouvera rarement une pathologie organique précise. Mais les facteurs de milieu sont fréquemment défavorables.

3° **Entre ces deux pôles nombre d'organisations déficitaires** se rencontrent, qui demandent une étude complète avant de prononcer un diagnostic et un plan thérapeutique. C'est ici que souvent se discutera l'hypothèse d'une schizophrénie infantile, dont on parlera plus loin, puisqu'elle sort du cadre de l'arriération *stricto sensu*.

ÉVALUATION CLINIQUE

Simon et Vermeylen avaient proposé en 1924 de distinguer les *débiles harmoniques* (déficit intellectuel simple) et les *débiles dysharmoniques* (déficit intellectuel et retentissement affectif). Cette distinction a été reprise par les pédo-psychiatres modernes, mais avec un contenu renouvelé et enrichi par les perspectives dynamiques. Il ne s'agit plus d'un constat, mais d'une étude évolutive.

LES DÉFICIENCES HARMONIQUES se voient chez les débiles « simples », « homogènes ». Les échanges interpersonnels sont touchés, avec au premier chef le langage, par une sorte de pauvreté et de rigidité des conduites et expressions.

Les déficiences « harmoniques » ou simples.

L'enfant paraît réduit à un monde immédiat et concret, où les émotions sont inhibées ou massives. Les processus cognitifs et la capacité de symbolisation sont réduits. Les conduites seront répétitives, pauvres, sans créativité.

Le statut familial sera en conséquence mal fixé. Le milieu réagit le plus souvent à l'inadaptation par des oscillations entre rejet et opposition qui contribuent à entraîner chez l'enfant des conduites de compensation ou de démission.

Complexité
des cas « dysharmoniques »

LES DEFECTUS DYSHARMONIQUES correspondent à une psychopathologie toujours complexe où la place de l'insuffisance intellectuelle, celle des troubles instrumentaux et celle des réactions caractérielles, névrotiques ou psychotiques devront être pesées. *Le versant psychotique* sera soupçonné devant certaines angoisses évoquant les fantasmes primitifs à la Mélanie Klein : certaines bizarreries des conduites où émerge souvent le sadomasochisme ; certains troubles du langage et de la motricité nettement décalés par rapport à la déficience intellectuelle. L'évolution risque de se faire vers une inertie intellectuelle progressive.

Le versant névrotique se signale par une anxiété plus superficielle, des mécanismes phalliques, obsessionnels ou hystériques. Le refoulement des pulsions et la carence des investissements aboutissent à des conduites d'échec, d'opposition, de blocage.

Le versant dépressif a été décrit par Mazet et Houzel, caché sous des attitudes de repli, d'asthénie, d'apathie.

Le versant psychopathique peut se marquer par la prépondérance des attitudes caractérielles.

De nombreuses autres formes cliniques peuvent encore être décrites selon les associations de handicaps ou selon des atteintes somatiques, telles que l'hypotrophie staturale, les atteintes motrices (infirmes moteurs cérébraux). La comitialité est une association très fréquente (plus de la moitié des arriérés profonds et plus du quart des débiles profonds) (Misés et coll., 1980). Avec ou sans comitialité l'impulsivité est fréquente chez tous ces enfants. La difficulté d'apprécier la situation et l'évolution des déficiences dysharmoniques impose au psychiatre d'enfants le recours à des collaborations pluridisciplinaires. C'est un travail d'équipe, impliquant aussi l'étude et le soutien du milieu. Distinguer, par exemple, les atteintes cérébrales vraies d'un défaut maturatif encore évolutif (du langage, des praxies, etc.) est une tâche ardue, qui demande des examens répétés, mais il est important de saisir les chances favorables plutôt que de se replier sur la théorie des *dysfonctions cérébrales minimes*. La manière dont l'entourage perçoit ces difficultés est également importante pour que l'enfant investisse de nouvelles formes d'expression. Ces quelques notations permettent d'entrevoir la nature du travail des équipes attachées à suivre ces déficiences.

Les recherches se poursuivent dans deux directions : du côté des études génétiques et neurobiologiques ; et du côté psychanalytique. Les travaux sur les débuts de la vie psychique ont produit une série de concepts nouveaux comme celui de *Vépiénèse interactionnelle* qui permettent d'articuler des rapprochements entre ces points de vue organiciste et psychodynamique.

DIAGNOSTIC POSITIF

Nous avons indiqué plus haut les signes d'alarme à l'égard de l'arriération chez le très jeune enfant.

1° Bilan biologique. — Nous avons signalé les recherches indispensables à connaître pour le dépistage d'anomalies neurologiques ou métaboliques. Le tableau suivant rappelle certaines de ces recherches, en montrant le développement des méthodes d'examen cellulaires pour le dépistage des maladies génétiques.

2° Bilan psychologique. — Lorsqu'il s'agit d'établir un bilan chez un enfant plus grand, les méthodes de tests ont un intérêt évident, à la condition d'être replacées, pour l'interprétation, dans le travail clinique de l'équipe chargée de l'enfant. Ce travail est confié à des psychologues spécialisés :

— qu'il s'agisse des *tests de niveau* (Binet-Simon, Termann-Merill, Brunet-Lézine pour les bébés) ;

— ou des *échelles dites « de dispersion »* tel le *W. I. S. C.* ;

— ou des *épreuves analytiques d'intelligence* (Progressive Matrices, E. D. E. I. de Perron-Borrelli) ;

— ou des *épreuves dites « instrumentales »* (schémas de perception, d'organisation de l'espace ou du temps, connaissances scolaires) ;

— enfin, les *tests dits « de personnalité »* sont bien connus des psychiatres d'adultes (Rorschach, T. A. T. test du village, dessin de l'arbre, dessin de la famille, etc.).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous en donnerons seulement les grandes lignes avec trois causes d'erreurs :

1° Les décalages temporaires. Le retard simple du développement résulte, schématiquement, d'une mauvaise utilisation d'un équipement normal, pour des raisons variées, toujours imputables au milieu : carences éducatives, carences affectives, souvent liées, mais pas toujours, au marasme social. L'absence de soutien affectif, le défaut des stimulations par l'environnement sont les facteurs habituels du retard mental simple. La reprise évolutive suppose évidemment la correction de ces carences. Le diagnostic se fondera sur l'étude structurale de l'enfant et celle de ses relations avec le milieu. En aucun cas il ne saurait s'appuyer sur l'intolérance ambiante (rejet scolaire, exigences familiales).

2° Les déficits partiels peuvent faire croire à une débilité devant des atteintes neurologiques ou sensorielles et surtout devant des troubles instrumentaux comme ceux du langage, avec ses implications sur la lecture et sur les apprentissages, ou ses associations avec les troubles du processus de symbolisation. Un bilan complet est donc toujours nécessaire.

TABLEAU XVIII

Dépistage des maladies héréditaires et congénitales.

Maladies congénitales	Maladies	Fréquence (nombre/1 000 naissances) (Europe du Nord)	Villosités chorionales (9 ^e -11 ^e semaine)	Prélèvement Liquide amniotique (17 ^e semaine) + + (cellules)	Sang fœtal (20 ^e -24 ^e semaine)	Niveau du diagnostic	
						Diagnostic classique par...	Au niveau de l'ADN fœtal
Maladies congénitales	Aberration chromosomique	1/500	Possible	+ + (cellules)		Analyse des chromosomes	
	Défaut de fermeture du tube neural	1,0 (France) 6,0 (Ecosse)		+ + (liquide)		Examen échographique et dosage de l'α-fœtoprotéine	
Maladies héréditaires	Chorée de Huntington	0,5				Dosage d'une enzyme	A brève échéance
	Maladie de Tay-Sachs	0,3	- +	+ (cellules)			
	Phénylcétonurie	0,1					Possible en théorie
	Retard mental lié à la fragilité du chrom. X	0,5	Possible	+ (cellules)	++	Caryotype sur lymphocyte	Effectif
	Myopathie de Duchenne	0,2					A brève échéance

Le tableau fait apparaître deux orientations nouvelles du diagnostic prénatal : a) l'accès à un diagnostic plus précoce (dès le premier trimestre) grâce à la biopsie des villosités chorionales alors que par l'amniocentèse l'avortement ne peut avoir lieu avant la vingtième semaine ; b) le développement d'une nouvelle technique permettant de faire un diagnostic directement au niveau du matériel héréditaire (ADN) du fœtus. Ces deux innovations sont indépendantes l'une de l'autre et devront chacune faire leurs preuves avant de supplanter, quand c'est utile, les méthodes en place. (D'après La Recherche, n° 166, mai 1985, p. 697.)

3° Les troubles évolutifs de la personnalité (névroses, psychoses) évoluent schématiquement chez des enfants sans déficience intellectuelle. Si du côté des névroses le diagnostic n'est généralement pas difficile, il peut l'être devant certaines psychoses. Moins devant l'autisme infantile, assez caractéristique, que dans les cas qui mêlent des troubles psychotiques à une déficience intellectuelle. Les psychiatres d'enfants s'efforcent de distinguer :

— les cas dans lesquelles une évolution psychotique finit par entraîner un déficit ;

— des cas dans lesquels on assiste très tôt à une intrication des deux séries : Ce sont les « psychoses à expression déficitaire » de Misés, ou les « arrières- psychoses » de J.-L. Lang. Quoi qu'il en soit de ces difficiles problèmes, la plupart des psychiatres d'enfants les posent dans ces termes, plutôt que de se contenter d'englober toute la débilité dans la psychose, comme « faille de l'accès au symbolique », selon la tendance de Castets (1967) et de Maud Mannoni (1967).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AMAR (M.). — L'évolution de la nosographie des psychoses infantiles. *Confrontations Psychiatriques*, 1977, n° 15, 1-14.
- GEISSMANN (CL. et P.), *L'enfant et sa psychose*, Dunod, 1984, 324 p.
- LANG (J.-L.). — *Aux frontières de la psychose infantile*, Paris, Coll. « Le fil rouge », P. U. F., 1978.
- MANGANO (J.). — Les formes d'évolution de la psychose infantile, *Neuropsychiatrie de l'enfance*, 1982, 30, 6, 309-328.
- MISÉS (R.) et FERRARI (P.). — Les Psychoses de l'enfant, *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, Paris, 1985, 37, 299.
- Les Psychoses infantiles, *Rev. de Neuropsychiatrie infantile*, n° spécial, 1977, 25, 11-12.
- L'Expansion scientifique, édit.
- A propos des Psychoses infantiles, *Neuropsychiatrie de l'enfance*, n° spécial, Paris, 1980, 28, 77-149.
- Autisme et Psychoses infantiles précoces. *Neuropsychiatrie de l'Enfance*, n° spécial, 1983, 31, n° 5-6. L'Expansion scientifique française, Paris.

Références
sommaires
l'autisme

TRAITEMENT

Nous serons très bref sur ce chapitre : ce qui a été dit précédemment permet de constater que le traitement demandera la compétence d'un psychiatre spécialisé, seul capable de préciser le diagnostic global de l'arriération et de proposer une stratégie thérapeutique adaptée à chaque cas. Nous nous bornerons à indiquer quelques éléments sur l'environnement et surtout la famille de ces enfants, car tout psychiatre peut être conduit à aider les familles dans le choix d'un thérapeute (d'une équipe thérapeutique) et à soutenir les parents dans l'accompagnement de leur enfant handicapé mental.

1° La prévention et le dépistage de l'arriération.

Le pédiatre
dépiste cer-
tains risques.

Un conseil génétique doit être demandé pour les cas qui ont été signalés comme des anomalies transmissibles. On se reportera au texte et au tableau de la page 592. Le dépistage de la phénylécétonurie et celui des principales anomalies neurologiques sera du ressort du pédiatre dans l'examen postnatal. Mais, comme on l'a vu, la plupart des cas d'arriération ne sont pas immédiatement décelables. *Enfants « à risques »*. Les services sociaux considèrent comme tels les enfants élevés dans des conditions psycho-socio-économiques défavorisées. Pour le psychiatre le risque d'arriération peut provenir des mauvaises conditions de la grossesse ou de la naissance : poids insuffisant, détresse respiratoire, convulsions, etc.). Ou lorsque est survenu un événement traumatisant tel qu'un deuil récent (mère déprimée), spécialement mort d'un enfant précédant la naissance (enfant de remplacement). On sait que l'on a insisté sur le rôle des fantasmes parentaux comme inducteurs de la psychopathologie de l'enfant. Sans tomber dans l'excès d'une réduction trop facile à ce genre de facteurs, il est indéniable que l'enfant à venir est pris dans le jeu des inconscients de ses parents.

2° Le dialogue avec les parents de l'arriéré.

Le dialogue
essentiel.

Lorsque l'arriération devient manifeste il sera important pour le médecin de faire comprendre l'infirmité de l'enfant et d'aider à la supporter car elle rejaillit sur son entourage : parents, grands-parents, fratrie. Les réactions de rejet ou, au contraire, l'investissement privilégié de l'arriéré peuvent s'exprimer par la négation de l'évidence, par un climat familial dépressif, une culpabilisation des géniteurs, une violence plus ou moins contenue, etc. Au travail de l'équipe spécialisée qui suit l'enfant devra donc s'ajouter un travail d'échanges avec la famille qui peut être demandé à un psychiatre extérieur à l'équipe. Sa tâche sera d'aider à l'ajustement des soins et au soutien de l'entourage. C'est dans un tel dialogue que pourra être posé le problème de savoir si le développement de l'enfant retardé se déroulera dans sa famille ou dans une institution.

3° Le choix d'une institution.

Dans les échanges avec les responsables des soins l'éventail des solutions sera examiné : cure ambulatoire, *centre d'action médico-sociale précoce*, *centre médico-psycho-pédagogique*, sont des solutions d'externat, tandis que les *instituts médico-pédagogiques* ou *médico-éducatifs* pourront assurer un internat. L'hôpital de jour est une solution intermédiaire. L'étape professionnelle sera demandée aux *instituts médico-professionnels* (IMPRO). L'éveil sexuel constituera un moment-clef où les parents auront besoin d'une aide devant la résurgence de tous les problèmes péniblement surmontés pendant l'enfance. Le cadre de vie de l'adulte handicapé mental fera l'objet d'une concertation entre la famille, les services sociaux et les médecins.

4° L'assistance : lois et règlements.

— La prise en charge a deux visées principales

. l'une qui cherche à insérer le handicapé dans une société plus ouverte, plus tolérante, où l'école, puis les postes de travail lui soient adaptés;

. l'autre à éviter (prévention tertiaire?) l'alourdissement du handicap par des maladies intercurrentes, et surtout par l'isolement social.

— La loi du 30 juin 1975 tente de mettre un peu d'ordre dans le fouillis des aides aux handicaps de tous ordres, entre autres les handicapés mentaux.

L'ensemble repose sur deux commissions : C. D. E. S. (pour les enfants), C. O. T. O. R. E. P. (pour les adultes). Elles traitent (tous handicapés confondus) environ 600 000 dossiers par an, s'occupant tant du placement dans les institutions (I. M. E., I. M. P., IMPRO), que des allocations d'éducation spéciale pour mineur handicapé, et de l'attribution de cartes d'invalidité.

— Certains textes favorisent ;

. l'intégration des enfants et des adolescents handicapés dans les milieux scolaires (circulaire du 29 janvier 1983);

. des mesures d'insertion professionnelle des travailleurs handicapés (contrat de programme État-entreprise, aide à l'aménagement du poste de travail, prime aux employeurs formant des apprentis handicapés, etc.);

. la protection de « l'enfant du divorce » (loi du 11 juillet 1975);

. la protection des biens de l'enfant (procédures de tutelle et de curatelle),

cf. p. 1111-1120.

BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE

- AJURIAGUERRA (J. de). — L'arriération, in *Manuel de Psychiatrie de l'Enfant*. Paris, Masson édit., 1977.
- AJURIAGUERRA (J. de), MARCELLI (D.). — *Abrégé de psychopathologie de l'enfant*, Paris, Masson, édit., 1984.
- CYTRYN (L.), LOURIE (R. S.). - Mental Retardation. in *Comprehensive Textbook of Psychiatry III*. edited by Kaplan (H. L), Freedman (A. M.), Sadock (B. J.). 3^e édit., p. 2484-2526. Williams et Wilkins, édit., Baltimore, London, 1980.
- FRÉZAL (J.) et coll. — Maladies héréditaires du métabolisme, in *Traité de Médecine*. dirigé par Jean Hamburger, Paris, 1981, Flammarion, édit., p. 1291-1362.
- JÉRÔME (H.) et coll. — Effet de dosage génique et conséquences métaboliques dans la trisomie 21, *Bull. Acad. Nulle Méd.*, 1985. 169, n° 9. 1387-1395.
- LEBOVICI (S.), DIATKINE (R.), SOULÉ (M.). — *Traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, P. U. F., Paris, 1985, 3 vol.
- MATTEI (J.-F.). - *Diagnostic Prénatal*. Paris. Doin, 1986.
- MELTZER (D.) et coll. — *Exploration clans le monde de l'autisme*, Paris, Pavot, édit., 1980.
- MINKOWSKI (A.). — *Pour un nouveau-né sans risque*. Paris. Stock. 1976.
- MISES (R.). — Étude psychopathologique des déficiences intellectuelles de l'enfant. *Rev. de pédiatrie*, XVI, avril 1980, n° 4.
- MISES (R.), PERRON (R.), SALBREUX (R.). - Arriérations, déficiences mentales. *Encvl. Med. Chir. Psychiatrie*, 37270, A 10, Paris. 1980.
- TUSTIN (F.). -- *Autisme et psychose de l'enfant*. Paris, Seuil, 1977.
- O. S. M. III. - *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (Trad. française par P. Pichot et J. D. Guelli. Paris, Masson, 1983, p. 43 el p. 46).

O. M. S. — *L'arriération mentale : un défi à relever*, Genève. O. M. S., Publication Offset n° 86. 1986.

Confrontations psychiatriques. Numéro sur les Débilités mentales, 1973, n° 10.

L'Information psychiatrique. — Numéro consacré aux Dysharmonies évolutives de l'enfant (nov. 1977. 53, n° 9).

Pour la protection et la réadaptation sociales, signalons :

VATTIER (G.). — *La protection sociale de l'enfant*, Toulouse. Érés, 1983, 1 vol.. 138 p.

Ministère du travail. — Aide à l'emploi des travailleurs handicapés, 23 p. (éd. par la *Délégation à l'emploi*).

U. N. A. P. E. I. (Union nationale des parents d'enfants inadaptés). — 15, rue Coysevor, 75018 Paris.

QUATRIÈME PARTIE

LES PROCESSUS ORGANIQUES
GÉNÉRATEURS
DE TROUBLES MENTAUX

GÉNÉRALITÉS

(LE PROBLÈME DE LA NATURE « SYMPTOMATIQUE » DES MALADIES MENTALES)

Deux faits dominant le débat qui est à la base de toutes les discussions pathogéniques en psychiatrie.

Le premier c'est que bon nombre de maladies mentales sont symptomatiques de processus organiques. C'est le cas par exemple des psychoses puerpérales, des troubles mentaux qui se manifestent comme effet de certaines intoxications ou à la suite de traumatisme crânien ou encore des troubles mentaux de la sénilité, des tumeurs cérébrales, des encéphalites, des affections hormonales, etc. Et ce sont précisément ces « maladies mentales symptomatiques » qui feront l'objet principal de cette partie du *Manuel*.

Le second fait c'est que à un même processus morbide correspond une grande variété de maladies mentales. Ainsi par exemple à propos de la neuro-syphilis pour prendre un exemple banal — ou à propos de la pellagre (B. Llopis, 1950), pour prendre un exemple particulièrement étudié dans cette perspective — c'est toute la gamme des états aigus et chroniques qui se présente. Autrement dit, *il n'y a pas ou il y a peu de syndromes spécifiques rattachables à un processus étiologique donné*. Et ceci est très important car cela montre que les réponses psychopathologiques aux diverses conditions morbides ou aux divers « stressés » dépendent de facteurs complexes qui ne peuvent pas se réduire généralement à l'action élective d'un processus lui-même spécifique et produisant des troubles pathognomoniques. Il faut renoncer à cette idée qui a constitué une sorte d'idéal en Pathologie générale et particulièrement en Psychiatrie.

Mais quelque chose demeure de cet effort inlassable des cliniciens pour rattacher des symptômes bien précis à un processus bien caractérisé. Il faut bien en effet — et on s'en convaincra en parcourant les prochains chapitres où nous envisageons une grande variété d'affections somatiques générales ou du système nerveux — admettre par exemple que les états aigus à type *confusionnel* (Régis) constituent la « réaction exogène » (Bonhoeffer) la plus typique du psychisme aux toxi-infections et qu'un *syndrome psycho-organique* commun manifeste sur le plan clinique la plupart des processus cérébraux lésionnels.

Ceci nous amène à rappeler ce que nous avons exposé (pp. 137 sq. et 290) à propos des fameuses discussions sur le problème des maladies mentales

Il est admis généralement par hypothèse que les maladies mentales dépendent de processus organiques.

Cette hypothèse est démontrée dans beaucoup de cas.

Mais même alors les « psychoses » ne dépendent pas directement et mécaniquement des lésions...

... leur étiopathogénie est complexe et admet des réactions et des mécanismes psychologiques.

exogènes ou symptomatiques et des maladies mentales *endogènes* ou constitutionnelles. On verra (notamment à propos de l'encéphalite épidémique) que certaines maladies réalisent des tableaux cliniques de schizophrénie par exemple que les tenants de la nature « endogène » de la véritable schizophrénie appellent pseudo-schizophrénie ou état schizophréniforme (Langfeld), tandis que les tenants de la nature cérébrale du processus schizophrénique ont tendance à les considérer comme une démonstration de la nature « organique » de la schizophrénie.

On voit donc combien de problèmes difficiles et considérables sont posés par la nouvelle perspective dans laquelle nous allons, dans cette quatrième partie, nous engager.

Tous ces problèmes dépendent en dernière analyse de ce que l'on a appelé parfois (Birnbäum), à l'étranger, le problème du mécanisme *pathoplastique* de la maladie mentale, problème qui peut se réduire à cette question, comment se forment les symptômes de la maladie ? Il ne semble pas possible d'admettre que les symptômes d'un état confusionnel, d'une crise de manie, d'un état névrotique, schizophrénique ou démentiel constituent seulement un « syndrome », c'est-à-dire une simple collection de troubles déterminés dans leur association par des synergies anatomophysiologiques. Mais il faut plutôt considérer que *ces symptômes sont l'effet et l'expression d'une désorganisation de la vie psychique et de sa réorganisation à un niveau typique ou de dissolution, à un palier structural qui caractérise et définit chaque forme de maladie mentale.*

Le tableau clinique dépend bien alors du processus organique en tant que celui-ci impose la forme et le degré de ce dérèglement : mais les symptômes (idées délirantes, troubles de l'humeur, hallucinations, impulsions, etc.) ne dépendent pas directement du processus, car entre le processus et les symptômes s'intercale un ÉCART ORGANO-CLINIQUE (Henri Ey) qui n'est pas spécial à la pathologie mentale mais qui en psychiatrie revêt une importance particulière. Ainsi une idée de grandeur, l'impulsion à voler ou encore l'agitation ou l'anxiété, etc., ne peuvent pas être considérées comme des effets directs de lésion ; ils ne sont que des effets au second degré de la régression qu'entraîne par exemple une méningo-encéphalite. C'est dans ce sens que H. Jackson pouvait écrire au sujet de sa fameuse distinction entre la structure *négative* (que l'on peut appeler aussi déficitaire, primaire ou processuelle) et la structure *positive* (que l'on peut appeler réactionnelle, secondaire et personnelle) : « Je soutiens que la maladie ne produit que des symptômes mentaux négatifs répondant à la dissolution et que tous les symptômes mentaux positifs complexes (illusions, hallucinations, délires et conduite extravagante) sont le résultat de l'activité d'éléments nerveux non affectés par le processus pathologique... Les idées les plus absurdes et les actions les plus extravagantes des aliénés sont les survivances de leurs états les mieux adaptés... Les illusions, etc. (d'un aliéné) ne sont pas causées par la maladie, mais sont le résultat de l'activité de ce qui reste de lui (de ce que la maladie a épargné), de tout ce qui existe encore de lui : ses illusions, etc., sont son esprit » (*Croonian Lectures*, 1884).

Ainsi, pouvons-nous comprendre que tous les problèmes pathogéniques

où se mêlent les problèmes de l'hérédité, des affections cérébrales ou des facteurs organiques les plus divers doivent toujours en psychiatrie être envisagés dans cette perspective. Autrement dit, nous n'avons pas épuisé le problème étiologique « pathogénique » ou « pathoplastique » des maladies mentales en les rattachant purement et simplement à tel ou tel processus organique.

La justification de cette perspective est basée sur le deuxième des grands faits dont nous parlions plus haut (la non-spécificité de la maladie mentale). Cette maladie mentale, dont nous allons voir, au cours des prochains chapitres, l'aspect symptomatique à l'égard des processus organiques, n'est jamais une entité étiologiquement spécifique.

La *classification clinique* des maladies mentales ne peut pas se baser sur cette notion d'entités. A cet égard, il est peut-être sage de ne pas écarter systématiquement l'ancien concept de « Psychose unique » ou « Monopsychose » (1). Car en effet, toutes les maladies mentales ne sont — sous leur aspect clinique — que des formes ou des degrés d'un même accident évolutif de la vie psychique (dysgénésie ou dissolution).

Par contre, la *classification étiologique* qui consiste à grouper les diverses maladies mentales pouvant être rattachées à un processus organique caractérisé vient naturellement et heureusement corriger ce qu'il y a de trop fluide dans la classification purement clinique. C'est vers elle que doit tendre le plus possible la science psychiatrique. Et ce sont les résultats de ces efforts que nous allons envisager maintenant, mais sans être dupes de l'impossibilité de passer de l'idée de tel ou tel *processus* organique à la définition de telle ou telle des « maladies mentales », que nous avons décrites dans les chapitres précédents.

(1) Ce concept, défendu par Zeller, Neumann et Griesinger au début du XIX^e siècle, a fait l'objet d'une intéressante étude de B. LLOPIS (*Revista de Neurologia*, 1954). Bien des cliniciens s'y réfèrent ou en pressentent l'exigence. C'est Karl Menninger qui aux U. S. A. s'en est fait le champion.

L'ensemble des niveaux psychotiques de dissolution ou de désorganisation étudiés dans la Troisième Partie, vont se retrouver à propos de chacun des processus étiologiques que nous allons étudier.

Entre le processus et le tableau clinique, s'intercale un écart organo-clinique.

D'où l'importance des conceptions de Jackson (distinction des troubles négatifs et positifs) appliquées à la Psychiatrie.

CHAPITRE PREMIER

PSYCHO-NEURO-BIOLOGIE
ET PSYCHIATRIE*Nemo physiologus nisi psychologus.**Les tendances actuelles de la Psycho-physiologie l'éloignent autant du parallélisme psycho-physiologique que du réductionnisme mécaniste des associations réflexes.*

Inversant ainsi le célèbre précepte de Johann Müller, la Psycho-physiologie contemporaine « ne se contente plus d'étudier des « mécanismes nerveux » mais plutôt des « événements » que dirigent les motivations du Sujet. On est en train de passer d'une Neuro-physiologie réflexe et proprement cybernétique à une Neuro-biologie où l'intentionnalité inconsciente et consciente de l'individu ordonne ses moyens, ses fonctions nerveuses, à ses fins de relation avec le milieu extérieur et d'équilibre avec son propre milieu intérieur (1).

Nous exposerons ce bref aperçu de « Psycho-physiologie » en nous souciant de marquer cette tendance et en essayant de tirer, de la myriade des faits d'observation et d'hypothèses qui ne sont pas exempts de complications hasardeuses sinon de contradictions, une certaine image de l'organisation du Système nerveux central ; puis nous exposerons ensuite les conditions expérimentales qui, par leur application à la Psychiatrie, peuvent éclairer certains de ses aspects cliniques et pathogéniques.

I. -- LES STRUCTURES NERVEUSES

Même dans ses structures u élémentaires » le S. N. C. u un sens.

L'ensemble du Système nerveux constitue un appareil de conduction, de corrélation et de construction des modalités de relation et d'adaptation de l'individu à son environnement. La Neuro-physiologie classique, et plus récemment la Cybernétique, ont insisté sur l'automatisme réflexe, plus ou moins compliqué des connexions fonctionnelles. L'idée d'auto-régulation paraît cependant devoir être interprétée dans le sens d'une régulation autonome, ouverte et individuelle, plutôt que dans le sens d'une régulation machinale par

(1) Nous pouvons nous référer, par exemple, à R. Jung comme à R. W. Sperry ou à J. C. Eccles, pour ne pas citer des neuro-physiologistes plus anciens (V. Von Weizsäcker, K. Goldstein, etc.).

des mécanismes réflexes ou de « feed backs ». Si le Système nerveux est une machine (et il est un ordinateur très perfectionné), il n'est pas que cela (1), car il fonctionne toujours selon un certain *sens* (la motivation et l'adaptation) que nous avons justement à préciser.

1° Neuro-chimie et métabolisme cérébral. — Le tissu nerveux contient à ses divers niveaux toutes les substances (glucides, lipides, protéines, ions) et tous les ferments (enzymes) nécessaires aux transformations métaboliques. Celles-ci (oxydation, hydroxylation, décarboxylation) sont constantes dans ces systèmes essentiellement labiles où la variation perpétuelle des équilibres est requise pour le nombre fini des éléments (neurones) capables d'entrer dans des combinaisons infinies.

a) Monoamines. Amines biogènes. Les acides aminés (dont la fonction amine est portée en diverses positions du carbone, du carboxyle) forment les protéines qui ont une fonction régulatrice stimulante ou inhibante sur toutes les fonctions nerveuses et selon des modalités correspondant à leur transformation sous l'effet des enzymes. Celles-ci, dans le groupe des monoamines, synthétisent la Sérotonine ou la Tryptamine à partir du tryptophane (hydroxylase) et les catécholamines (décarboxylase) à partir de la tyrosine. On distingue, en effet, deux grands groupes de monoamines : la Sérotonine (5 HT) et la Tryptamine d'une part — et les Catécholamines d'autre part.

Le conflit des systèmes neuro-chimiques.

TABLEAU XVIII
Les deux groupes de monoamines
(Tableau simplifié de leur synthèse enzymatique).

TRYPTOPHANE (Hydroxylase)	TYROSINE (Hydroxylase)
5 Hydrotryptophane (5 HT) (Décarboxylase) Tryptamines (Monoaminoxidase) Acide indolacétique	DOPA (Déhydroxyphénylamine) (O. méthyl transférase COMT- Monoamine oxydase) Noradrénaline (COMT-MAO)
<i>Synthèse de la Sérotonine et de la Tryptamine.</i>	<i>Synthèse des Catécholamines.</i>

1° CATÉCHOLAMINES. -- Le schéma classique d'Iverson (1967) indique comment dans les nerfs sympathiques postganglionnaires (et probablement pour tous les neurones noradrénergiques cérébraux), à partir de la tyrosine sanguine, s'effectue (*via* DOPA) une accumulation de Noradrénaline dans les vésicules du bouton axonique, la catabolisation s'effectuant par la M. A. O. intramitochondriale. Les catécholamines sont donc constamment accumulées (uptake) ou mobilisées (release) par l'action réciproque de deux « pools » de type réserpino-sensible inactif et de type réserpino-résistant actif.

Les Amines activatrices (Catécholamines).

(1) Cf. Henri EY, *Traité des Hallucinations*, 1075. 1100, où on trouvera un exposé des idées de H. Jackson et de Sherrington sur l'intégration du S. N. C.

des neurones bulbaires réticulés. -- *L'histamine* est une amine biogène activateur. -- Quant à *l'acétylcholine*, elle emprunte les voies cholinergiques du tegmentum du tronc cérébral (projections actives diffuses du système réticulaire sur le néocortex).

Nous nous trouvons ici confrontés à une régulation qui ne s'opère plus seulement par le jeu des antagonistes neuro-chimiques. Ceux-ci font intervenir non seulement les substances qui traversent les barrières hémato-encéphaliques, mais celles, autochtones, qui sont synthétisées à des niveaux de métabolismes divers par les neurones eux-mêmes, ce qui fait intervenir une dynamogenèse proprement neuronique et non pas seulement une sorte de transmission automatique de flux de propagation. Ainsi nous touchons maintenant au point où toute cette « pharmacopée » neurologique avec ses circuits de régulation, de réversibilité, de rétroactivité, est elle-même sous la dépendance de facteurs neuro-hormonaux. Notamment, l'hypothalamus étroitement connecté avec le système neuro-hypophysaire par ses « releasing factors » contrôle le lobe antérieur de l'hypophyse, à son tour (feedback stéroïdien) contrôlé par la rétroaction surrénalo-hypophyso-hypothalamique (cf. tableaux de M. Monnier, in *Confrontations Psychiatriques*, 1972, 9, 69 et 70 et ici la figure 24 (p. 604).

Cycles
métaboliques.

b) Métabolisme des glucides phosphatés. — L'activité nerveuse exige une alimentation d'énergie qui, comme pour tout tissu animal, est assurée par l'oxygénation de ses composés carbonés, processus auquel le phosphore participe activement. C'est ainsi que l'on connaît déjà depuis longtemps (A-Szent-Gyorgyi) l'importance de l'Adénosine triphosphatée (ATP) comprenant l'Adénine (sur 5 C), le Ribose et 3 groupements phosphoriques dont l'hydrolyse libère 12 000 calories pour chaque radical séparé sous l'influence d'une enzyme, l'hexokinase (Dawson et Richter, 1950).

On distingue (selon H. Laborit, 1964) trois voies métaboliques partant du glucose 6-phosphate : une, anaérobie (voie d'Embden-Meyerhoff) et extramitochondriale qui aboutit à l'acide pyruvique — une autre qui aboutit à la production de CO et de H₂O par oxydation complète de l'acide pyruvique (voie intramitochondriale, dite *cycle de Krebs*) par les phosphorylations et oxydations de l'acide citrique — une troisième enfin dite « *voie des pentoses* » où le glucose est oxydé par voie oxydative directe en produisant notamment le ribose nécessaire à la synthèse des acides nucléiques. Ce dernier mérite d'être plus particulièrement signalé, car il permet à H. Laborit d'opposer deux grands cycles métaboliques de l'énergie du S. N. C. : celui des astrocytes névrogliques empruntant surtout la voie des pentoses, et celui des neurones orientant leur activité vers le fonctionnement du cycle tricarboxylique et les oxydations phosphorylantes dont ils tirent l'ATP.

De telle sorte que nous voyons se dessiner deux grands systèmes : celui autonome de la régulation du milieu intérieur, et celui de la régulation des échanges avec le milieu extérieur — le premier codé par la motivation interne le second programmé par le plan des réactions au milieu extérieur. C'est, au fond, retrouver au niveau des inductions enzymatiques la vieille distinction

de Bichat : les processus Vitaux de la combustion des « fonctions végétatives » (système ergotrope et trophotrope), et les processus propres aux régulations par l'information codée dans le système nerveux cérébro-spinal.

2° Neurones et activité synaptique. — Nous serons plus brefs sur ce point qui est mieux connu et plus généralement exposé dans les divers Traités et ouvrages accessibles à tous (par exemple, *Traité de neuropsychologie, clinique et neurologique du comportement* sous la direction de M. I. Botez. Masson édit., Montréal, Paris, 1987; *Les éléments d'anatomie et de physiologie du système nerveux central* par Dubret (G.) et Cousin (F. R.). Flammarion médecine, Paris, 1985; *L'incroyable aventure du cerveau* par Ornstein (R.) et Thompson (R.). Inter. Édition, Paris, 1987.

Une première découverte (Cajal) ayant permis d'envisager le système nerveux comme constitué d'éléments discontinus (les quelque 15 milliards de neurones), une seconde découverte devait dévoiler la fonction de conduction de la fibre nerveuse (Hodgkin) attribuée à sa membrane (théorie ionique du potentiel d'action lié à sa perméabilité). Pendant l'activité de la fibre nerveuse, on constate une dépolarisation, et Hodgkin proposa l'hypothèse selon laquelle la membrane excitée deviendrait hautement perméable au seul ion Na⁺ (pile dont le sens est inverse de celui du repos). Le potentiel d'action qui parcourt dans le temps l'espace d'un neurone, depuis son péricaryone (dendrites et soma) jusqu'à l'extrémité de son axone, se propage successivement à ses parties en répondant coup par coup à son signal et en le transmettant fidèlement. C'est-

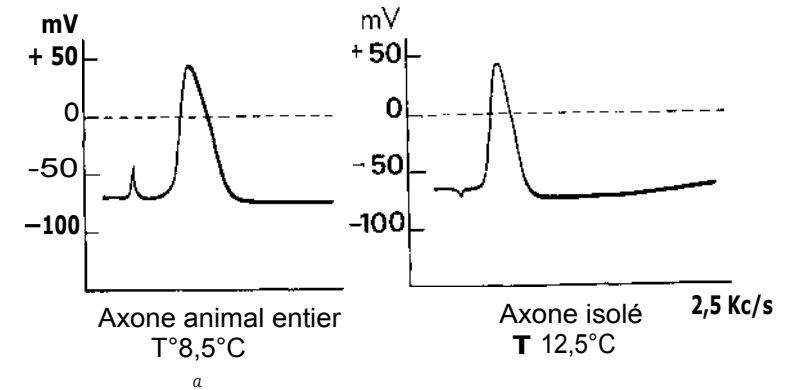


Fig. 26. — Potentiel de repos et potentiel d'action d'une fibre géante de *Loligo*.

a : animal entier ; b : fibre isolée.

Loligo forbesi. a) exp. 1952. Électrode, pointe 0,5 p. 70 mV à l'entrée dans fibre géante pas de secousse musculaire à ce moment. Excitation par un choc unique dans la partie centrale de l'axone géant.

b) Axone symétrique du même animal, isolé, dans l'eau de mer. Potentiel de repos (5 exp.), 63 à 72 mV, moyenne 68 mV; potentiel d'action, 99 à 115 mV, moyenne 107. Hyperpolarisation après le potentiel de pointe ou le *spike*, 1 à 7 mV, moyenne 4 mV. Concentration K 17,7 à 25,8 mM/Kg 1-120 (moyenne 19,6 mM).

(D'après A. L. HODGKIN, *Proc. roy. Soc. (London)*, 1958, série B, 148, p. 5).

ii-dire que lorsqu'un potentiel en pointe se propage le long de la fibre nerveuse, la succession des « événements » est la suivante : Dépolarisation -+ Augmentation rapide de la conduction par le Na -+ Augmentation lente de la conduction par le K -> Repolarisation.

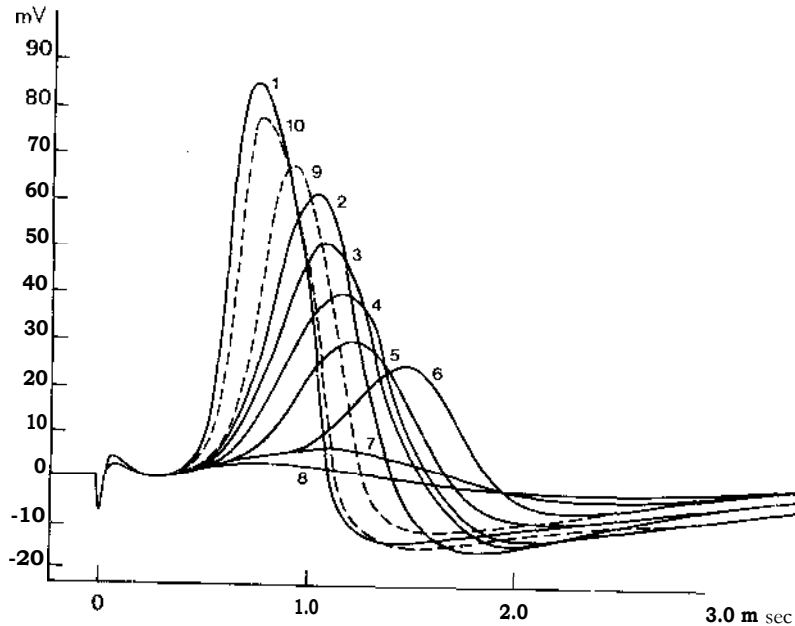


Fig. 27. -- Action d'une solution isotonique de dextrose.

Tracé 1 : obtenu dans l'eau de mer juste avant l'emploi de la solution de dextrose.
Tracés 2 à 8 : tracés obtenus : 2 = 30 s, 3 = 46 s, 4 = 62 s, 5 = 86 s, 6 = 102 s, 7 = 107 s, 8 = 118 s après l'application de la solution sucrée isotonique. Tracé 9 : 30 s après retour à l'eau de mer. Tracé 10 : 90 et 500 s après retour à l'eau de mer.

(D'après A. L. HODGKIN et B. KATZ, *J. Physiol. (London)*, 1949, 108, 45).

La dépolarisation déclenche deux actions distinctes : le processus de rétroaction positive qui se déroule rapidement, et le processus de rétroaction négative qui se déroule plus lentement. Tout le processus est lié automatiquement par les mécanismes du *tout ou rien* propres à la perméabilité de la membrane. Le potentiel de pointe déclenche une pénétration brutale de Na si la modification locale a été suffisante pour la déclencher (1).

De toutes ces minutieuses expériences sur la dépolarisation et la surpolarisation de la membrane et de leur régulation « binaire » (tout ou rien) par le

(1) Cet exposé très résumé, et certainement de ce fait même déformé, est fait d'après Ch. Marx (1963) et D. Albe-Fessard et P. Jutier (1963). Depuis lors, peu de nouvelles expériences, à notre connaissance, en ont modifié l'essentiel.

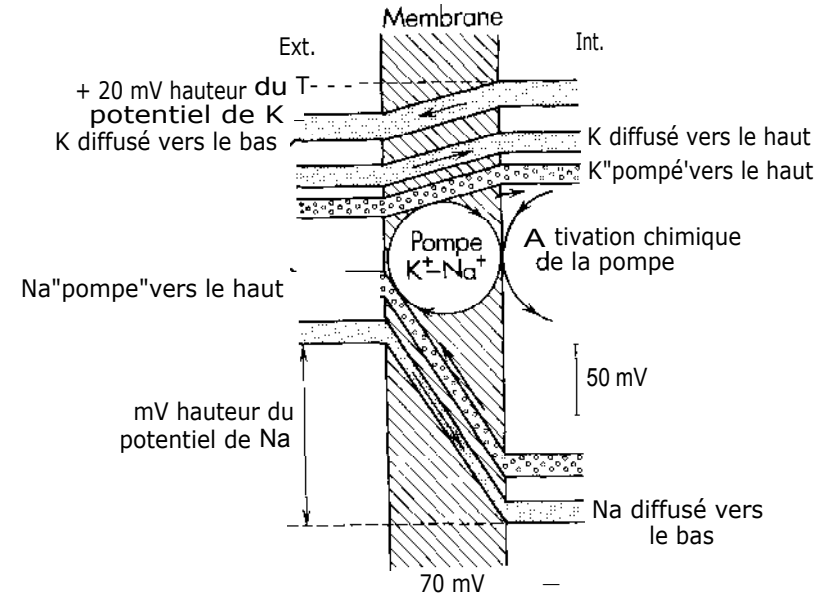


Fig. 28. — Schéma de l'échange ionique de K et Na à la membrane.

Le gradient électrochimique de concentration apparaît par les hauteurs dessinées. La « pompe » déplace les ions contre un gradient. La diffusion de Na de l'intérieur Vers l'extérieur est si faible qu'elle n'a pas été représentée. On a représenté dans des canaux différents le transport actif et le transport par diffusion.

(D'après J. C. ECCLES, *The physiology of nerve cells*, 1957, p. 26).

passage (oui ou non) des voies Na ou K (pompe à sodium), résulte le principe que le *signal* que propage le neurone reste identique à lui-même.

Mais depuis les fameux travaux d'Adrian (1926) qui ont établi la notion de *message nerveux*, il apparaît que la stimulation naturelle d'un neurone ne produit pas un signal unique mais une succession de messages qui posent et résolvent le problème de la communication des informations. Or, cette communication exige une *transformation*, une *transcription* : cette codification du message s'opère dans le *système synaptique*. Et c'est à ce niveau qu'interviennent, comme nous l'avons vu, les médiateurs chimiques et leur interaction réciproque d'inhibition ou d'excitation.

Tout d'abord étudié au niveau de la synapse neuro-musculaire, ce mécanisme de la transmission et de la traduction du message a mis en évidence le rôle de l'acétylcholine (produite par la choline-acétylase et détruite par les cholinestérases) dont les effets de facilitation ou de dépression dépendent d'un paramètre de temps, de réfractarité et de modulations qui assouplissent (c'est-à-dire introduisent un certain degré d'improbabilité) la transmission ou la transcription synaptique.

Ce qui se passe à propos des fibres cholinergiques se retrouve dans les synapses dont les médiateurs sont adrénérergiques. Et nous avons vu plus haut à ce sujet à quelles combinaisons d'actions enzymatiques correspondent les fonctions mêmes des événements neuro-électrochimiques, la sensibilité des membranes pré- ou post-synaptiques. Nous avons notamment rappelé que le neurone produit lui-même des monoamines par l'activité propre de ses mitochondries ou de ses vésicules. Dans une telle perspective, la membrane synaptique n'est pas une bande magnétique où s'inscrivent passivement les messages, mais pour le moins une machine électronique qui traite, en la codant et la décodant, l'information. Par là, comme l'indique très nettement Ch. Marx (p. 253 de la 1^{re} édition 1963 et il le répète dans la récente 2^e édition), le neurone n'est pas uniquement une voie de communication de l'information. Mais qu'est-il donc sinon un agent de décision ou un véhicule de sens ?

Deux
modèles :
Cybernétique
et Finalité.

On comprend, à cet égard, que les Neuro-physiologistes soient divisés par les interprétations de faits expérimentaux qu'ils ont méthodiquement mis en évidence (1).

Les uns — citons par exemple Mme Albe-Fessard et Ch. Marx lui-même — recourent à une finalité *cybernétique* d'auto-régulation et considèrent que l'ensemble des événements est « finalisé » par le champ total de l'activité qui entretient son équilibre adaptatif et, somme toute, le message n'est qu'un signal plus complexe, plus improbable et plus chargé d'information. Dans une telle perspective l'intégration s'exerce par des boucles de réverbération, des « montages » qui répartissent les afférences et les efférences réglant l'économie du système de transmission des trains d'influx.

Les autres — citons par exemple Richard Jung (2), ou plus anciennement V. Von Weizsäcker — sont plus sensibles au choix et à la décision qui cherchent leur voie et leur sens au travers de l'infinité des moyens que leur offrent les infinités des modulations possibles du passage (frayage ou occlusion) d'un influx nerveux porteur de sens. Ce sont évidemment ceux-là qui ne se contentent pas de mettre, comme la plupart des autres, le « sujet » et son « choix » entre guillemets.

Névrogénie et
alimentation
des neurones.

3^o *Névrogénie*. — Nous avons fait allusion plus haut à la fonction de barrière hémato-encéphalique qu'Edström (1958), Tschirgi (1962), H. Laborit (1966) attribuent aux *astrocytes* (macroglie). Leur métabolisme serait beaucoup plus

(1) Il convient de rappeler ici l'importance des recherches expérimentales micro-physiologiques (microscope électronique, micro-électrodes unitaires) et des méthodes de la réponse évoquée (technique d'établissement des moyennes de réponses corticales à des stimuli sensoriels grâce à des ordinateurs (cf. D. Dawson, 1947 ; H. Gastaut et coll., 1967 ; J. Dargent et M. Dongier, 1969 ; Ch. Shagass, 1970 ; J. Bancaud, 1972 ; etc.).

(2) Cf. dans le *Traité des Hallucinations* de Henri EY (1094-1099 et 1164-1168) l'exposé de la finalité (Ordnung) inscrite dans l'organisation nerveuse, selon cet auteur (R. Jung) comme la Vivante logique de la subordination des moyens à la fin d'un système nerveux fonctionnel ayant sa dynamique propre.

actif dans la voie de l'hexose monophosphaté que dans le cycle tricarboxylique, ce qui en clair voudrait dire que les cellules gliales joueraient un rôle important dans l'alimentation des neurones et ajouteraient leur influence enzymatique à celle qui est propre aux neurones. Si nous insistons ici sur ce point, c'est pour réintégrer par là (comme au niveau de l'hypothalamus, c'est-à-dire à un niveau proprement autonome ou végétatif) les processus d'intégrations neuronales dans le métabolisme général de l'organisme. Car nous allons le voir plus clairement maintenant, le système nerveux central est le système de la vie de relation, mais de la relation avec deux milieux : le milieu intérieur et le milieu extérieur. Ou plus exactement, il les lie l'un à l'autre.

II. — MOTIVATION (INSTINCT) ET CONDITIONNEMENT (LEARNING)

L'activité relationnelle du S. N. C. s'exerce évidemment sur deux milieux : le milieu intérieur (celui des organes, cycles métaboliques de la vitalité de l'organisme) — et le milieu extérieur (celui dont les organes des sens lui fournissent les informations). Plus exactement l'activité nerveuse s'exerce dans deux sens : celui de la motivation (besoins, instincts, tendances, affects) et celui de l'adaptation à l'environnement. Nous allons donc exposer sommairement ces deux grands axes fonctionnels de l'activité cérébrale, les deux grandes *directions* qu'elle assume et concilie le S. N. C.

Les deux
grands axes
fonctionnels :
Instinct et
Réalité.

a) Motivation. — Sous ce terme on peut englober toute la sphère dite « hormonique » ou « ossitique » (P. Guiraud) qui comprend les besoins, les appétits, les pulsions, les désirs, qui portent l'individu à rechercher le plaisir et à éviter la douleur. Il suffit d'ailleurs d'énoncer ces tendances pour s'apercevoir que leur force, leur efficacité ou leurs conflits, se manifestent à divers niveaux des mobiles, des désirs ou des sentiments, qui les représentent. On comprend que, d'une part leurs caractères spécifiques et automatiques s'imposent à l'esprit ; et que d'autre part, la motivation affective plus complexe mette en jeu le programme Vital propre à chaque individu. C'est à cause de ce second et important aspect chez l'homme tout spécialement, qu'à la base de l'activité nerveuse la neuro-physiologie a placé l'activité réflexe.

L'exigence des
motifs
comme base
de la vie de
relation.

b) Instinct et réflexe (1) — Depuis Descartes et Th. Willis (cf. l'ouvrage de G. Canguilhem, 1955, et les premiers travaux de Marshall Hall, 1933), la

L'activité
nerveuse intègre
les réflexes
et les circuits
autorégulés
dans la motivation
instinctivo-
affective.

(1) Cf. à ce sujet le livre de VIAUD sur *Les Instincts*, les *C. R. du Colloque Singer-Polignac*, de 1954 (C. R., Masson, Paris, 1956), les *C. R. du Symposium de Florence sur la Motivation* en 1958 (P. U. F., Paris, 1959), les ouvrages de K. LORENZ et N. TINBERGEN, la *Psychiatrie animale* de A. BRION et Henri EY, Paris, Desclée de Brouwer, 1964, F. J. BUYTENDIJK, *L'homme et l'animal*, trad. franç., Gallimard, Paris, 1965, etc.

notion de *réflexe* s'est imposée : le mouvement réfléchit la sensation, comme l'afférence se réfléchit sur l'efférence. L'arc réflexe est donc constitué par une liaison spécifique (au sens le plus fort du terme) qui associe à un stimulus une réponse. D'où les caractères d'innéité, d'automatisme, de fixité, généralement reconnus à ces systèmes fonctionnels plus ou moins simples qui forment des montages sensori-moteurs autonomes. La coordination, les effets de facilitation ou d'inhibition réciproque des diverses parties de ces circuits, les conditions d'émancipation ou d'intégration à ces ressorts, ont été admirablement décrits notamment par Sherrington, et nous n'avons pas besoin d'insister sur les lois de l'activité réflexe (préformation, coordination, irradiation latérale ou controlatérale, etc.) que l'on trouve dans tous les Traités de Physiologie, depuis les travaux classiques de Pflüger, de Magendie, etc. Il convient cependant de souligner que c'est précisément Sherrington qui, dans son fameux ouvrage (1^{re} édition, 1906), a écrit que « le pur réflexe est une abstraction ». C'est qu'étudiant précisément l'intégration du système nerveux, il remarquait que les « mouvements ne sont pas dépourvus de sens » (meaningless). Autrement dit, ces mécanismes ne sont pas machinaux, et ce que le physiologiste étudie (la patte de grenouille dont les muscles extérieurs ou fléchisseurs sont fonctionnellement liés) ce sont des fragments de comportement.

Les réflexes, à cet égard, nous renvoient aux *Instincts*. Mais cette notion d'instinct recouvre elle-même une multiplicité de comportements de niveaux divers. Certes, comme les réflexes, ils sont pour la plupart spécifiques, fixes, innés (tropismes, taxies, pathies). Mais déjà à ce niveau une certaine plasticité apparaît (comportement de *preferendum* ou pseudo-tropisme) qui indexe l'apparition et la complication de l'intégration nerveuse. De plus en plus sous l'influence de l'éthologie objectiviste contemporaine, celle d'un programme vital nécessaire pour entretenir la vie et perpétuer l'espèce, apparaît aussi comme (et nous le verrons plus loin à propos des « gènes ») un stimulus, un aiguillon interne qui « attend » son signal du monde extérieur (releaser) pour que se consomme l'acte instinctif. Il s'agit d'une propulsion, d'un « innate releasing mechanism ».

On ne peut donc réduire les instincts à des réflexes que pour autant que le réflexe n'apparaît que comme le fragment préformé et fixe de l'instinct. Par contre, on peut intégrer le réflexe à l'instinct en retrouvant sa finalité, c'est-à-dire sa motivation, par le programme vital spécifique qui ne peut d'ailleurs se réaliser (nous allons y insister dans le prochain paragraphe) que sous l'influence ou l'effet du milieu — ou dans la direction du programme personnel de l'individu.

Ainsi la plasticité (imprinting, adaptation, learning) complétant sa prédétermination interne, la nécessité des signaux externes pour *déclencher* les besoins et leurs actes consommatoires constituent plus et mieux que le réflexe l'activité de base du système nerveux central. Par la motivation, les mécanismes neuro-chimiques, neuro-hormonaux, les propagations et codifications des messages trouvent leur sens en s'enracinant dans la sphère des motivations.

I. — SYSTÈME CÉRÉBRAL DE LA MOTIVATION

La Motivation constitue le système « hormique » qui pousse l'individu à la satisfaction de ses tendances. C'est donc le problème du plaisir et de la douleur qui est, pour ainsi dire, véhiculé dans ses circuits de régulation. Comme à chaque point de l'arc réflexe la physiologie classique a placé le stimulus (l'afférence sensible) et la réponse (l'efférence motrice) dans ce *cycle de la motivation*, il faut envisager un pôle instinctivo-pulsionnel (appétence) et un pôle comportemental (consommation). L'intégration de ces circuits sur le plan de l'*expérience subjective* produit le plaisir de la satisfaction ou le déplaisir de l'insatisfaction des besoins ; et sur le plan comportemental, les conduites d'attraction ou d'approche (à finalité de gratification) ou les conduites d'évitement (à finalité de protection). Même si l'expérience subjective, par un excès de souci anti-anthropomorphique est le plus souvent écartée comme n'étant pas « objective », la plupart des neuro-physiologistes, depuis Olds et Milner (1954), expérimentent, observent et mesurent des réactions émotionnelles ou thymiques qui font appel nécessairement aux expériences vécues par le rat blanc, le chat ou le poisson rouge.

Longtemps on s'est contenté de parler du rôle du système autonome ou des centres neuro-végétatifs (Hess), de leurs fonctions ergotropes ou trophotropes dans la régulation des besoins Vitaux des fonctions nutritives ou sexuelles, ou encore des centres de l'expression émotionnelle (la fameuse *sham-rage* qui, du point de vue behavioriste, fait du chat en colère une apparence de chat en colère...). Par les travaux mêmes de l'école behavioriste (Skinner), la notion de « *conditionnement opérant* » a habitué à considérer « tout bêtement » que l'animal affamé a faim, que l'animal déshydraté a soif, etc., etc., car c'est la faim et la soif qui le poussent à appuyer sur le levier de la nourriture ou de l'eau. Dès lors, comme pour K. Lorenz ou N. Tinbergen, l'objectivité de l'observation n'exclut pas l'expérience vécue. Et c'est au cœur de cette expérience vécue sur le registre du besoin (régulé par l'homéostasie des métabolismes), des instincts (réglés par les inclinations spécifiques), des pulsions (régées par l'intrication des impulsions biologiques et de leurs représentants inconscients), que la motivation instinctivo-affective s'installe à la base ou au centre du cerveau, comme le rêve au creux du sommeil (nous le verrons plus loin).

A un niveau « végétatif », ou plus exactement de métabolisme animal, on a beaucoup étudié, depuis W. B. Cannon, l'homéostasie hydrominérale de la soif (S. Nicolaïdis), ou plus généralement, les déséquilibres nutritionnels de la faim, les poussées hormonales de l'oestrus et des comportements de copulation, les besoins d'alerte qui règlent l'envie de la défécation ou de la miction, etc. (A. Soulairac). Et toujours, nous le verrons plus loin, c'est à l'hypothalamus ou au système limbique (plutôt qu'à l'infundibulum ou à l'hypophyse, comme on le pensait il y a quelques années) que nous renvoient les études.

Mais ce sont les *expériences d'auto-stimulations cérébrales* qui ont consacré de la façon la plus éclatante l'importance fondamentale des expériences psychologiques affectives de la motivation des comportements dans le sens même

Le « vieux
cerveau »
organe de la
vie
instinctivo-
affective.

Réactions
émotionnelles
(le « cerveau
affectif »
[Papez] ou
« cerveau
libidinal »
[Walker]).

Les « expériences » de recherche du plaisir.

indiqué par Freud dès 1895 (Projet de psychologie scientifique) : *le Système nerveux central fonctionne incontestablement dans le sens du principe du plaisir.*

Le « *reward system* » a été observé par Olds et Milner en 1954 en laissant à leur gré manipuler par des rats le contrôle des électrodes implantées sous contrôle stéréotaxique dans différentes structures cérébrales (hypothalamus, septum, thalamus antérieur, hippocampe dorsal). Depuis lors, d'autres animaux ont été les *sujets* de telles expériences (Wetzel, 1968). Notons simplement que des performances extraordinaires ont été notées par certains rats : 11 000 demandes par heure (G. J. Mogenon, 1969) quand, il est Vrai, cette sorte de masturbation frénétique était exacerbée par l'administration d'amphétamines. Signalons que l'impulsion inlassablement entretenue jusqu'à l'épuisement ou la satiété quasi impossible, peut être, aussi bien que le plaisir, l'agressivité, comme chez les rats tueurs de P. Karli (1972) entretenant leur plaisir agressif par auto-stimulation de l'hypothalamus latéral. L'exposé de B. Cardo (1970) dans le n° 6 de « *Confrontations Psychiatriques* » constitue une documentation très précieuse sur ces auto-stimulations de récompense ou de plaisir (1).

... et du « déplaisir ».

D'autres implantations d'électrodes procurent, au contraire, un effet désagréable et engendrent des *réactions d'évitement* (réponses aversives). Olds (1963) avait trouvé trois zones (mésencéphale, diencéphale et rhinencéphale) à renforcement négatif (comportements d'évitement accrus).

Sans doute les auteurs se sont-ils ingéniés à mettre en évidence des localisations précises pour les structures spécifiques (alimentaires, sexuelles, des « *reward-spécifiques* »), ou encore à déterminer les points où l'auto-stimulation est un plaisir et ceux où elle est, au contraire, une douleur ou un désagrément. Cette psychophysiologie localisatrice et ponctuelle a donné des résultats assez remarquables entre les mains de certains expérimentateurs (Hoechel, 1969 ; Robinson et Mishkin, 1968), mais — comme le montre l'intégration du « *reward-system* » dans le *faisceau médian du diencéphale* (schéma de D. MacLean, p. 683) — il est bien difficile d'admettre des centres ou des points de plaisir-récompense et de douleur-évitement. Il est beaucoup plus simple, semble-t-il, de faire l'hypothèse que les perturbations apportées par l'excitation électrique des structures limbiques et hypothalamiques intimement connectées produisent des émotions, c'est-à-dire des affects dont le pôle positif ou négatif dépend peut-être moins de la polarisation des électrodes que des dispositions propres à la motivation actuelle (individuelle ou spécifique) du sujet de l'expérience.

Si nous nous sommes un peu longuement étendus sur ce point de psychophysiologie de grande actualité, c'est pour insister encore sur les nouvelles tendances de la neuro-biologie, et tout particulièrement sur le sens de la finalité affective qui dirige l'activité nerveuse en général.

(1) Sem-Jacobson, d'après Olds (1962), a noté chez l'homme que l'implantation d'électrodes « à des fins thérapeutiques » a permis à l'observateur et au sujet lui-même de provoquer des expériences agréables d'aise, de confort et de joie.

— ACQUISITION, LEARNING, ADAPTATION (1)

Mais le S. N. C. n'est pas seulement activé par le principe de plaisir ; il n'est pas seulement modulé par l'équilibre de ses tendances hédoniques et les facteurs dynamogéniques de son milieu intérieur ; il est aussi orienté et dirigé par les événements du monde extérieur auquel il doit s'adapter. *Le Système nerveux central fonctionne incontestablement aussi dans le sens du principe de réalité.* Comme ici le mot expérience doit être pris dans le double sens d'une acquisition d'information et d'une activité opérationnelle, c'est tout naturellement à des *opérations intellectuelles* que cette notion nous renvoie. D'où les synonymes à peu près constants qui se sont établis dans les travaux de psychologie et de neuro-physiologie contemporaine entre : acquisition, apprentissage, conditionnement, learning, etc. Malgré les réserves que peut inspirer cette conception « empirique » de l'activité nerveuse supérieure (problème que nous envisagerons plus loin), nous allons en exposer l'essentiel.

Remarquons tout d'abord que ce versant *opérationnel* de l'activité cumulative de l'expérience n'est pas sans rapport avec la sphère de la motivation. Cela est parfaitement évident si l'on veut bien considérer qu'il n'y a pas de différence fondamentale entre les « réflexes conditionnés classiques » et le conditionnement dit encore « opérant » ou « instrumental », car dans les deux cas le mécanisme de la liaison temporelle ou opératoire normale se greffe et ne peut se greffer que sur le dynamisme instinctivo-affectif : le réflexe conditionné ne s'établit qu'à partir d'un réflexe inconditionné (la faim, la soif, le plaisir ou la douleur), tout comme le conditionnement instrumental n'est déclenché que par un appétit, un besoin ou une motivation psychobiologique (innate releasing mechanisms de K. Lorenz et N. Tinbergen).

Le *conditionnement* classique (type I de Pavlov), chacun sait qu'il est essentiellement réalisé par l'association, puis la substitution de la perception d'un métronome à la vue d'un morceau de viande qui provoque la faim et, par voie de conséquence, des gouttes de salive chez le chien. Les divers paramètres temporels et spatiaux d'associations sensorielles diverses de l'excitant conditionnel (artificiel) et de la consommation (gouttes de salive) de l'activité réflexe conditionnée ont fait l'objet d'une infinité d'études expérimentales dans le laboratoire de Pavlov. Ainsi a-t-il pu avec une précision remarquable établir les lois de l'excitation et de l'inhibition auxquelles se conforme l'établissement de ces liaisons dynamiques. *L'irradiation* (l'extension du facteur conditionnant) (la facilitation d'associations inter-neuronales) et surtout l'*inhibition* (*extinction* par signal limitant le champ d'extension — *interne*, soit par extinction ou défaut de renforcement — soit par *inhibition supra-maximale* ou saturation égalisant dans cette phase paradoxale l'effet de toutes les stimu-

L'acquisition de l'expérience de la réalité.

Conditionnement classique.

(1) Quelques lectures de « revues générales » peuvent être recommandées : l'article *NEURO-BIOLOGIE médicale*, 1960 ; le livre de DELACOUR *Apprentissage et mémoire, une approche neurobiologique*. Masson édit., Paris, 1987 ; la *Jeune revue* de la psychologie.

lations). Les processus d'induction positive et d'induction négative s'équilibrent ainsi pour former le « stéréotype » de ce conditionnement. On voit que celui-ci consiste essentiellement à utiliser la plasticité, la capacité combinatoire des neurones (corticaux) pour établir entre l'organisme et son milieu des relations plus souples et plus symboliques. Car c'est l'usage du *signe* qui est ainsi codifié par les signaux. d'où l'importance toute naturelle accordée par les physiologistes pavloviens au système culturel par excellence, le langage considéré comme un *second système de signalisation* (Leontiev, A. Ivanov-Smolenski).

Une telle psychophysiologie des hémisphères cérébraux a reçu, d'une part une confirmation expérimentale par les techniques d'intervention physiologique au niveau du cortex (stimulation, exérèse, section des commissures inter-hémisphériques, etc.), et d'autre part des critiques (Konorski-Anokhine-Lidell dans le *Traité de Fulton*, etc.) qui, d'un point de vue empirique ou expérimental, ont mis en évidence l'action des formations sous-corticales non spécifiques (décortication, données électrophysiologiques tendant à diminuer l'intégration horizontale à la surface du cortex au profit de l'intégration verticale du Système activateur ascendant). Nous reviendrons plus loin sur le rôle respectif des formations centrencéphaliques et du néo-cortex. Contentons-nous ici de faire état des progrès de la théorie du conditionnement classique (type I) dans le sens d'une théorie de l'apprentissage.

Apprentissage.

On appelle en effet « apprentissage » (learning) ce que l'on appelait au début du siècle « mémoire associative », « expérience acquise » ou « acquisition intellectuelle ». Il est bien vrai d'ailleurs que sans la possibilité de lier les comportements aux stimuli extérieurs et de retenir l'expérience acquise et stockée dans des schèmes signifiants (concepts), il n'y a pas d'intelligence possible. Mais il y a belle lurette que les analyses de l'intelligence (de Leibniz à Piaget pour simplifier à l'extrême) ont montré qu'elles ne pouvaient se réduire à des enchaînements habituels de comportements, de sensations ou de souvenirs. Nous savons bien (Köhler) que *l'insight* est un acte créateur dont l'apprentissage est une condition nécessaire mais insuffisante (cf. la critique de Henri Ev, *Évol. Psychiat.*, 1947, n° 1, 197-218). Cela dit, il faut reconnaître que la capacité de « discernement » qu'Henri Fabre accordait aux insectes comme un supplément indispensable à leur intelligence innée, a fait l'objet d'études du comportement (behaviorisme) et d'éthologie (K. Lorenz et N. Tinbergen) du plus haut intérêt. Mais, doit-on ajouter, en ne négligeant pas l'ontologie (terme qui revient souvent dans les travaux de physiologie des réflexes conditionnés) de l'inconditionné, c'est-à-dire, au fond, de la motivation.

Conditionnement « opérant » ou instrumental.

Le *conditionnement instrumental* ou « opérant » (type II de Skinner) est, en effet, une modalité non seulement complémentaire, mais, peut-être aussi, originaire du conditionnement classique. Il consiste à conditionner en récompensant (reward) les actes à effets utiles, ou à apprendre à éviter (avoidance) les actes à effets nociceptifs. L'âne de Buridan est depuis longtemps placé dans cette alternative et ce conditionnement contraignant de choix qui est l'exigence même de la réalité. Mais pour forts que soient les motifs qui de part et d'autre balancent sa décision, c'est en dernière analyse, plus que le hasard, l'expérience

des essais et des erreurs qui détermine son choix. Autrement dit, si le conditionnement de Pavlov requiert la motivation, la recherche de la satisfaction, le conditionnement de Skinner est subordonné à l'expérience acquise.

Plutôt que de rappeler ici ce que tout le monde connaît des labyrinthes, des électrochocs évités, des gratifications recherchées, des obstacles surmontés, des frustrations, qui, dans des centaines de laboratoires font l'objet de calculs ou de dispositifs ingénieux de problèmes à résoudre par l'expérience acquise soutenue et renforcée par l'aiguillon du plaisir ou de la douleur, nous nous contenterons de dire qu'à ce niveau du « conditionnement » associatif ou instrumental le système nerveux est là pour résoudre les problèmes constamment posés par le conflit du principe de plaisir et du principe de la réalité.

III. — L'ORGANISATION CÉRÉBRALE

(Bref exposé de la morphologie et de la physiologie régionales du Cerveau).

Depuis Bichat, rappelons-le encore, on s'est habitué à l'idée que l'organisation du Système nerveux articulait deux systèmes complémentaires : le Système nerveux autonome et le Système nerveux cérébro-spinal.

Ce schéma un peu simple — eu égard à la multiplicité, à l'intrication et aux intégrations des divers niveaux fonctionnels — reste cependant fondamental. Disons qu'il s'est seulement compliqué et enrichi des nouveaux progrès (1).

Il nous paraît possible de présenter dans une figuration plus conforme à nos connaissances actuelles les deux grands Systèmes cérébraux qui assurent, l'un l'activation (l'animation) du comportement dans le sens de ses motivations endogènes (besoin), l'autre la préparation (la construction) des relations adaptatives avec le monde extérieur (et ses nécessités).

Système nerveux autonome et Système nerveux relationnel.

I. — LE SYSTÈME SOUS-CORTICAL OU CENTRENCÉPHALE

Il suffit de se rapporter (p. 10) au fameux schéma de His pour comprendre que le rhombencéphale (cerveau postérieur — bulbe — protubérance — pédoncules cérébraux) constitue au cours du développement ontogénique et phylogénique la portion sous-hémisphérique (la plus importante) du développement cérébral. Cette tige du cerveau, ce tronc cérébral constitue en quelque sorte la sphère vitale du Système nerveux central. Elle est au niveau du diencéphale une première organisation hémisphérique que l'on a longtemps appelé le rhinencéphale.

Le « vieux cerveau ».

(1) Nous laisserons de côté ici malgré son importance également primordiale tout le système des efférences motrices, extrapyramidales ou pyramidales, indiquant seulement qu'elles sont naturellement impliquées dans toutes les activités de tous les niveaux fonctionnels du système nerveux. Nous nous contenterons de quelques brèves allusions à propos du système limbique, de l'hypothalamus ou diencéphale et des centres moteurs corticaux.

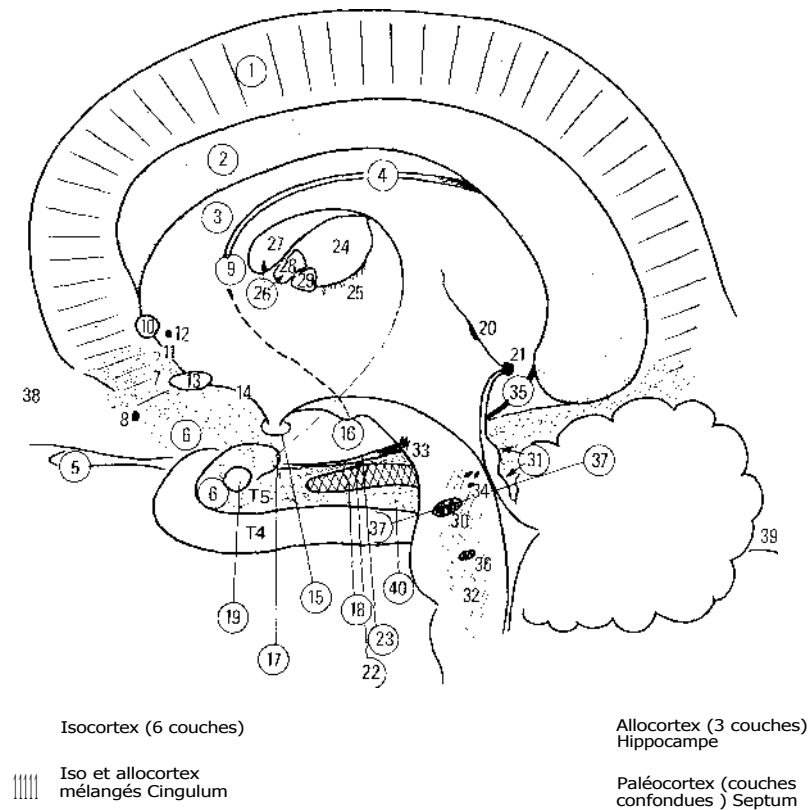


Fig. 9. -- Le système limbique.

1. - Gyrus cingulaire. - 2. Corps calleux. 3. - Septum lucidum. - 4. -- Trigone.
5. - Bulbe olfactif -- 6. - Cortex entorhinal. - 7. - Aire septale. --- 8. -- Noyau accumbens. - 9. - Pilier antérieur du trigone. - 10. Commissure blanche antérieure. - 11. - Lamme terminale. - 12. - Noyau de Meynert. - 13. --- Chiasma optique. 14. - Hypothalamus. 15. Hypophyse. 16. - Tubercule mamillaire.
- 17. - Uncus. - 18. - Hippocampe. -- 19. ---- Amygdale. -- 20. - Habénula. - 21. Épiphyse. -- 22. - Gyrus dentelé. - 23. -- Fini 24. Thalamus. - 25. - Zona incerta. 26. --- Striatum (27. - noyau caudé + 28. - putamen).
29. - Pallidum. - 30. - Locus niger. - 31. -- Tubercules quadrijumeaux. 32. - Substance réticulée. - 33. - Noyaux ventraux, aire de Tsai. 34. --- Noyaux du raphé. -- 35. - Trigone (pilier postérieur). - 36. Locus contiens. --- 37-37.
Coupe horizontale du mésencéphale (fig. 10). - 38. -- Lobe frontal. - 39. -- Lobe occipital. - 40. - Lobe temporal (T5), cortex para-hippocampique.

Cette figure n'est qu'un schéma stylisé du système limbique, partie la plus complexe du cerveau et importante pour localiser les sites fonctionnels et leurs connexions dans les conceptions neuro-psycho-physiologiques actuelles des comportements et de la pharmacologie des psychotropes. Ce schéma est une projection sur un seul plan de coupes para-sagittales des structures fonctionnelles essentielles du système limbique. Les sites, ainsi projetés, sont faciles à mémoriser.

Il n'est pas possible de figurer ici les voies de connexions anatomiques des faisceaux

de neurones, ni celles chimiques des neurotransmetteurs qui unissent les différentes Pièces du système limbique : zone limbique proprement dite, hypothalamus, noyaux striés, thalamus, mésencéphale. Ces différentes parties du système se relient évidemment avec l'ensemble du système nerveux central, notamment le cortex, pour des fonctions de modulations, d'inhibitions, de stimulation.

Nous renvoyons le lecteur aux articles remarquablement illustrés de Y. Kéravel, P. Césaro, J.-P. N'Guyen. - Vues anatomiques commentées des noyaux gris centraux, *Encycl. méd.-chir. (Neurologie)*, fasc. 170001 H20, Paris, 1985, de R. Olivier-Martin. *Comptes Rendus du Séminaire de Psychiatrie biologique de l'Hôpital Sainte-Anne*, Paris, 1981 et de Raveau (F. H. M.), Royant-Parola (S.). - Bases neuro-anatomiques et neurophysiologiques des comportements. *Psychologie Médicale*, Paris, 1980, 12, A.

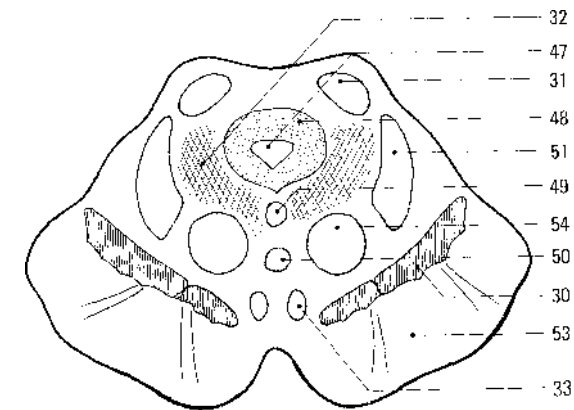


Fig. 10. - Aire limbique du mésencéphale (coupe horizontale 37-37 de la fig. 9; numérotation identique, fig. 9 et 10).

31. - Tubercules quadrijumeaux. - 47. -- Épendyme. -- 48. - Substance grise péri-épendymaire. - 49. - Noyau central et dorsal (sérotoninergique). -- 50. -- Noyaux de la rétillée (gabaergiques). - 32. - Rétillée. -- 51. - Voies sensitives ascendantes (lemniscus latéral). 54. N. rouge. -- 33. --- N. ventraux, aire de Tsai (dopaminergiques). - 30. - Locus niger (cellules dopaminergiques). -- 53. -- Voies motrices descendantes.

Le système limbique ne se réduit plus au lobe limbique de Broca qui comprenait un anneau entourant les commissures interhémisphériques. Il se compose du *gyrus cingulaire* prolongé en avant par le *bulbe olfactif*, les *aires septale et entorhinale* et en arrière par le *gyrus hippocampique* à la face interne du lobe temporal, refoulé par le sillon de l'hippocampe faisant saillie dans le ventricule latéral (corne d'Ammon) bordée en dedans et en haut par la mince lame du *gyrus dentelé* (corps godronné) qui prolonge l'hippocampe autour du corps calleux. Cet anneau de formation rudimentaire : archi-cortex et paléo-cortex, est richement relié non seulement à l'hippocampe et aux noyaux striés mais aussi aux formations du mésencéphale dites *aire limbique du mésencéphale* comprenant la *rétillée* et ses nombreux *noyaux* dont le *n. centro-dorsal* (neurones riches en cellules sérotoninergiques), le *locus niger* (neurones dopaminergiques), le *locus caeruleus* (neurones sérotoninergiques). De ces sites naissent des faisceaux transmettant dans les deux sens les neurotransmetteurs par des circuits très complexes à la région hippocampique, aux corps striés, au thalamus et au cortex. Citons les prin-

principales voies de connexion et neurotransmetteurs du mésencéphale : le faisceau médian du télencéphale, le plus important associant le cortex préfrontal, le septum, l'hypothalamus, les noyaux limbiques du mésencéphale et la formation réticulée du tronc cérébral, les voies nigro-thalamiques, nigro-striales (dopaminergiques), réticulo-thalamiques (acétylcholine, substance P.) les noyaux du raphé sont à l'origine d'une voie sérotonique aboutissant au thalamus.

Nous reviendrons sur les fonctions (motivation, régulation, modulations...) de ces centres sous-corticaux centrencéphaliques. On pense aujourd'hui que le système limbique — tel que nous l'avons représenté étroitement interconnecté avec l'ensemble du système nerveux central — permet l'intégration de diverses données nécessaires à la réalisation des comportements motivés. Rappelons que tout comportement nécessite : *a*) une *motivation* qu'elle soit physiologique (un besoin, faim, soif, sexuel) ou psychologique (une émotion, une représentation), *b*) un *stimulus* externe ou interne, une information (un parfum alimentaire, par exemple), *c*) un *apprentissage* (réalisation et attitude du comportement alimentaire). Les structures limbiques contrôlent le niveau d'activité des centres hypothalamiques (par exemple, les centres de l'appétit, de la satiété) eux-mêmes intégrant les fonctions végétatives, l'homéostasie, l'hormonostatique.

— L'ÉCORCE ET LES CENTRES CORTICAUX

Comme l'hypothalamus constitue le carrefour des impulsions (besoins) et des fonctions végétatives (activités vitales, cycles métaboliques, neuro-hormonaux), le *thalamus* ou « couche optique » est le carrefour des afférences spécifiques, tout au moins pour ce qui concerne les relais sensitivo-sensoriels (noyau ventral postéro-latéral avec son satellite, le noyau arqué ou semi-lunaire, les corps genouillés externe et interne) qui projettent ensuite du noyau dorso-médian vers la région préfrontale ou des noyaux dorso-latéral et postéro-latéral dans la région pariétale. Généralement les projections thalamiques diffuses ont, au niveau cortical, des connexions surtout axo-dendritiques, alors que les systèmes de projections spécifiques dont nous venons de parler s'articulent au niveau des corps cellulaires (*Système thalamo-cortical*).

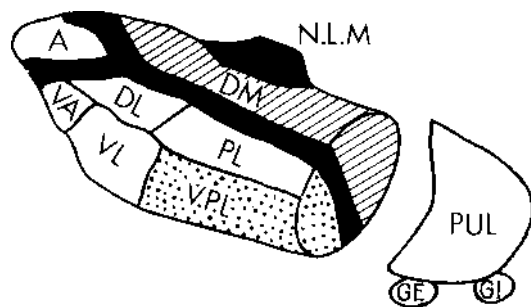


Fig. 11. — Le thalamus et le système de projection diffus thalamique.

A : noyau antérieur ; VA : noyau Ventral antérieur ; DL : noyau dorso-latéral ; DM : noyau dorso-médian ; PL : noyau postéro-latéral ; VL : noyau Ventro-latéral ; VPL : noyau postéro-latéral ; Pul : pulvinar ; GE : corps genouillé externe. GI : corps genouillé interne ; en noir : la substance réticulée intralaminaire et les noyaux de la ligne médiane (N. L. M.).

Cela revient à dire que le complexe thalamique est un carrefour fort complexe d'afférences spécifiques et aspécifiques qui est le grand informateur de l'écorce cérébrale, le grand connecteur du cerveau avec le monde extérieur.

L'écorce cérébrale (le télencéphale, l'isocortex) constitue le manteau cérébral où confluent et s'élaborent les messages du milieu intérieur (motivation) et du milieu extérieur (information spécifique ou sensorielle). C'est le lieu où s'organisent et s'intègrent tous les moyens dont dispose le sujet pour s'adapter aux situations ou, mieux, pour conformer ses moyens à ses fins. Nous reviendrons plus loin sur le rôle que joue le cortex cérébral dans la différenciation opératoire des activités propres du sujet. Pour le moment, nous nous contenterons de rappeler quelques notions essentielles sur sa structure cyto-architectonique ou myélo-architectonique.



Fig. 12. — Les six couches du cortex (Isocortex homotypique).

I : couche plexiforme. — II : couche des petites pyramides. — III : couche des supérieures pyramides. — IV : couche des grains et des pyramides étoilées. — V : couche des grandes pyramides. — VI : couche des cellules fusiformes.

Depuis les travaux de Lorente de No, on admet — comme l'indique le schéma — (dont certains éléments corps cellulaires, dendrites et axones sont grossis pour en faire comprendre les trajets et articulations synaptiques), qu'il existe un *système afférent* dont les fibres venant du thalamus se projettent dans les couches supérieures, un *système efférent* (E) formé par les axones des cellules pyramidales et un *système de circuits intracorticaux* (IC) extrêmement complexe d'interneurones. Les excitations cellulipétales des dendrites qui forment ce « *neuropil* » (Vaste accumulation neuronale en réseau) est très simplifiée dans ce dessin qui vise surtout à donner une impression des connexions latérales et longitudinales des neurones corticaux.

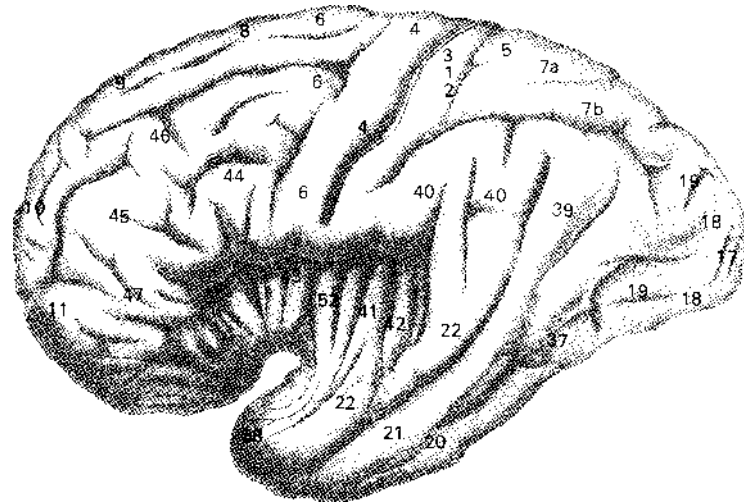


Fig. 13. — Les principales aires cyto-architectoniques de Brodman.

Cette figure représente la convexité de l'hémisphère gauche. La scissure de Sylvius est largement écartée pour permettre de Voir l'insula. On reconnaît la scissure de Rolando qui partage les aires paracentrales en frontale ascendante (4) et en pariétale ascendante (1, 2, 3).

Aires frontales (4, 6, 8, 9, 10, 44, 45, 46, 47). Aires pariétales (1, 2, 3, 5, 7a et 7b), 39 (ph courbe ou gyrus angularis), 40 (gyrus supramarginalis). Aires occipitales (17, 18, 19). Aires temporales (20, 21, 22, 38). Circonvolution de l'insula ou gyri de Heschl (41, 42, 52).

Cette structure cyto-architectonique varie selon les régions. Ce sont ces variations que mettent en évidence les « cartographies » cérébrales (Bailey et Bonin, Vogt, von Economo et Koskinas). Nous donnons à titre d'exemple celle de Brodman à laquelle on recourt encore le plus communément.

Malgré les réserves qui s'imposent quant aux correspondances cyto-myélo-architectoniques et aux fonctions d'inhibition ou d'excitation qu'elles exercent dans tel ou tel système psycho-physiologique (Sholl), malgré l'inadéquation de ces cartes avec celles des localisations fonctionnelles (Kleist, Penfield, etc.), il semble évident qu'une certaine systématisation corticale apparaisse dans la spécificité de ses connexions. Disons-en un mot.

Système cortical visuel. — L'aire corticale du konicortex (calcarine, *area striata*, champ 17 de Brodman, O. C. de von Economo) qui reçoit l'épanouissement des fibres des radiations optiques est la rétine corticale. Le champ 18 (O. B. de von Economo) correspondant à la partie inférieure du cunéus et au lobule fusiforme est caractérisé par le défaut de la strie de Gennari et constitue un centre d'élaboration secondaire des messages qu'elle reçoit de l'aire 17. Le champ 19 (O. A. de von Economo) est très développé sur la face externe et il se continue en avant avec le champ 39 (pli courbe).

Système cortical auditif. — Il comprend une aire auditive primaire (gyri transverses de Heschl représentés par les aires 41 et 42 de Brodman et situés

dans la profondeur de la scissure de Sylvius). La représentation cochléaire y figure point par point comme celle de la rétine sur l'*area striata* (F. Bremer, 1952) (aire auditive primaire). Quant à l'aire auditive II, elle borde l'aire primaire latéralement et verticalement. On a décrit aussi une aire auditive III (Tunturi) qui reçoit des afférences somesthésiques auditives et vestibulaires. Ce centre spécifique de l'audition est naturellement étroitement connecté avec les centres du langage (cf. plus loin).

Le système somesthésique a sa représentation dans la pariétale ascendante (ou post-rolandique). Il reçoit au niveau cortical les informations rigoureusement topographiques des diverses parties du corps (système lemniscal médian). L'homonculus somesthésique (image de cette somatotopie) se projette donc dans le gyrus post-central. Une deuxième aire de projection a été identifiée par W. Penfield sur la berge supérieure de la scissure sylvienne. Les aires somesthésiques paraissent recevoir des informations, non seulement de l'hémicorps correspondant mais aussi des influx contra-latéraux. Elles sont connectées avec l'aire pré-rolandique (25°; des points stimulés par W. Penfield dans l'aire pré-rolandique donnant des réponses sensibles). Il existerait donc ainsi une aire somesthésique pré-centrale.

Système somato-gnosique (schéma corporel). — Dans l'hémisphère dominant (gauche) la pathologie du schéma corporel manifeste la fonction auto-topognosique (identification des diverses parties du corps) et se traduit de la façon la plus typique par le Syndrome de Gertsmann (agnosie digitale, désorientation du schéma corporel, agraphie et trouble du calcul). Dans l'hémisphère mineur (droit), les fonctions somatognosiques sont plus complexes et leur perturbation entraîne l'hémi-asomatognosie et l'anosognosie caractéristique du Syndrome d'Anton-Babinski.

Système olfactif. — C'est dans le rhinencéphale par l'amas des noyaux olfactifs antérieurs de l'espace perforé antérieur que sont élaborés les messages olfactifs qui parviennent ainsi à la zone cortico-médiane du complexe amygdalien et au cortex piriforme. Le système olfactif au travers de la commissure antérieure est bihémisphérique (noyaux du subiculum de l'hippocampe et noyaux centraux de l'amygdale).

Système afférent pyramidal (Motricité volontaire). — Depuis les fameuses expériences de Fritsch et Hitzig (1870), chacun sait l'importance de l'aire pré-rolandique (aire 4 de Brodman, cortex agrulaire avec grandes cellules pyramidales) qui constitue un clavier d'excitations motrices somatotopiquement et même musculotopiquement organisé qui contrôle les mouvements de toutes les parties du corps. En avant se trouve l'aire pré-rolandique (cellules gigantesques pyramidales) à laquelle paraît être dévolue une fonction modulatrice sur les mouvements les plus complexes, les praxies les plus fines. Enfin, notons qu'il existe des aires motrices « supplémentaires » (Woosley) et secondes (Sugar) plus spécialisées et aussi que, couplées à ces aires motogènes, existent des aires suspensives (Vogt). Car au niveau de ces aires classiquement considérées comme des centres d'excitation, on s'aperçoit que leur rôle est plutôt de diriger et de

contrôler l'excitation qui monte de la sphère des motivations ou des instances inférieures automatiques. Cela va nous conduire à quelques réflexions sur les centres associatifs quand nous aurons rappelé qu'il existe encore dans le cortex cérébral des systèmes régulateurs du langage.

Les centres du langage. — Depuis les homériques discussions que suscitèrent Gall, Broca puis Wernicke et Déjerine et grâce à une conception plus dynamique des centres où s'élabore la pensée symbolique nécessaire à l'expression verbale (Jackson, Head, Pierre Marie, Goldstein), tout le monde admet généralement que *dans l'hémisphère dominant* se développent les structures cortico-sous-corticales (zone lenticulaire de Pierre Marie) dont l'intégrité est nécessaire à l'exercice de cette fonction symbolique par excellence. L'aire corticale correspondant aux aspects expressifs ou moteurs du langage (centre de Broca) est l'aire 44 et le pied de F2 pour l'écriture. La zone de Wernicke (40, 39 et partie postérieure de l'aire 22) élabore l'interprétation « sensorielle » du langage entendu. L'aire qui permet l'interprétation des signes visuels dans la lecture (pli courbe) est l'aire 39. Celle qui est en rapport avec l'évocation mnésique du vocabulaire est l'aire 37.

Tels sont les fameux « centres » corticaux spécifiques. Spécifiques, car ils règlent des fonctions spéciales sensorielles ou sensori-motrices ayant leurs systèmes d'afférences ou d'efférences propres. — Mais s'est toujours imposée la notion de « centre associatif » (Fleschig) pour la bonne raison que la majeure partie du cortex est constituée d'un « *neuropile* » qui représente, comme disait Sherrington, un « *magic loom* » (un métier de tissu magique). Et, en effet, la structure même du cortex (Sholl) en fait un vaste organe d'élaboration des messages. De telle sorte que c'est l'ensemble du cortex qui, par sa quantité même de connexions interneuronales, a paru à Lashley avoir dans chacune de ses parties une activité d'intégration « équipotentielle ». Toutes les études électrophysiologiques contemporaines montrent, comme les études du conditionnement et du learning, ou encore les hypothèses neuro-chimiques sur l'ADN, que de plus en plus l'écorce cérébrale doit être regardée comme un vaste système d'intégration et de différenciation de toutes les fonctions sensori-motrices dans le sens, non plus seulement de la motivation instinctivo-affective mais du programme idéo-verbal de la représentation du monde réel.

Le lobe frontal et préfrontal. — C'est, depuis Gall et Spurzheim, le pôle antérieur (frontal et préfrontal) du télencéphale qui a été considéré comme le centre associatif par excellence, le siège de la mémoire (1), de l'intelligence, des synthèses psychiques (champs 6 et 8 de Brodman), Bianchi (1923), Rylander (1939), Halstead (1947), Pribram (1964) et A. R. Luria (1963-1969) ont exploré, par l'expérimentation et la pathologie, les fonctions des lobes préfrontaux dans ce sens. Pour Luria et Tsvetkova la réso-

(1) Pour ce qui est des fonctions mnésiques elles ont été très souvent discutées. Reconstruites par Lindquist et Norlen (1966), puis par Talland et coll. (1967), contestées par Ghent et coll. (1962), elles ont fait l'objet d'une étude soignée de P. M. Lewinsohn et coll. (1972) chez 60 malades atteints d'affections cérébrales frontales ou non frontales de l'hémisphère gauche. Ils concluent que les lésions frontales entraînent plus de troubles de la fixation que les autres, mais qu'il n'y a pas de différence selon qu'il s'agit de l'hémisphère droit ou gauche.

lution des problèmes, pour autant qu'elle exige une programmation des diverses phases de l'énoncé et de l'articulation des moyens opérationnels pour parvenir à la fin du raisonnement, est sélectivement atteinte dans le « *syndrome frontal* ». Il est peut-être possible d'admettre que, ce que ces observateurs ou expérimentateurs ont mis en évidence, pour cette grande aire associative frontale et préfrontale, vaille aussi pour l'ensemble de l'activité de différenciation et de schématisation opérationnels des diverses régions de l'écorce.

Disons enfin -- et pour préparer ce qui va être maintenant dit sur le *centre régulateur méso-diencephalique* — que l'écorce cérébrale constitue un vaste réseau polysynaptique. Sa structure de réseaux circulaires (MacCulloch et Pitts, 1943 ; H. Kullenback, 1957 et 1961) se prête aux interprétations statistiques et probabilistes des opérations qui s'effectuent sur le modèle de la théorie cybernétique et de l'information (Rosenbluth, Wiener). D. A. Sholl (1956) étudiant la microphysique histologique de l'écorce (et particulièrement les synapses axo-dendritiques « non spécifiques ») considère ce « réseau magique » comme analogue à un « plan de câblage » (stochastique).

Ainsi nous apparaît l'écorce comme une mosaïque de systèmes (de « centres », comme on disait avant Goldstein) spécifiques alimentant en information et en motivation l'activité adaptative ou constructive de l'intégration de la vie de relation.

IV. — LES CENTRES RÉGULATEURS MÉSO-DIENCÉPHALIQUES

(*Formation réticulée S. R. A. A. (1), thalamus S. T. D. (2)*).

*Centre
dynamogène
du tronc
cérébral.*

Nous pouvons nous faire une idée de l'intégration de la motivation qui circule dans les cycles sous-corticaux centrencéphaliques sous le contrôle de l'activité corticale. Car l'écorce exerce, en effet, comme tant de physiologistes (notamment I. Pavlov) l'ont vu, une fonction d'inhibition ; mais il ne s'agit pas ici de confondre *inhibition* avec inertie (problème que nous retrouverons avec celui du sommeil) quand il s'agit plutôt d'une capacité de *sélection*. La notion même de différenciation des événements psychiques, c'est-à-dire de leur intégration progressive dans le sens de leurs analyses et de leurs synthèses d'actes orientés vers leurs fins (perception, prévision, calcul, programmation, etc.), exclut l'idée d'entropie pour exiger celle de néguentropie.

Cette capacité de lucidité, d'attention, de concentration -- caractéristique de la vigilance et indexée par la désynchronisation électrobiologique, nous y insisterons plus loin — est elle-même dépendante d'une source d'énergie modulée qui lui vient du tronc cérébral de l'axe méso-diencephalique.

La démonstration du *rôle activateur*, c'est-à-dire dynamogène de la Formation Réticulée (F. R.), constitue une des plus grandes découvertes de la neurophysiologie contemporaine (Magoun, Moruzzi, 1949). Il s'agit d'un « neuropile » (Heirick) qui forme pour ainsi dire, la « moelle du tronc cérébral », depuis sa

(1) S. R. A. = système réticulaire activateur ascendant.

(2) S. T. D. : système diffus thalamique.

portion caudale (bulbe) jusqu'à sa portion rostrale méso-diencephalique (péduncule et système diffus ou non spécifique intralaminaire thalamique).

Ce fut tout d'abord la partie centrale rhombo-mésencéphalique qui fut reconnue comme activatrice (entraînant une désynchronisation corticale) du cortex cérébral (*arousal cortical*). En effet, la fameuse transection dite « cerveau isolé » (mésencéphalique haute) empêche cette activation qui n'est pas due seulement à la « désafférentation » sensorielle (défaut de stimuli spécifiques par les afférences sensori-sensorielles), comme l'avait avancé Bremer, puisque l'excitation de la Formation Réticulée produit sans ces afférences la désynchronisation corticale (Moruzzi). Dès lors, il fut établi que la F. R. constituait un système d'activation ascendante (R. A. A.). La projection de ce système est double : la composante médiane atteint les noyaux ventro-postérieurs du thalamus et la composante latérale se rend directement à l'écorce.

Centre inhibi-
teur rhombo-
mésencépha-
lique.

Assez vite on s'aperçut cependant que la substance réticulée intralaminaire (centre médian de Luys, noyau réticulaire) du thalamus jouait un rôle important dans cette activation. En effet, Jasper et coll., Dempsey et Morison ont attiré l'attention sur les « recruiting responses » (au niveau des dendrites apicaux) et les « augmenting responses » (au niveau des dendrites basaux). Cette projection diffuse thalamique non spécifique au lieu d'activer globalement l'arousal cortical exerce une sorte de criblage ou de filtrage informatif. Tout se passerait, disent les neuro-physiologistes (Scheibel, Sharpless, Jasper, etc.), comme si la F. R. entretenait un arousal tonique que le système thalamique diffus module-rait (H. Laborit, 1972).

Car nous retrouvons dans ces structures dynamogéniques de l'éveil cortical le même équilibre fonctionnel facilitation-inhibition qu'à tous les niveaux et dans tous les systèmes nous avons rencontré dans l'organisation du système nerveux où aucun événement ne se produit qui ne fasse intervenir le sens d'un choix entre deux tendances, un poids qui modifie celui de chaque plateau de la balance.

Cela est encore plus sensible en ce qui concerne la F. R. elle-même (Galambos, Granit et Kaada) et sa fonction caudale (bulbaire) particulièrement, dont l'influence inhibitrice (Moruzzi, 1960 ; Jouvét, 1965 ; etc.) s'exerce non seulement comme système inhibiteur descendant sur la motricité mais comme système antagoniste de l'action dynamogène de la F. R. en tant que celle-ci est un système activateur ascendant. Nous allons voir l'importance de ce dispositif fonctionnel rhombencéphalique d'inhibition pour le problème du « sommeil rapide » et du « rêve ».

Nous nous abstenons d'allonger cet exposé en nous référant à tous les travaux de neuro-chimie auxquels ont donné lieu (M. Jouvét, H. Laborit) les recherches sur les bases biologiques de ce système complexe d'activation et d'inhibition du système régulateur méso-diencephalique (cf. C. R. Colloque de Toulon, *Psychologie médicale*, 1972), ou encore en rappelant les connexions fonctionnelles qui ajoutent aux « feed-back » réticulo-corticaux les nombreuses boucles de réverbération qui relient ce centre dynamogénique de la vie

de relation avec le système limbique et plus généralement toutes les structures fonctionnelles et morphologiques de la sphère de la motivation.

Mais nous ne terminerons pas ce paragraphe sans rappeler avec quelle géniale intuition des Psychiatres, comme Paul Guiraud, Monakow et Mourgue, avaient depuis 1925 compris l'importance primordiale de ce « psychisme sous-cortical ».

V. — LES DEUX RÉGIMES DE L'ORGANISATION CÉRÉBRALE (SOMMEIL ET VEILLE) ET LE PROBLÈME DU RÊVE

Ce n'est pas la suppression du sommeil qui fait la veille, c'est l'impossibilité d'accéder à la veille qui constitue l'événement psychobiologique du sommeil-rêve. Autrement dit, les rapports Sommeil-Veille n'ont pas le sens d'une exclusion totale et réciproque mais celui d'une subordination du devenir plus ou moins inconscient à l'intégration de l'être conscient. La plus grande erreur — dont ils ne se font pas faute — c'est, pour les neuro-psycho-physiologistes, de considérer qu'il s'agit seulement de deux fonctions juxtaposées (comme le seraient dans l'espace cérébral deux centres, l'un pour la veille et l'autre pour le sommeil), ou encore, de deux fonctions vitales de même niveau, l'une Valant l'autre (cf. H. Ey, C. Lairy et coll., *Psychophysiologie du sommeil*, Masson, Paris, 1975).

Les caractéristiques du régime 'cérébral vigile. — L'éveil cérébral, c'est le régime de l'être conscient, c'est-à-dire d'un être orienté, lucide et capable de régler son comportement dans ses relations avec la réalité, capable d'être attentif et réfléchi. Électroencéphalographiquement, à cet état de veille correspondent les tracés de vigilance.

E. E. G. et
ouverture
au monde.

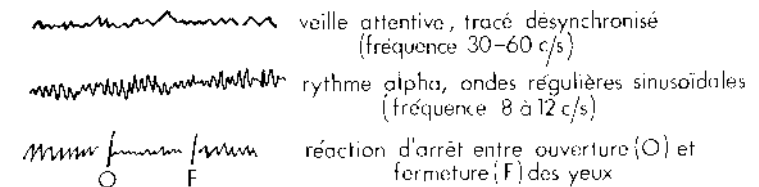


Fig. 14. -- E. E. G. de vigilance (Réaction d'arrêt).

Comme nous venons de le rappeler, ce « tonus » électrobiologique que constitue l'arousal cortical est sous la dépendance du centre dynamogène méso-diencephalique. Mais, bien entendu, les événements qui vont à chaque phase d'organisation du champ de la conscience s'y dérouleront tout à la fois motivés par le sens de l'expérience actuelle en fonction de l'état passé et présent des motivations et par la direction que le sujet « éveillé » (c'est-à-dire capable

de disposer du modèle de son monde) entend prendre des exercices facultatifs de ses opérations de « vigilance » réflexive et discursive.

Naturellement, entre le repos ou la rêverie (alpha) et la concentration (désynchronisation), toute une série de variations et de réactions témoignent de l'élasticité et de la plasticité de cette activité vigile qui va du flottement de l'attention jusqu'aux exercices de concentration créatrice les plus difficiles. Rappelons à ce sujet que pour J. C. Eccles (1953) le cortex est indispensable à l'attention qui exige au moins un dixième de sa masse pour fonctionner dans une direction (mind detector).

L'électrogénèse corticale est donc indicatrice de l'organisation opérationnelle qu'exigent les paramètres du champ de l'expérience actuelle (cf. *supra*, p. 625, et plus loin, p. 630). Les conditions ontogéniques d'organisation sont celles de la maturation du télencéphale (vers l'âge de 3 mois). Les conditions structurales sont celles de la dynamique de la motivation dont les énergies, l'urgence et l'intensité sont réglées par le système régulateur méso-diencephalique, lui-même auto-régulé par les boucles de réverbération qui, constamment, lient la fin à ses moyens en réfléchissant dans la sphère pulsionnelle les exigences des événements contrôlés et dirigés par le cortex.

Comme nous l'avons déjà vu, à propos du « Conditionnement » et du « Learning », le régime de veille ou d'activité corticale de différenciation ouvre le monde à l'action du sujet qui s'identifie en se voulant auteur de ses actes.

Sommeil lent et Sommeil rapide ou paradoxal.

« Centre du sommeil » ou incapacité de vigilance ?

Les caractéristiques du Sommeil et ses rapports avec le Rêve. — L'arousal, l'éveil, le régime de vigilance, n'est possible qu'à la condition d'une intégration plus totale et plus ordonnée de l'activité psychique. La tendance entropique du système nerveux est la décharge neuronale massive (ephaptique); la synchronisation est l'indice de cette entropie comme la désynchronisation est l'indice de son activité intégrée (neg-entropie). Telle est la notion fondamentale qu'il faut avoir à l'esprit pour comprendre l'évolution, les difficultés et les contradictions du problème du sommeil dans ses rapports avec la Veille.

Dès les premières études expérimentales sur le sommeil (Hess et Pavlov), les physiologistes pensèrent, soit à un centre hypothalamique antérieur (Hess), soit à une action de l'inhibition corticale (Pavlov). C'est que, dans les deux cas, on cherchait à identifier « le sommeil » à une fonction activement « dépressive » dont la stimulation du centre déclencherait les phénomènes hypniques, ou on confondait l'inhibition corticale réciproque (c'est-à-dire le processus de différenciation et de régulation) avec l'effondrement même de cette activité essentiellement vigile.

Mais depuis quelques années, et notamment depuis les travaux de Moruzzi, Magoun, puis Kleitman, Dement, Jouvet, le problème s'est complètement modifié pour la simple raison que ce sont l'activité, la multiplicité et même l'hétérogénéité des événements psychophysiologiques du sommeil qui ont attiré l'attention et l'interprétation des observateurs.

D'abord (en 1935) A. L. Loomis proposa le schéma suivant

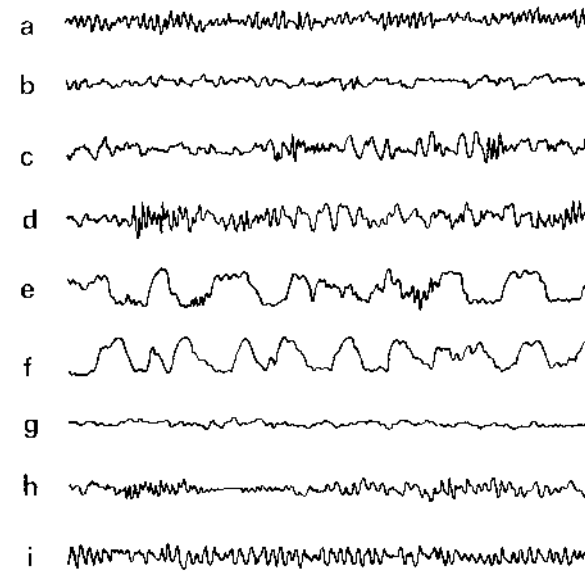


Fig. 15. — Électro-encéphalogramme au cours du sommeil nocturne (dérivation occipitale).

a) 22 h 30. Sujet éveillé : rythme alpha d'amplitude fluctuante (stade A de Loomis et coll.). b) 23 h 45. Endormissement : disparition complète de l'alpha (stade B). c) 24 h. Sommeil léger : apparition de bouffées d'ondes en fuseaux de 14 à 16 c/s (stade C). d) 0 h 30. Sommeil modéré : ondes de haut Voltage à 4-5 c/s. Bouffées de fuseaux de grande amplitude (stade C). e) 1 h. Sommeil profond : ondes delta et bouffées de fuseaux (stade D). f) 2 h. Sommeil très profond : ondes delta (stade E). g) 3 h 30. Sommeil profond (?) : réduction d'amplitude des ondes delta (stade zéro). h) 6 h 45. Sommeil léger : bouffées de fuseaux et ébauche d'alpha. i) 7 h : sujet réveillé : alpha continu.

(Modifié de GIBBS F. A. et GIBBS E. L. *Atlas of Electroencephalography*, 1941, Addison-Wesley, Cambridge, Mass. 220 p.).

(Schéma de Loomis).

- A. Rythme alpha discontinu.
- B. Réduction de l'alpha.
- C. Présence de fuseaux.
- D. Fuseaux et ondes delta.
- E. Ondes delta.

Et pour Grey Walter, c'était au stade B que correspondait le rêve.

Mais à partir de 1955 (Aserinsky, Kleitman, Dement) on s'intéressa particulièrement à l'« *actived sleep* » qui fut appelé « *sommeil rapide* », puis « *sommeil paradoxal* » (M. Jouvet). Il paraît d'autant plus intéressant que pendant ces phases de sommeil rapide ou désynchronisé (contrastant avec la synchronisation des structures hippocampiques) qui se produisent environ 4 fois par nuit (et représentant 25 % de la durée totale du sommeil non diurne), on observe des *mouvements oculaires*.

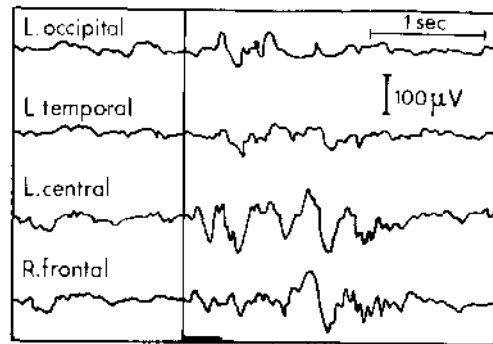


Fig. 16. Complexe de K en réponse à un son indiqué par une bande noire.

(D'après DAVIS, DAVIS, LOOMIS, HARVEY et HOBART, *J. Neurophysiol.*, 1939, 2, 500-514).

Les mouvements (M. O. R. en français, R. E. M. en anglais) ont, dès lors, été pris pour test objectif — sinon pour définition — des phases de rêve. De sorte que l'on en est venu à considérer ces « *phénomènes phasiques* » comme la mesure des quantités de phases de rêve (phases de sommeil rapide ou de sommeil paradoxal S. P.).

Quant aux rythmes bioélectriques rapides, ils sont effectivement analogues au tracé de veille (ondes rapides, désynchronisées et de faible amplitude). Ce tracé d'éveil est tel que chez le chat il est impossible de distinguer le tracé d'éveil et le tracé de cette phase véritablement « paradoxale » (M. Jouvet). Le cortex visuel et le cortex auditif sont le siège de décharges spontanées. On note une érection du pénis (Fisher) et certains phénomènes phasiques (petites contractions musculaires, ondes ponto-géniculo-occipitales, dites P. G. O., etc.).

Par contre, le système perceptif et le tonus musculaire sont complètement bloqués ; tout se passe comme si pendant ce sommeil seuls ne se déroulaient que des événements sans perception du monde extérieur (pas de complexes K) et sans aucune possibilité de mouvements (chute du tonus statique, résolution du tonus axial). Peut-être faut-il cependant, avec H. Gastaut (1972), décrire dans ce complexe « paradoxal » (P. M. O.) certains autres phénomènes actifs de ce sommeil rapide (mouvements de diduction, tics, etc.), mouvements enregistrés (actogrammes) au cours des investigations polygraphiques. Nous devons noter à ce sujet avec H. Gastaut que la phase de P. M. O. ou la phase I. B. du sommeil léger (sans ou avec M. O. R.) sont généralement identifiées chez les auteurs américains.

Telles seraient les caractéristiques essentielles de ce « Sommeil paradoxal » ou de ce « Sommeil rapide » s'il n'en était pas une plus importante que toutes les autres : c'est l'identification des phases de rêve avec les phases de P. M. O. (Kleitman, Dement, etc.).

L'auteur qui a peut-être poussé jusqu'à ses plus extrêmes conséquences la séparation du « Sommeil lent » et du « Sommeil paradoxal ou rapide », c'est

M. Jouvet. Par une série de travaux retentissants et à l'aide d'une méthode très rigoureuse, il a séparé du « sommeil lent cortical » le « sommeil paradoxal rhombencéphalique ». Il a même pu localiser dans le « *nucleus reticularis pontis* » le centre déclenchant du sommeil paradoxal (centres ou noyaux du raphé médian, « *locus coeruleus* »), le centre dont la destruction bilatérale supprime la chute du tonus qu'entraîne sa mise en activité. Dès lors s'est développée une théorie neuro-physiologique dualiste ou paralléliste du Sommeil lent ou du Sommeil rapide. L'autonomie de celui-ci serait établie sur des bases anatomo-physiologiques (noyaux du raphé en connexion avec le système limbique), neuro-chimiques (dépendance à l'égard des catécholamines), tandis que le Sommeil lent est sous la dépendance de la sérotonine et des 5 HT.

Mais les choses ne paraissent actuellement plus aussi simples (D. Foulkes, 1967; R. J. Berger, 1967; C. Lairy et coll., 1967-1972; etc.) car l'hétérogénéité et la multiplicité des stades du sommeil se sont encore accrues par toutes sortes de phases intermédiaires : S. P. O. C., Sommeil à ondes lentes avec activité phasique (Thomas et Benoit et travaux de Snyder, 1966; M. de Barros Ferreira et E. Mattos, 1969 ; Beaussart et Bedord, 1972 ; etc.) sur les P. M. O.

A cet égard nous devons signaler l'importance des travaux du groupe de Bonneval (C. Lairy, M. de Barros Ferreira, L. Goldsteinas, etc., de 1967 à 1972) sur l'identification d'une « Phase intermédiaire » (Mélange de stades II ou III « et de sommeil rapide » lors du passage du sommeil lent au sommeil rapide. Ces P. I. sont très brèves et n'occupent que 1 à 7 % du sommeil total). Il semble bien que ces formes de transition impliquent la subordination du Sommeil rapide au Sommeil lent. Faut-il rappeler ce fait primordial que jamais ne se produit de « sommeil rapide » sans qu'il soit amorcé, préparé, et en quelque sorte encadré par le « sommeil lent » (1).

Mais c'est ici que nous devons précisément exposer, en rappelant la position résolument dualiste prise par A. Bourguignon, que dans l'examen de ce problème c'est la définition même du rêve qui est en jeu, et que c'est d'elle que dépendent les théories des rapports du rêve et du sommeil bien plus que des expériences qui sont accumulées hors d'une conception claire de l'expérience onirique.

Qu'est-ce que le rêve ? Certes on peut et doit dire avec Aristote que le rêve est la pensée du sommeil, car comme le faisait remarquer il y a plus de cent ans H. de Saint-Denis « quand je m'éveille ou que je me fais réveiller, je me surprends toujours en train de rêver ». Mais il existe une dialectique de la position du problème plus difficile qu'il ne paraît.

Rappelons d'abord les principaux faits et les principales constatations. D'après Aserinsky et Kleitman (1957) et Dement, dans 80 % de cas lorsqu'on

(1) Si la narcolepsie se caractérise par la « primordialité du sommeil paradoxal », celle-ci est bien relative (P. Passouant, 1972); et il suffit, semble-t-il, d'avoir examiné quelques narcoleptiques pour se convaincre que leur hypersomnie est au moins aussi lente que rapide, et qu'ils ne sont pas seulement fascinés par des images, sans que cette « hypnose » ne dépende d'une certaine forme ou d'un certain degré d'endormissement.

L'équation
Sommeil para-
doxal = Rêve.

Remise en
question de
cette équation
par l'hétéro-
généité du
sommeil...

... et l'hétéro-
généité de la
pénétration.

réveille un sujet en P. M. O. il déclare qu'il rêve. Et Dement et Wolfert (1958), Berger et Oswald (1962), etc. ont pu obtenir des sujets le témoignage d'une correspondance entre les mouvements de l'imagerie onirique (les expériences visuelles primaires de Molinari et Foulkes) et les mouvements oculaires actifs. Pour Fisher notamment, ce comportement Visuo-oculo-moteur est en rapport avec des contenus affectifs bizarres et souvent sexuels.

Aussi s'est-on préoccupé depuis quelque temps (Goodenough, 1959 ; Foulkes, 1962, 1965 ; Rechtschaffen, 1963 ; C. Lairy, P. Salzarulo, M. de Barros Ferreira, 1971, 1972) de savoir si l'équation P. M. O. = Rêve était aussi évidente qu'on le supposait. Et tout naturellement on s'est aperçu qu'au cours du « Sommeil lent » ou en dehors des P. M. O. le dormeur rêvait. On a alors tenté de distinguer des caractéristiques « phénoménologiques » du vécu dans les diverses phases de sommeil. Pour les uns, le rêve proprement dit avec ses caractéristiques « freudiennes » constitue une série d'événements liés uniquement à ce « Sommeil rapide » qui n'est rien d'autre qu'une vigilance, une sorte d'hyper-vigilance même (A. Bourguignon (1972) voit dans ces phénomènes les caractéristiques d'un éveil intense comme si « c'est dans le rêve que l'état conscient est le mieux défini »). D'autres auteurs ont souligné le caractère en quelque sorte banal de la pensée du « Sommeil lent » (Rechtschaffen, 1963), mais il en est aussi ainsi, selon Snyder (1970) pour le récit des rêves obtenu par le réveil provoqué en P. M. O. (chez 250 sujets).

Alors où est le vrai « songe » ? Faut-il le diluer dans la pensée du sommeil dont il représenterait la part consciente subsistante (et d'autant plus éclore que le sommeil est plus léger), ou faut-il en faire une modalité de pensée correspondant au processus primaire de l'Ics et ayant une autonomie totale par rapport à la pensée consciente (processus secondaire) ? La question est bien loin d'être résolue, et il suffit de se rapporter aux divers et récents travaux que nous venons de rappeler pour se perdre dans ces subtilités ou ces controverses.

Peut-être faut-il ne pas oublier que le rêve est prisonnier et non pas gardien du sommeil, et par sommeil il faut entendre le sommeil véritable, le sommeil lent qui est lui-même, nous l'avons vu, un processus hétérogène et variable.

Quant au Rêve avec un grand R, celui qui constitue un événement dramatique, ou en tout cas scénique, il est plus qu'une expérience, pour ne pouvoir jamais être repéré ou récupéré que comme un récit, c'est-à-dire que, séparé par l'élaboration secondaire de son vécu, il n'est remémorable ou remémoré que dans des conditions assez exceptionnelles. De telle sorte que faire coïncider cet événement mouvant et varié avec les seules phases de M. O. R. (S. P.) paraît être une simplification abusive.

Retenons de ces nouvelles recherches : 1° qu'il n'y a pas de rapports « purs et simples » d'exclusion réciproque de « la veille » et du « sommeil » 2° que le phénomène sommeil (condition négative) est un processus de désorganisation hétérogène : il y a des sommeils et non pas un sommeil ; 3° que le phénomène rêve (manifestation positive vécue dans des conditions variées d'inconscience, s'exprimant nécessairement par son récit) est lui-même hétérogène ; 4° que la régularisation de la veille et du sommeil dépend du renversement ou de l'inver-

*Le rêve
« prisonnier »
du sommeil.*

Conclusion.

sion d'un régime de vigilance (désynchronisation corticale) qui devient un régime de sommeil comportant plusieurs modalités de devenir inconscient ou de redevenir conscient (rêve).

VI. — LES FONCTIONS PSYCHIQUES SUPÉRIEURES

L'idée qu'il existe un centre O (comme disait J. Grasset) ou un « highest level » représenté dans les centres associatifs du télencéphale correspond à ce que H. W. Magoun a appelé la période « édouardienne » de la Neurophysiologie. Si nous récapitulons en effet tout ce que nous venons d'exposer dans cette nouvelle Esquisse d'une « psycho-neurologie scientifique », nous pouvons soit considérer que la vie de relation est orientée et dirigée par le sens de ses motivations fondamentales, par la donnée de sens qu'elle tire des représentants de ses instincts ou de ses pulsions (complexes, phantasmes symboliques de son Inconscient) — soit qu'elle est orientée et dirigée par les régulations des actions cognitives, volontaires, discursives, qui non seulement l'adaptent à la réalité mais qui lui permettent de la construire.

Ainsi la fonction supérieure de l'activité nerveuse c'est l'intégration bien sûr, mais une intégration qui se confond avec le sujet intégralement. C'est en quoi « être conscient » qu'est, pour le sujet la manière de disposer d'un modèle personnel de son monde, constitue la forme de cette activité de direction dans laquelle le sujet s'engage pour progresser dans son autonomie (1).

On peut comprendre (cf. tome III des « *Études Psychiatriques* », « *La Conscience* » et « *Traité des Hallucinations* » d'Henri Ey) que le champ de la conscience est en quelque sorte isomorphe à l'organisation, c'est-à-dire à l'intégration de la motivation inconsciente (système sous-cortical des besoins et des tendances instinctives, affectives) dans et par les exigences de l'actualité de l'expérience différenciée et adaptée par l'écorce cérébrale, elle-même, modulée par la dynamogenèse méso-diencephalique.

Mais quant à « intégro » de la personne, il est, comme le disait H. Jackson, dans le corps tout entier certes, mais essentiellement dans cette partie du corps qui incorpore toutes les autres, c'est-à-dire dans le télencéphale ou dans la mémoire et les champs opératoires de ses connaissances où l'homme liant son passé à son avenir est quelqu'un. Cela revient à dire que la fonction supérieure du système nerveux comme celle de l'être psychique, est la même : celle de l'identité de la personne consciente de soi. Elle ne peut être que la résultante d'une infinité de facteurs et de paramètres historiques et fonctionnels ; mais il n'est peut-être pas impossible de faire l'hypothèse qu'à une « génétique » (une programmation inscrite dans le code spécifique) puisse s'ajouter la connaissance d'une « ontogenèse » qui constitue la programmation personnelle du modèle personnel que chaque personne construit dans son

*Il n'y a pas de
« centre » de
l'activité psy-
chique ou des
fonctions
supérieures.*

*C'est le
processus d'in-
tégration et de
différenciation
qui constitue
les niveaux
supérieurs de
l'être
conscient.*

(1) Que l'écorce soit le lieu de la combinatoire des différenciations nécessaires paraît assez évident (surtout pour ce qui concerne le pôle frontal ou préfrontal selon Gall, N. Jackson. Pavlov et A. R. Luria).

monde... Une certaine analogie moléculaire du *gène* et du *neurone*, faisant appel au milieu pour réaliser leur programme, n'est peut-être pas mythique.

Par là nous rejoignons à la fin de cet exposé de Neuro-psychologie ce que nous avons déjà exposé au début de ce « Manuel » sur l'Organisation de la Vie psychique.

Nous avons présenté, en effet, l'organisation du Système nerveux central comme pour montrer qu'il ne se montait pas comme une machine à partir de ses structures moléculaires de base, mais qu'il ne cessait de se développer et de produire que dirigé dans le sens de son intégration. C'est ainsi que ce n'est pas le réflexe qui paraît être l'essentiel du Système nerveux, mais le sens de sa motivation repris et élaboré par l'intégration du sens de l'existence propre à chaque être humain.

C'est ainsi aussi que l'organisation de l'être conscient, comme celle du cerveau, est celle d'un système ouvert dont la réalisation du programme exige une constante réverbération du Moi sur son Monde.

VII. -- EXPÉRIMENTATION PSYCHO-PHYSIOLOGIQUE ET PSYCHIATRIE

La Psychiatrie, même sous ses aspects les plus pratiques, peut tirer bénéfice d'un certain nombre de recherches expérimentales qui, depuis cinquante ans, se sont multipliées. Il s'agit là d'un chapitre considérable de la Pathologie mentale. Si, en effet, certaines expérimentations trop ponctuelles, exceptionnelles ou conjecturales n'ont pas d'intérêt immédiat pour la clinique et la thérapeutique psychiatriques, il n'en est pas de même pour celles qui nous aident à comprendre (nous venons de le voir) l'organisation et, par conséquent, la désorganisation du Système nerveux central. Comme nous en avons déjà exposé l'essentiel dans le chapitre précédent et dans les diverses parties de cet ouvrage, nous nous contenterons ici d'une sorte de tableau synoptique des principales recherches en les groupant sous trois rubriques.

I. — EXPÉRIMENTATIONS NEURO-CHIRURGICALES SUR LES CENTRES CÉRÉBRAUX

Certaines de ces expériences ont été pratiquées sur l'homme dans des conditions exceptionnelles (interventions neuro-chirurgicales) ; la plupart des effets de ces expérimentations (ablation, exérèse, sections transcérébrales, split-brain, lobectomies, hémisphérectomies, etc.) ont été étudiés chez les animaux. Nous n'indiquerons ici que celles qui nous paraissent avoir le plus d'importance pour la Psychiatrie.

J° *Cortex*. -- La décérébration du chien de Goltz (observations confirmées ensuite par Rothman) ne prive pas l'animal de toute capacité d'adaptation,

et le rythme circadien de Veille et de sommeil subsiste. Mais selon Dusser de Barenne (1919), PoltyreV et Ziliony (1930), Culler et Mettler (1936), Pribram (1955), etc., les *réflexes conditionnés*, s'ils peuvent encore s'établir pour peu qu'il existe une petite portion de cortex, perdent de leur facilitation dans l'établissement (plasticité, possibilité de liaisons diachroniques) et l'efficacité de leur valeur fonctionnelle qui est, pour l'école de Pavlov et celle de Skinner, à la base de toute acquisition. Lashley (1929) a depuis longtemps montré que l'ablation de certaines portions équipotentiels du cortex du rat n'affecte pas la sélectivité de ses habitudes.

Les **hémisphérectomies** (Dandy, 1923 ; Krynauw, 1945 ; etc.) ont permis de constater la plasticité relative des liaisons corticales et de leurs stéréotypes opérationnels. Chez des sujets atteints d'encéphalopathie infantile, l'ablation de l'hémisphère gauche facilite même le transfert des « centres du langage » sur l'hémisphère droit (Basser, 1962) — Chez l'adulte droitier, lors de l'ablation de l'hémisphère dominant (R. Zollinger, 1935 ; H. G. Crockett, 1951 ; A. Smith, 1966) on peut observer une certaine récupération du langage oral (mais non de l'écriture).

La plupart de ces mutilations expérimentales de l'écorce cérébrale montrent que la « restauration fonctionnelle » (correspondant à une certaine « redondance » d'après Rosner (1970) des circuits possibles surabondants) est plus nettement sensible dans cette portion plastique par excellence du Système nerveux central.

Sections calleuses (commissurotomie, split-brain). — Elles entraînent dans certaines expériences un trouble dans la synergie des deux hémisphères (apprentissage, reconnaissance, praxies, etc.). Bykov avait montré qu'après section calleuse (split-brain) il n'y a pas transfert d'apprentissage dans la sphère tactile d'un hémisphère à l'autre. Myers (1955), ayant détruit chez le chat les fibres rétinienues croisées au niveau du chiasma (de sorte que seules passaient les afférences visuelles ipsolatérales vers l'hémisphère correspondant, lui-même séparé de son homologue par section du corps calleux), constate qu'ayant appris à percevoir (conditionnement opérant) des formes dans un de ces hémichamps séparés, il ne garde rien de cet apprentissage quand on le met en condition de l'apprendre dans l'autre champ. Il est donc nécessaire pour qu'un oeil apprenne ce que l'autre a appris, que les deux hémisphères ne soient pas déconnectés — Mais inversement, nous l'avons souligné plus haut, il y a une suppléance possible d'un hémisphère par un autre. Les expériences de Sperry et Gazzaniga (1967) ont montré que chez des sujets ayant subi la section des commissures interhémisphériques, l'hémisphère mineur était capable de parler », mais seulement par gestes ou quelques exclamations, exprimant que le sujet a compris les ordres. L'intérêt de ces recherches réside essentiellement dans la démonstration de la synergie, mais aussi de l'asymétrie et parfois des suppléances des deux hémisphères. Les travaux de C. TreVanthen (1970) ont montré, pour les voies optiques, qu'à ce système horizontal de contrôle réciproque ou synergique s'ajoutait aussi un système Vertical (mésencéphalo-cortical) à prédominance d'intégration motrice.

« Centres télencéphaliques ». — Nous ne mentionnerons ici que quelques données expérimentales sur le lobe *préfrontal* et sur les excitations et lobectomies *temporales*.

I. Pour ce qui est du LOBE PRÉFRONTAL à qui on a souvent attribué (nous l'avons vu) un rôle primordial (highest level) dans les fonctions psychiques (Schuster, Bianchi, Brickner), il est généralement reconnu que les deux pôles frontaux sont équipotentiels (pas de dominance hémisphérique). G. de Morsier, Freuchtwanger, Goldstein, etc., ont cependant accordé une certaine prépondérance au lobe préfrontal gauche. Depuis quelques années c'est comme intégrateur des conduites idéo-motrices, du schématisme ou du « patterning » psychomoteur que le lobe préfrontal a été envisagé (Denny-Brown, 1951). H. Häfner (1956, 1957) a spécialement insisté sur son rôle dans le dynamisme de l'attention et de la concentration, et A. R. Luria (1962) sur la construction des schèmes opératoires intellectuels. La pratique des *lobectomies frontales* (leucotomies) a naturellement résulté de faits expérimentaux ou d'observations qui semblaient indiquer (Hebb, 1949) l'action synchronisante thalamo-frontale dans certains syndromes psychopathologiques ou l'action pathogène des impulsions frontales orbitaires (Kleist, 1934). Elle a également engendré toutes sortes de controverses sur le rôle du lobe préfrontal sur les capacités intellectuelles. H. Baruk, Rylander, Halstead, etc., ont attribué à la pathologie ou aux lobotomies frontales des effets du déficit intellectuel que d'autres auteurs (le « Greystone Research Group dirigé par Mettler en 1950, Hebb, W. Penfield et Rasmussen, 1952, notamment) ont contesté.

II. LES EXPÉRIMENTATIONS SUR LE LOBE TEMPORAL. Nous dirons, ici, quelques mots sur les effets des lésions expérimentales (ou opératoires) du lobe temporal intégrateur perceptif (*audition*), puis des effets « *non spécifiques* » des excitations électriques pratiquées par W. Penfield.

Les *lobectomies temporales unilatérales* (Shina, 1959 ; D. Kimura, 1961, 1964) ont des effets différents selon qu'elles suppriment les centres de l'hémisphère dominant ou l'autre. Après lobectomie temporale gauche, la perte de l'audition est importante du côté controlatéral (surtout si les circonvolutions de Heschl sont exclues) — La résection temporale (opératoire) de l'hémisphère droit entraîne un déficit de reconnaissance de formes visuelles non figuratives et non verbalisées (H. L. Tauber, B. Milner, 1968) ou, en tout cas, complexes (V. de Renzi, 1968, 1970).

Les *stimulations électriques du lobe temporal*. En 1909, H. Cushing — en 1918, R. Lowenstein et Borchardt — en 1924, F. Krause — et en 1928, O. Foerster, réalisèrent des excitations électriques dans diverses aires corticales pendant des interventions chirurgicales. Ils n'obtinrent généralement que des phénomènes élémentaires (protéïdies). W. Penfield excita les centres sensoriels corticaux sans obtenir autre chose que des « réponses élémentaires » (1938). Par contre, l'excitation en profondeur du lobe temporal lui permit d'enregistrer : 1° des « *psychical Hallucinations* » (experimental Hallucinations) ressemblant aux scènes ou souvenirs des « *dreamy states* » décrits par H. Jackson

dans l'épilepsie temporale — 2° des « *interpretatives responses* » (illusions ou interprétations des perceptions actuelles). (On trouvera dans le « *Traité des Hallucinations* » de Henri Ey, 1973, p. 948-954, l'essentiel de ces faits expérimentaux).

2° *Système limbique et hypothalamus* (1). — Nous ne pouvons pas séparer ces deux systèmes, l'un diencéphalique (hypothalamus), l'autre rhinencéphalique (système limbique) dont le faisceau médian du diencéphale (fig. 10, p. 619) garantit la synergie, constituant une vaste organisation sous-corticale et centrale (centrencéphale) dont les diverses zones fonctionnelles et les divers centres nerveux d'intégration sont fortement connectés pour former le grand circuit de Papez (1954). Dès 1928, Bard avait commencé à s'intéresser aux expériences émotionnelles en rapport avec certaines ablations du cerveau antérieur et à l'activité de la partie postérieure de l'hypothalamus. Et on s'aperçut peu à peu que toutes ces structures du « vieux cerveau », du « cerveau central » (centrencéphale de W. Penfield), formaient un ensemble systémique de régulations réciproques réglant les mouvements de la motivation, c'est-à-dire l'équilibre émotionnel (J. Delay, 1946).

L'effet des lobectomies temporales bilatérales pratiquées par Kluver et Bucy (1936) ne pouvait manquer d'attirer l'attention sur le déchaînement instinctivo-affectif qui constitue le syndrome comportemental qui porte leur nom : agnosie visuelle — augmentation du comportement oral — hypermétamorphose des mouvements (impulsion) — hyperphagie — hypersexualité — diminution des réactions de peur ou de colère (placidité).

Les expériences de *stimulation de l'amygdala* (H. Gastaut, Kaada, Gloor, MacLean, H. Delgado) provoquent une désynchronisation et de vives décharges sous-corticales et des secousses myocloniques avec déclenchement de phénomènes psychomoteurs maxillaires-faciaux (toutes ces expérimentations ont eu lieu depuis 1953).

La *stimulation de l'hippocampe* (Kaada, Cadillac, Akert, etc.), si elle provoque sur le plan électrophysiologique de fortes décharges, produit peu d'effets sur le comportement qui tend plutôt à la passivité et à l'inertie (disons, à l'endormissement. Cf. *supra*).

Pour certains auteurs, le *septum* jouerait un rôle dans l'intégration des sensations « agréables ». Et ceci nous conduit maintenant à revenir sur ce que nous avons déjà exposé sur les auto-stimulations.

Les *auto-stimulations* (2), depuis les premiers travaux de J. Olds et P. Milner (1954), ont mis en évidence deux systèmes anatomo-topographiques juxtaposés (« *reward system* » et « *avoidance system* ») au niveau du système lim-

(1) On se rapportera à l'article remarquablement illustré de I. P. N'GUYUN, Y. KÉRAVEL, J. POIRIER Vues anatomiques commentées du rhinencéphale. *Encycl. méd.-chir. (Neurologie)*, 17001 RIO, 22 p. Paris, 1987.

(2) Cf. B. CARDO. Le comportement d'auto-stimulation, in « *Confrontations Psychiatriques* », 1970, 6, 65-86 (bibliographie).

bique comme à celui de l'hypothalamus latéral ou postérieur. Il ne fait pas de doute cependant que c'est à la jonction du mésencéphale et de l'hypothalamus, à la partie caudale du faisceau médian du diencephale, que les phénomènes d'auto-stimulation apparaissent le plus net. De même d'après P. Karli (1972), l'hypothalamus latéral constituerait une zone préférentielle pour l'auto-stimulation des tendances agressives (rats tueurs).

3° *Formation réticulée (1)*. — Le rôle psychobiologique de la formation réticulée méso-diencephalique dans la dynamogenèse du S. N. C. a été mis en évidence de manière éclatante depuis les travaux de Moruzzi et de W. H. Magoun. On sait quel rôle a joué le fait que la préparation dite « cerveau isolé » (*transsection mésencéphalique*) supprimant la vigilance (Bremer) sans que la désafférentation sensorielle soit déterminante (Moruzzi), a permis à W. H. Magoun de présenter une admirable synthèse de la fonction du *Système activateur ascendant*. Nous ne pouvons pas répéter ici ce que nous avons dit plus haut sur le régime sommeil-veille et ses rapports avec le rêve. Il nous suffit de souligner l'importance de toutes les expériences et recherches neurophysiologiques et électrobiologiques (M. Jouvet, Moruzzi, Bremer, Kleitman, Dement, Foulkes, Feinberg, C. Lairy, M. de Barros-Ferreira, etc.) sur l'analyse structurale des événements biopsychologiques de l'endormissement, du sommeil lent, des sommeils rapides et de l'éveil. Elles constituent le centre même du problème de la conscience et de sa désorganisation psychopathologiques. Aussi est-ce toujours à celles-ci que se réfèrent, en dernière analyse, nos nouvelles connaissances sur l'activité gnosique (apprentissage, activités spécifiques ou non spécifiques des circuits cérébraux, corticaux ou sous-corticaux). Autrement dit, elles ont introduit une dimension verticale dynamique dans le « highest level » que la psychophysiologie édouardienne (W. H. Magoun) avait tendance à étaler sur le plan cortical.

II. — EXPÉRIMENTATION COMPORTEMENTALE SUR L'ACTIVITÉ DU S. N. C.

Il est bien difficile dans les innombrables recherches expérimentales qui se proposent de préciser les rapports de la psychopathologie avec la pathologie cérébrale, de séparer les méthodes d'observation comportementale des techniques électrobiologiques ou des expériences anatomo-physiologiques dont nous venons de parler. Mais nous allons grouper ici maintenant les principales investigations qui convergent vers une connaissance plus approfondie de la vie de relation, en visant plus spécialement des situations ou des événements qui modifient les rapports de l'individu avec son environnement.

(1) Cf. H. W. MAGOUN, « *The waking Brain* », trad. franç. « *Le cerveau éveillé* », P. U. F., 1960 et C. R. du *Symposium de Ste-Marguerite*, 1953 (Brain, Mechanisms and Consciousness), Henri Ey, *Études Psychiatriques*, tome III, 1954, « *La Conscience* », 2^e éd., 1968 et « *Traité des Hallucinations* », 1973.

1° *Névroses expérimentales (1)*. — Nous avons déjà envisagé (p. 312) ce problème à propos des Névroses. Il s'agit, somme toute, de l'application de la neuro-psycho-physiologie pavlovienne à l'étude des anomalies du comportement (névrose survenant chez le chien préparé par la méthode de la fistule salivaire). Toutes variations dans le conditionnement établi ou des liaisons perturbatrices dans le conditionnement peuvent être considérées comme plus ou moins psychopathologiques. Ainsi en est-il, par exemple, pour le chien Nick de Gantt : la névrose apparaît après un apprentissage discriminatif par l'effet d'une opposition conflictuelle des stimuli. D'autres fois c'est après un apprentissage complexe, sinon d'un traumatisme (Masserman), que s'installe un état d'anxiété. La crise audiogène chez le rat albinos (Morgan, Caïn) par exemple.

On a aussi déclenché des « comportements névrotiques aigus » par des stimulations appropriées dans des conditions pathologiques cérébrales diverses (exérèses corticales, etc.) — ou des névroses chroniques, par exemple chez le chien (Pavlov), les moutons (Liddell), les chats et les singes (Masserman) les rats (Humphrey et Mercier). On trouvera dans le livre de Caïn (1959) un excellent exposé de toutes ces expériences et des problèmes qu'elles résolvent ou qu'elles posent. Rappelons aussi les travaux de J. Masserman et K. S. Yum sur le conditionnement toxicomane (1946).

Il est bien évident que l'on ne peut pas séparer ce type d'investigation des études d'anomalies du comportement (éthologie) observées chez l'animal. La « Psychiatrie animale » (ouvrage collectif dirigé par A. Brion et Henri Ey, 1968, éd. Desclée de Brouwer) expose de nombreuses recherches sur ce point.

Nous avons signalé l'importance des observations de Lorenz et Tinbergen sur les « phénomènes d'imprinting », des facteurs spécifiques de déclenchement (releasers factors) ou d'« activités à vide » (Leerlaufaktivität) et la structure hiérarchisée de toutes ces composantes des comportements instinctifs, préparés, orientés ou préformés en vue de la consommation des actes propres à la conservation de l'individu et des caractères fonctionnels de l'espèce. Une autre catégorie d'observations doit être également mentionnée : ce sont les *situations de conflit* dans les défenses de territoire ou la hiérarchie sociale dans l'intérieur des groupes — Enfin les situations pathogènes résultant des séparations précoces des petits de leur mère (H. F. et M. Harlow, 1962 — et Jane van Lawick-Godall, *Amer. J. Psychiatry*, 1973, chez les chimpanzés) constituent également des faits de grande importance pour mettre en évidence les troubles du développement psychique et même la maturation du système

(1) Cf. PAVLOV (I. P.). « Les différents types d'activité nerveuse supérieure dans les Névroses et les Psychoses », *Congrès de Neurologie*, Londres, 1935. — MASSERMAN (J. H.), « *Behavior and Neuroses* », Univ. Chicago Press, 1943. — HUNT « *Personality and the Behavior disorders* » (article de N. E. MILLER), New York, 1944. — GANTT (W. H.), « Base expérimentale du comportement névrotique », *Monogr. Psychosomat. Med.*, 1944, n° 3 et 4. — CAÏN (J.), « *Le problème des névroses expérimentales* », Paris, Desclée de Brouwer, 1959. — PLOOG (D.), « Verhaltenforschung und Psychiatrie », in *Psychiatrie der Gegenwart*, B, 1961, 292-425.

nerveux. Certaines conditions exceptionnelles du milieu naturel ou culturel sont ou ont pu être d'un grand intérêt. Ainsi en est-il pour les « enfants sauvages » (Kaspar Hauser ; Victor, l'enfant de l'Aveyron ; les cas d'Ameta ou Kamata recueillis par le Révérend Singh) dont les histoires sont d'ailleurs plus ou moins véridiques (L. Malson, 1964). De tels faits permettent de déboucher sur les « expériences infantiles » où les carences affectives peuvent jouer un rôle pathogène et même, dans des conditions expérimentales chez les animaux, sur les conditions d'afférences sensorielles nécessaires au développement des systèmes perceptifs sensoriels (1).

2° *Isolement sensoriel* (2). — Sous le nom de « *Sensory deprivation* » ou de « *Perceptive deprivation* », les Américains ont depuis 1953 beaucoup étudié les effets de la « désafférentation sensorielle » sur l'activité psychique et notamment l'activité perceptive (hallucinations) des sujets volontaires soumis à la réduction plus ou moins totale et durable des stimuli. Plusieurs techniques ont été employées : l'aménagement de chambres insonorisées et obscures ; d'isolement total avec minimum de stimulations (écouteurs permettant des communications rares) a été réalisé par W. H. Bexton, W. Heron et T. H. Scott à l'Université McGill à Montréal — la méthode d'immersion sous l'eau (J. C. Lilly, 1956 ; J. T. Shurley, 1960) réalise une réduction plus stricte — le poumon d'acier (tank respirator) a été aussi employé (J. Mendelson, 1958). Les effets les plus intéressants qui ont été le plus étudiés sont les « *reported sensations* » que les sujets (volontaires qui ont parfois reçu des consignes qui alertent leur « expectancy » ou parfois ne savent pas ce qu'on attend d'eux) relatent spontanément au bout d'un certain temps et généralement d'ailleurs quand le champ perceptif n'a pas été totalement supprimé (pour autant qu'il puisse l'être). Cette observation faite dans des conditions de « *perceptive deprivation* » (« patterning », flou du champ perceptif, white noise, luminosité diffuse, etc.), soulignées par S. J. Freedman, par J. Vernon et Th. E. McGill (1958), est du plus grand intérêt. Elle prouve en effet que ce qui est important, c'est le brouillage de l'information comme dans la stimulation lumineuse intermittente ou les expériences de « *sensory overload* » (bombardement sensoriel) récemment rapportées par A. M. Ludwig (1972).

On peut facilement comprendre à quelles controverses ont donné lieu ces « *reported sensories* » (généralement d'ailleurs visuelles ou somesthésiques). S'agit-il de représentations vives en rapport avec les consignes, l'« expectancy », le « set » de la situation expérimentale (c'est en ce sens qu'inclinent

(1) C'est ainsi que les travaux de A. H. RIESEN (1966) et ceux de AUBEL et WIESEL (1969) ont permis de noter que l'occlusion des yeux à la naissance pouvait entraîner un défaut plus ou moins irréversible de la vision.

(2) Principaux ouvrages : « *Sensory deprivation* » (*Symposium de Harvard*, 1958 : Ph. Solomoff) ; J. P. ZUBECK et coll., 1969 ; L. MADOW et L. H. SNOW, 1970. En français : *Symposium de Bel Air*, 1964 (Paris, Masson et Cie édit., 1965) ; article de P. C. RACAMIER, « *La Psychiatrie de l'enfant* », 1963, 6, 255-279. — La Thèse de H. BARTE, Paris, 1963 ; celle de M. PAOLI, Bordeaux, 1963 ; Henri Ey, « *Traité des Hallucinations* », 1973, Masson et Cie édit., 683-710.

l'école de Princeton dès 1957, puis Murphy, 1958, E. Ziskind, 1965, etc.) ? L'effet hallucinogène de la situation exceptionnelle et parfois terrifiante a été particulièrement souligné par J. P. Zubeck et M. Zuckerman (1969). S'agit-il au contraire de « véritables hallucinations sensorielles » provoquées (comme pour les substances hallucinogènes) par la condition neuro-physiologique de la désafférentation sensorielle ou de l'état hypnagogique (S. J. Freedman, Ph. Solomon, E. Ziskind, etc.) ? De nombreuses discussions, controverses et expériences entre 1958 et 1970 ont tenté de répondre à ces questions (durée, modalités, profondeur de l'isolement sensoriel).

Inutile de souligner que le rapprochement avec la désafférentation pathologique ou postopératoire (Syndrome du bandeau) a été établi par de nombreux cliniciens (cf. *Symposium de Bel Air*, 1964) à propos des hallucinations chez les aveugles, les sourds, etc. (cf. *Traité des Hallucinations*, de Henri Ey, p. 702-710).

3° *Recherches expérimentales sur les modalités de sommeil et de rêve* (1). — Tout naturellement depuis une vingtaine d'années de nombreux travaux ont été consacrés à l'E. E. G. et aux enregistrements polygraphiques du sommeil nocturne. Dans l'état hypnagogique (recrudescence des phénomènes préhypniques dans les expériences délirantes aiguës, J. Thomas, 1966) cette « phase intermédiaire » de l'état de Veille et de sommeil (Baillarger) était caractérisée par un morcellement de l'alpha en bouffées de plus en plus brèves (phase IA_z ou IA_z, d'après H. Gastaut). On a beaucoup discuté sur l'analogie, l'identité ou la distinction de ces « dreamlets » de l'endormissement à propos des discussions sur la fonction onirogène du sommeil lent (ici débutant) et du sommeil rapide (paradoxalement inaugural dans la narcolepsie — A. Bourguignon). Mais le fait le plus intéressant réside dans le fait que cette phase initiale du sommeil contient des « phénomènes » positifs ou actifs (H. Gastaut).

Les recherches sur les divers types de sommeil (Sommeil lent, Sommeil rapide ou paradoxal) au cours des diverses psychoses ont permis de constater un certain nombre de faits à peu près généralement admis (et certains connus depuis longtemps des cliniciens) de réduction quantitative de sommeil dans les états mélancoliques : ces malades ayant un temps de latence prolongé et un éveil plus facile aux stades III et IV ; le taux des P. M. O. est très différent selon les auteurs (accroissement d'après Oswald, 1963 ; Hart-

(1) Cf. spécialement *Symposium « Rêve et Conscience »*, Lyon, 1965 (C. R., P. U. F., 1968). — H. FISCHGOLD et coll., « *Le sommeil de nuit* », Masson et Cie édit., Paris, 1965. — J. THOMAS, « Aspects psychiatriques de l'endormissement », Thèse, Paris, 1966. — A. BOURGUIGNON, in « *Psychiat. Enfant* », 1968, 11, 1-89. — Colloque de Toulon, 1972 (C. R., *Psychologie médicale*, 1972, 385-495). — La bibliographie de l'exposé des travaux de l'équipe de Bonneval (Henri EY, C. LAIRY, M. de BARROS-FERREIRA, L. GOLDSTEIN, etc.) se trouve dans le « *Traité des Hallucinations* » de Henri EY, 1973, 1263-1269 et « *Psychophysiologie du sommeil et Psychiatrie* » de H. Ey, Cath. LAIRY et coll., Masson, Paris, 1975.

man, 1966 — diminution d'après Gresham, 1965 ; Snyder, 1968, etc.), ce qui peut s'expliquer peut-être par des phénomènes de « rebound ». Pour Hartman, c'est la suppression du stade IV qui est le plus caractéristique — Pour les états maniaques, Hartman (1968), Kupfer (1970) ont confirmé la diminution des P. M. O. — Dans les Psychoses schizophréniques (chroniques) les recherches de Koresko (1963), Feinberg (1964), Vogel (1968), etc., ont montré qu'il n'existait pas de différences significatives entre ces malades et le groupe de contrôle. Seul le travail de Fischer et Dement (1963) note un taux de P. M. O. chez 5 sujets « borderlines » — Quant aux « Schizophrénies aiguës » il convient d'abord de noter que dans les phases actives, Feinberg (1964) a trouvé des taux de P. M. O. diminués. Par contre, les P. M. O. paraissent survenir plus facilement dès l'endormissement (Stem, 1969).

En général, dans les Psychoses aiguës (M. de Barros-Ferreira, 1972) la plupart des auteurs ont noté une réduction des pourcentages du sommeil lent profond et des P. M. O. — et dans les « schizophrénies aiguës » pas de différences quantitatives.

La considération des phases moins nettement tranchées entre Sommeil lent et Sommeil rapide (c'est-à-dire la remise en question de l'équation Sommeil paradoxal = Rêve) a amené certains auteurs à étudier de plus près les valeurs qualitatives des tracés des Psychoses. C'est ainsi que l'équipe de Bonneval (C. Lairy, M. de Barros-Ferreira, etc.) a insisté sur les P. I. (phases intermédiaires) caractérisées par un pattern complexe relevant des stades II et III du sommeil lent et aussi de l'activité du sommeil paradoxal. Ces P. I. représentent de 1 à 7 % du sommeil total normalement. Or, dans les psychoses aiguës s'il est vrai que les P. M. O. diminuent, les P. I. augmentent (10 à 15 %), surtout quand il s'agit des formes de pronostic plus grave (20 à 30 %). De même dans les Psychoses chroniques, le taux des P. I. est très élevé (15 à 20 %). Mais naturellement l'intérêt de ces recherches mérite de plus amples vérifications.

4° Privation et « Dette de sommeil ». — La privation de sommeil a naturellement un effet psychopathologique par l'état d'excitation, de confusion simple ou onirique et d'angoisse qu'il provoque. Mais la résistance de l'homme à sa privation expérimentale est parfois très grande. Kollar et ses collaborateurs (cités par G. Assol, 1972) ont pu priver de sommeil pendant 255 heures 4 sujets sans déclencher de troubles psychotiques.

5° Privations sélectives de P. M. O. « Dette de rêve ». -- L'idée que le rêve constitue une catharsis, une soupape bienfaisante en lui-même (et par hypothèse être hors du sommeil en lui-même évidemment indispensable), cette idée freudienne de l'intentionnalité même du sommeil entretenu, sinon engendré, par le désir du rêve est tellement répandue dans les milieux neuropsychiatriques et psychophysiologiques (W. C. Dement, Fisher, A. Bourguignon) que l'on s'est attendu (et que l'on *cherche* toujours à montrer) que la privation du rêve entraînât des perturbations névrotiques et psychotiques.

C'est ainsi que W. C. Dement et Fisher ont conduit leur expérimentation avec une grande prudence dans la crainte de provoquer des troubles graves chez leurs sujets volontaires. Mais des privations parfois importantes ont été réalisées sans que les sujets aient à payer leur dette de rêve trop cher. Il y a lieu de noter à ce sujet que des expériences sont jusqu'à maintenant chez l'homme assez restreintes (W. C. Dement, 1964 ; A. Rechthaffen, 1963). Ces privations sélectives portent sur les P. M. O. pendant 5 ou 6 jours ; parfois 10 ou 15 jours, grâce à l'emploi de drogues stimulantes comme la Dextrine, PETA, etc. D'après L. Goldstein, chez 5 malades mentaux chroniques il ne s'est produit aucune modification, tandis que chez 6 malades moins âgés et souffrant de troubles plus récents on a noté *une augmentation des P. I.*, mais les troubles psychiques sont légers (du type de ceux qu'a décrit H. Simpson, 1964).

Application des méthodes de la réponse évoquée (1). Depuis les premiers travaux de Dawson (1947) la superposition d'échantillons d'E. E. G. a permis d'établir une moyenne et une sommation (ordinateurs) objectivant les événements neuro-psychiques provoqués par des stimulations aux divers niveaux du S. N. C. La représentation quantitative de ces événements électriques a été recherchée par l'établissement de potentiels évoqués par des stimuli sensoriels (Visuels ou somatiques généralement). Ces recherches ont été appliquées aux psychoses schizophréniques (E. Callaway, 1965 ; Rodin, 1968 ; Douchon, 1969) ou aux types névrotiques de personnalité (Ch. Shagass, 1965 et 1970). Ce dernier auteur écrit (1972) que « quoique prometteurs, les résultats obtenus dans le cas de troubles psychiatriques sont également décevants ».

III. — LES PSYCHOSES INDUITES (MODEL-PSYCHOSIS) PAR DES DROGUES PSYCHOTOMIMÉTIQUES

Ce chapitre de l'expérimentation en Psychiatrie a été ouvert par Moreau (de Tours) et ses travaux sur le Haschich. Depuis lors on n'a cessé de rechercher jusqu'à quel point on pouvait trouver des analogies entre les effets des drogues psychotropes et les symptômes des diverses maladies mentales aiguës ou chroniques.

Pendant longtemps on s'est particulièrement intéressé à la « *catatonie expérimentale* » (V. M. Buscaino, 1930) obtenue par la *bulbocapnine* (H. Baruk et H. de Jong, de 1929 à 1935). A la même époque on s'intéressait beaucoup à l'effet de la Mescaline (A. Rouhier, K. Beringer, 1929) sur la conscience et les activités sensorielles.

Actuellement les études de psychopharmacologie et de psychopathologie sur les effets psychotomimétiques d'un grand nombre de substances sont

(1) E. CALLAWAY et coll., *Arch. gen. Psychiatry*, 1965. — H. GASTAUT et coll., Paris, Gauthier-Villars, 1967. — M. DONGIER et F. BOSTEM, *Acta belgica Neurol.*, 1967, 640-645. — Ch. SHAGASS, *Confrontations Psychiatriques*, 1970, n° 6, 243-277. — J. BANCAUP (in H. HECAEN, *Neuropsychologie de la perception visuelle*, 1972, 40-47).

innombrables (1). Nous attirerons simplement l'attention sur les recherches à l'aide des « *Hallucinogènes* » (drogues psychédéliques) et de l'*Amphétamine*.

1° *Haschich*. — Il est à peine besoin de rappeler que c'est l'ivresse haschichique qui a constitué le premier « modèle » de Délire selon les idées géniales de Moreau (de Tours). On trouvera dans le « *Traité des Hallucinations* » de Henri Ey (notamment p. 538 à 540 et 1234-1238) l'exposé des descriptions et réflexions du grand clinicien fondateur de la Psychiatrie expérimentale.

2° *Mescaline*. — Dès 1934, H. Claude et Henri Ey ont signalé les analogies des effets de la mescaline et des Psychoses de l'encéphalite épidémique, analogie qui a été naturellement retrouvée dans les mêmes conditions ou dans les états confuso-oniriques (Barison, H. Rotondo, 1943) et notamment dans les Psychoses alcooliques (N. Chwelos, 1958).

Mais c'est surtout le problème des analogies entre expérience mescalinique et Schizophrénie qui a été le plus discuté (cf. tableau comparatif, in A. Hoffer et H. Osmond, 1967, p. 37).

Dès 1929 (Beringer, Kluver puis en 1930, K. Zucker) on s'est préoccupé de l'analogie du syndrome d'intoxication mescalinique et des expériences schizophréniques. Depuis lors, E. Morselli, Thale, H. C. Denber et Merlis, etc., ont soutenu la thèse d'une profonde parenté entre le processus schizophrénique et le processus mescalinique. Cette notion de « processus » a même été prise au sens de processus métabolique identique, ainsi que nous allons le voir pour le L. S. D.

3° *L. S. D.* — Peu après la découverte par W. A. Stoll (1938) des effets hallucinatoires du L. S. D., les divers observateurs s'intéressèrent à son action psychotomimétique (G. Coudrau, 1949 ; M. Rinkel, 1950 ; B. Weyl, 1951 ; V. M. Buscaino, 1953 ; P. Hoch, 1953 ; H. Osmond, 1953 ; J. Delay et Ph. Benda, 1958 ; etc.). Et tout naturellement des controverses se sont établies au sujet du « mimétisme » des expériences lysergiques et du processus schizophrénique. A. Hoffer, H. Osmond, J. R. Smythies, L. E. Hollister, S. Malet, ont cherché depuis vingt ans à préciser l'identité du processus métabolique qui rapprocherait la psychose endogène schizophrénique de l'intoxication lysergique. Dans leur ouvrage sur les « *Hallucinogènes* », A. Hoffer et

(1) Cf. spécialement W. de Boor, *Pharmakopsychologie und Psychopathologie*, Springer, Berlin, 1956. -- M. RINKEL et H. DENBER, *Chemical concepts of Psychosis*, McDowell, New York, 1958. -- N. S. KLINE, *Psychopharmacology frontiers*, Little Brown, New York, 1958. -- C. R. des Congrès de Neuropsychopharmacologie, de Rome, 1958, de Bâle, 1960, de Munich, 1962, 1964, etc. -- *Symposium de Milan*, 1957, C. R. Amsterdam, Elsevier, 1957. -- A. BALESTRIERI, *Patologia mentale e farmacologia*, Padova, 1961. -- P. DENIKER, *La Psychopharmacologie*, P. U. F., Paris, 1966. -- A. HOFFER et H. OSMOND, *The Hallucinogens*, Acad. Press, New York, 1967. -- S. COHEN, Psychotomimetic agents, *Ann. Rev. Pharmac.*, 1967. -- J. M. SUTTER, Y. PELICIER et J. C. SCOTTO, *Encycl. méd. chic. (Psychiatrie)*, 1970, 37630 F10, etc.

H. Osmond (1967) ont longuement exposé leur hypothèse. Pour eux, le trouble métabolique (*malvaria* ou réaction mauve dans les urines découverte par A. Hoffer et Mahon en 1961) est constitué par les métabolites de l'adénochrome.

Si beaucoup d'auteurs anglo-saxons se sont assez facilement ralliés à cette manière de voir, la Psychiatrie classique, surtout de langue allemande (notamment M. Bleuler et son école) a rejeté cette hypothèse. Pour la plupart des auteurs (S. Cohen), il est très rare que l'intoxication par L. S. D. produise une psychose chronique. Cependant, P. Deniker et D. Ginestet (1961) ont signalé la possibilité d'« ivresses dépressives » ; mais elles sont bien loin de ressembler ou de tourner aux processus schizophréniques.

Il paraît bien évident, en effet, que l'intoxication par le L. S. D. produit une ivresse ou un *Syndrome psycho-toxique* qui apparentent ses effets aux Psychoses délirantes aiguës plus qu'aux vraies Psychoses schizophréniques (cf. à ce sujet les réflexions pertinentes de J. M. Sutter, Y. Pélicier et J. C. Scotto, 1970, in *Encyclop. Med. Chir. Psychiatrie*, 37630 F10).

4° *Amphétamines*. — Ce groupe d'amines « noo-analeptiques » a beaucoup intéressé par ses effets psychopathologiques les auteurs américains spécialement. Tout naturellement, là encore, ce sont les formes de « réactions schizophréniques paranoïdes » qui ont retenu leur attention (Bonhoff et Lowrenz, 1954 ; P. H. Conell, 1958 ; P. Beamish et L. G. Kilch, 1960 ; D. S. Bell, 1965 ; D. J. Kalant, 1966). Tout récemment, S. H. Snyder (*Amer. J. Psych.*, 1973, 130, 61-67) a étudié le métabolisme des catécholamines (interaction de rôles de la dopamine et de la norepinephrine) dans ce processus qui manifesterait cette « model-schizophrenie ».

— Nous devrions aussi signaler ici l'usage expérimental, ou plus exactement clinique et parfois thérapeutique, qui a été fait des substances psychotropes (narco-diagnostic). On trouvera quelques indications à ce sujet dans l'article de J. M. Sutter (*Subnarcose*, in *Encyclop. Med. Chir. Psychiatrie*, 1955, 37816 A10) où sont indiquées les investigations diagnostiques que permet la « *narco-analyse* ».

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AntRIAGuERRA, (J. de), AUBRY (M.) et BLANC (C.). — *Physiologie et pathologie du rhinencéphale*. Masson, Paris, 1961.
- AJURIAGUERRA (F.) et HECAEN (H.). — *Le cortex cérébral*. Masson, Paris, 1960, édition, 270 p.
- ANGELERGUE et coll. — *Pavlov et pavlovisme*. Éditions Sociales, Paris, 1957, 278 p.
- ASTRUP (C.). — *Pavlovian psychiatry*. Ch. Thomas, Springfield, 1965, 164 p.
- AUDISIO (M.). -- La psychiatrie face au mouvement biologique contemporain. *Évol. Psychiat.*, 1968, 449-466.
- BALESTRIERI (A.). *Patologia mentale e farmacologia*. Cedame, Padova, 1961.
- BABBIZET (J.), DUIZABO (Ph.). - Neuropsychologie, 3^e édition, Masson. Paris, 1985.
- BARROS-FERREIRA (M. F. OUEIROS de). -- *Sommeils rapides et mouvements oculaires*. Thèse univ., Paris, 1972, 148 p.

- BERGSON (H.). — *L'évolution créatrice*. Félix Alcan et Guillaumin, Paris, 1907, 403 p. (80e éd., 1959).
- BERGSON (H.). — *L'énergie spirituelle*. Félix Alcan, Paris, 1919 (27e éd., Presses Universitaires de France, 1940).
- BERGSON (H.). — *Matière et Mémoire*. Baillière et Cie, Paris, 1896 (7e éd., Presses Universitaires de France, 1941).
- BLANC (Cl.). — Conscience et inconscient dans la pensée neurobiologique. In : *Inconscient* (Colloque de Bonneval), 181-229. Desclée de Brouwer, Paris, 1966.
- BON VALLET (M.). — *Système nerveux et vigilance*. Presses Universitaires de France, Paris, 1966, 138 p.
- BRUNE (G. G.) et HIMWICH (H. E.). — In : *Recent advances in biological Psychiatry* (Ouvrage collectif dirigé par J. Wovrlis). Grune et Stratton, New York, 1963.
- BUYTENDIJK (F. J. J.). — *Prolegomena einer anthropologischen physiologie*. Otto Moeller, Salzburg, 1967, 307 p.
- CANGHILEM (G.). — La formation du concept de réflexe au xvii et xviie siècles. Presses Universitaires de France, Paris, 1955.
- CARDO (B.). — Bases biochimiques de la mémoire. *Ann. Psychol.*, 1966, 2, 495-509.
- CHAUCHARD (P.). — *Les mécanismes cérébraux de la prise de conscience*. Masson, Paris, 1956, 240 p.
- CHAUCHARD (P.). — *Le cerveau et la conscience*. Au Seuil, Paris, 1960, 189 p.
- CHAUCHARD (P.). — *La morale du cerveau*. Flammarion, Paris, 1962, 220 p.
- COBB (S.). — *Foundations of neuropsychiatry*. Williams et Wilkins Comp., Baltimore, 1952, 287 p.
- COHADON (F.) et LEIFER (C.). — L'apprentissage (formation et engrammation des liaisons nouvelles). *Encycl. méd. Chir. (Psychiatrie)*, 37 039 A 10, 1968.
- COLLOQUE DU C. N. R. S. — *Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil* (Lyon, 1963). C. R., Paris, C. N. R. S., 1965, 657 p.
- XIV^e COLLOQUE INTERNATIONAL DE PSYCHOLOGIE MÉDICALE (Toulon, 1972). *Vigilance. Sommeil. Rêve* (Rapports de H. GASTAUT, A. BOURGUIGNON, P. PASSOUANT, H. LABORIT et coll.). C. R. in : *Psychol. méd.*, 1972, 4, 5.
- Comptes rendus du 1^{er} Congrès International de Neuro-psychopharmacologie*. Rome, septembre 1958.
- CONFRONTATIONS PSYCHIATRIQUES (P. D. McLean, B. Cardo, R. Tissot, P. V. Bassine, Ch. Shagan, P. Nayrac, etc.). *Psychophysiol.*, 1970, 6, 301 p.
- CONFRONTATIONS PSYCHIATRIQUES (M. Monnier, R. Tissot et coll., etc.). *Psychopharm.*, 1972, 9, 248 p.
- DELAY (J.). — *Méthodes biologiques en clinique psychiatrique*. Masson, Paris, 1950.
- DELL (P.). — Corrélation entre le système végétatif et le système de la vie de relation. *J. Physiol.*, 1952, 44, 471-537.
- DEMENT (W. C.). — Sleep and dreams. In : *Comprehensive Psychiat.*, 1967, 77-88.
- DOTY (R. W.). — Electrical activity of the brain in : *Comprehensive Psychiat.*, 1967, 112-125.
- DOTY (R. W.). — Limbic System. In : *Comprehensive Psychiat.*, 1967, 125-142.
- DOTY (R. W.). — The nerve impulse and synaptic transmission. In : *Comprehensive Psychiat.*, 1967, 97-112.
- ECCLES (J. C.). — *Brain and conscious experience*. C. R. Symposium Pontifica Academia Scientiarum. Springer, Berlin, 1966, 591 p.
- ECCLES (J. C.). — *The inhibitory pathway of the central nervous system*. Univ. Press, Liverpool, 1969, 129 p.
- Ev (Henri), AJURIAGUERRA (J. de) et HÉCAEN (H.). — *Les rapports de la neurologie et de la psychiatrie* (Colloque de Bonneval, 1943), Hermann, Paris, 1947, 126 p.
- EY (Henri). — *Études psychiatriques*. Desclée de Brouwer, Paris, 1954, 3, 787 p.
- Ev (Henri). — La dissolution de la conscience dans le sommeil et le rêve et ses rapports avec la psychopathologie (Rapport au Congrès de Madrid, 1966).

- EY (Henri). — *La conscience* (Neurobiologie, 153-253). Presses Universitaires de France, Paris, 1968, 1^{re} édition.
- EY (Henri). — *Traité des hallucinations*. Masson, Paris, 1973, 1 543 p.
- GELLHORN (E.). — *Physiological foundations of neurology and psychiatry*. Univ. Press, Minneapolis, 1953, 556 p.
- GOLDSTEIN (K.). — *Structure de l'organisme* (trad. franç.). Gallimard, Paris, 1951, 446 p.
- GUIRAUD (P.). — *Psychiatrie générale*. Le François, Paris, 1950, 664 p.
- HAND (I.). — *Pawlows Beitrag zur Psychiatrie*. Georg Thieme, Stuttgart, 1972, 87 p.
- HARLOW (H. F.) et WOOLSEY (C. N.). — *Biological and biochemical bases of behavior*. Univ. of Wisconsin Press, Madison, Wis., 1958.
- HARTMANN (E.). — Sleep and dreaming. *Int. Psychiat. clin.*, 1970, 7, 2, 444 p.
- HASSLER (R.). — Funktionelle Neuroanatomie und Psychiatrie. *Psychiatrie der Gegenwart*, Springer, Berlin, 1, 1 A, 152-285.
- HEBB (D. O.). — *The organization of behaviour*. Wiley and Sons, New York, 1949 (trad. franç. M. King). *Psycho-physiologie du comportement*. Presses Universitaires de France, Paris, 1958, 342 p.
- HÉCAEN (H.). — *Introduction à la neuropsychologie*. Larousse, Paris, 1972, 327 p.
- HÉCAEN (H.) et coll. — *Neuropsychologie de la perception visuelle*. Masson, Paris, 1972.
- HESS (W. R.). — *Psychologie in biologischer Sicht*. G. Thieme, Stuttgart, 1962, 118 p.
- HIMWICH (W. A.) et Ho/n/Ici-1 (H. E.). — Neurochemistry. In : *Comprehensive Psychiat.*, 1967, 49-66.
- HYDEN (H.). — A molecular basis of neuron-glia interaction. Macromolecular speciality and biological memory. Masson Mit Press, Cambridge, 1962.
- IVANOV-SMOLENSKI (A. G.). — Essais sur la physiopathologie de l'activité nerveuse supérieure. *La Raison*, 1955, 11-12.
- JACKSON (John Hughlings). — *Selected Writings* (par Taylor). Hodder et Stoughton, Londres, 1931-1932, 2 vol.
- JASPER (H. H.) et SMIRNOV (G. D.). — The Moscow Colloquium on E. E. G. of higher nervous activity. Supplément n° 13 du *Int. J. E. E. G. Neurophysiology*, 1960, 420 p.
- JOUVET (M.). — Approches neurophysiologiques des processus d'apprentissage. *Biol. méd.*, 1960, 49, 282-360.
- JUNG (R.). — Neurophysiologische und Psychiatrische Forschung. *Psychiat. Gegenwart*, 1, 1 a, 325-928.
- KARLI (M.). — Agressivité in : C. R. du Colloque de Royaumont, octobre 1972. *Évol. psychiat.*, 1973.
- KLEIST (K.). — *Gehirnpathologie*. Barth, Leipzig, 1933.
- KLEITMAN (N.). — *Sleep and wakefulness*. Univ. Press, Chicago, 1^{re} éd. 1939 et 2^e éd., 1960.
- KUHLENBERK (H.). — *Minci and Motter*. Karger, New York, 1961, 548 p.
- KUHLENBECK (H.). — *Brain and consciousness*. Karger, New York, 1957, 344 p.
- LABORIT (H.). — *Neurophysiologie. Aspects métaboliques et pharmacologiques*. Masson, Paris, 1969, 239 p.
- LABORIT (H.). — *Les comportements (biologie, physiologie, pharmacologie)*. Masson, Paris, 1973, 404 p.
- LADER (M.), VENABLES (P.) et coll. — *Biological psychology*. North Holland Publ. Co., Amsterdam, 1973 (Nouvelle revue).
- LASHLEY (K. S.). — *Brain mechanisms and intelligence*. Univ. Press, Chicago, 1929, 186 p.
- LE NY (J. P.). — *Le conditionnement*. Presses Universitaires de France, Paris, 1961, 172 p.
- LEWINSON (P. M.) et coll. — Short-term memory. A comparison between frontal and non frontal right and left hemisphere Brain-damaged patients. *J. nerv. ment. Dis.*, 1972.

- LHERMITTE (J.). — *Les fondements biologiques de la psychologie*. Gauthier-Villars, Paris, 1925, 237 p.
- LHERMITTE (J.). — *Les mécanismes du cerveau*. Gallimard, Paris, 1937, 234 p.
- LHERMITTE (J.). — *Le Cerveau et la pensée*. Bloud, Paris, 1951, 205 p.
- LHERMITTE (Fr.). — Les bases physiologiques de la mémoire. *Évol. psychiat.*, 1968, 33, 579-603.
- LURIA (A. R.). — Principales tendances de la psychologie en U. R. S. S. *Bull. Psychol.*, 1964-1965, 18, 237, 344-350.
- LURIA (A. R.). — *Higher cortical function in man*. Tavistock Publ., Londres, 1966, 513 p.
- MAGOUN (H. W.). — *Le cerveau éveillé*. Presses Universitaires de France, Paris, 1960, 118 p.
- MAMO (H.). — Bases physiologiques de la mémoire. *Presse méd.*, 1962, 2508-2510 et 2577-2580.
- MANDEL (P.). — Les catécholamines. C. R. Colloque de Royaumont, octobre 1972. *Évol. psychiat.*, 1973.
- MERLEAU-PONTY (M.). — *Structure du comportement*. Presses Universitaires de France, Paris, 1942.
- MERLEAU-PONTY (M.). — *Phénoménologie de la perception*. Gallimard, Paris, 1945, 526 p.
- MONAKOW et MOURGUE. — *Introduction biologique à l'étude de la neurologie et de la psychopathologie*. Félix Alcan, Paris, 1928, 416 p.
- MONNIER (A. M.). — *Actualités Neuro-physiologiques*. Masson, Paris, 1959-1972.
- MOREL (F.). — *Psychiatrie neurologique*. Masson, Paris, 1947.
- OSTOW (Mortimer). — The biological basis of human behavior. In: *Amer. Handbook of Psychiatry* (Arieti). Basic Books, New York, 1959, 1, 58-87.
- OSWALD (S.). — *Sleeping and waking*. Elsevier, Amsterdam, New York, 1962. Trad. franç., Presses Universitaires de France, Paris, 1966, 288 p.
- PAVLOV (I. P.). — *Leçons sur l'activité du cortex cérébral* (trad. franç.). Legrand, Paris, 1929, 418 p.
- PIÉRON (H.). — *Le cerveau et la pensée*. Alcan, Paris, 1923, 326 p.
- PLOOG (D.). — Verhaltensforschung und Psychiatrie. *Psychiat. Gegenwart*, 1964, 1, 1 B, 292-443.
- PROCTOR (L. D.). — Biocybernetics of the control nervous system (Symposium, 1969, C. R.). Little Brown, Boston, 1970.
- RASSI (G. F.) et ZANCHETTI (A.). — The brain stem reticular formation. *Arch. ital. Biol.*, 1957, 95, 203-435.
- ROY (J.). — Neurophysiological correlates of learning and memory. In: *Comprehensive Psychiat.*, 1967, 149-151.
- SCHLESINGER (B.). — *Higher cerebral functions*. Grune et Stratton, New York, 1962, 560 p.
- SMITH (Ch. J.). — Cerebral cortex. In: *Comprehensive Psychiat.*, 1967, 143-146.
- SMYTHIES (J. R.). — *Brain mechanisms and behaviour*. Blackwell, Oxford, Edinburgh, 1970, 186 p.
- SOURY (J.). — *Le système nerveux central*. Carré, Paris, 1889, 2 vol.
- STANLEY-JONES (D.). — *Kybernetics of mind and brain*. C. C. Thomas, Springfield Ill., 1970, 174 p.
- Symposium de Londres*. The Physical Basis of Mind, Oxford, 1950.
- Symposium sur le conditionnement et l'apprentissage*, Strasbourg. Presses Universitaires de France, Paris, 1956.
- THOMPSON (R. F.). — *Foundations of physiological psychology*. Harper New York, 1969, 2^e édit., 688 p.
- TISSOT (R.). — Monoamines et régulation thymiques (Revue critique). *Confr. psychiat.*, 1970, 6, 87-152.

- TOURLENTER (T. T.), POLLACK (S. L.) et HIMWICH (H. B.). — *Research approach to psychiatry problems*. Grune et Stratton, New York, 1962.
- WAELECH (H.) et WEIL-MALHERBE (H.). — Neurochemistry and psychiatry. *Psychiatrie Gegenwart*, 1964, 1, 1 B, 1-96.
- WEIZSACKER (V. von). — *Der Gestaltkreis* (Trad. franç. : Le cycle de la forme, par M. FOUCAULT). Desclée de Brouwer, Paris, 1958, 225 p.
- WERTHEIMER (P.). — *Rêve et conscience*. Presses Universitaires de France, Paris, 1968, 292 p.
- WOOLLEY (D. W.). — *The biochemical bases of psychoses*. J. Wiley and Sons, New York, Londres, 1962, 331 p.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE HISTOPATHOLOGIE ET PSYCHIATRIE

Nécessité pour la Psychiatrie de se référer à la Pathologie cérébrale...

Il est impossible que la psychiatrie soit « anencéphale » et sa science de base ne peut être que celle qui a pour objet l'organisation du système nerveux, comme le rappelait, il y a quelques années, Llaverio dans son étude de la causalité en psychiatrie (1954). C'est l'organisation du système nerveux en effet qui règle, comme nous l'avons vu, le développement et la structure de la vie psychique, de la conscience et de la connaissance. Mais le système nerveux n'est pas un organe clos. Il débouche dans le « milieu » par les échanges de la « vie de relation », c'est-à-dire les relations de l'organisation de la personne avec son monde. La Neurobiologie contemporaine depuis Jackson et avec Sherrington, Head, Goldstein, Monakow, Pavlov, Lashley, Hebb, etc., n'a cessé de s'engager dans cette perspective dynamique.

... telle qu'elle apparaît dans ses aspects bio-neurodynamiques.

Ainsi tournant le dos à une « mythologie cérébrale » de l'ancien style basée sur les notions de centres d'images, de fonctions partielles et statiques (engrammes, associations, etc.), la neuro-physiopathologie du cerveau, après les justes critiques de Bergson, permet à la psychiatrie de s'enraciner dans la corporéité de l'organisation du système nerveux central sans, pour cela, rien abandonner de ses aspects cliniques et psychopathologiques, à leur tour considérés dans une perspective dynamique.

Naturellement, ce que nous avons dit au chapitre consacré aux « Tendances doctrinales de la Psychiatrie » trouve ici son plein effet et chaque psychiatre, qu'il le veuille ou non, se situe relativement à ce problème central des rapports de la pensée et du cerveau. Pour les uns la maladie mentale n'a rien à tirer — ou seulement des conclusions dérisoires — de la référence aux études de la physiologie cérébrale. Pour d'autres, toute la symptomatologie de l'homme malade mental est contenue dans l'espace moléculaire de son cerveau. Mais pour la plupart, et toujours plus nombreux, de ceux qui ont suivi les progrès de la pensée contemporaine, les vieilles discussions sur les localisations cérébrales, sur les centres et les fonctions du cerveau — une fois acquises les connais-

sances incontestables qu'elles nous ont apportées — sont dépassées par les nouvelles perspectives qui entendent saisir à la fois l'être psychique de la maladie mentale et les perturbations de l'activité du cerveau qui la conditionnent. Aussi devons-nous compléter ce qui a été dit dans le chapitre précédent sur la neuro-physiologie cérébrale et sur ses modifications expérimentales par l'exposé des principales notions de neuropathologie qui concernent la psychiatrie.

Évolution des idées sur la neuro-pathologie.

Tous les processus anatomiques qui altèrent l'état fonctionnel du cerveau sont susceptibles de retentir sur la vie psychique. Tel est le fondement des recherches anatomopathologiques en psychiatrie. Mais l'orientation des recherches a profondément évolué depuis la vieille école des psychiatres organicistes (Calmeil, Wernicke, Meynert, Magnan), et depuis l'ère des grands neuro-histopathologistes (Klippel, Marchand, J. Lhermitte, P. Guiraud, Alzheimer, Spielmeyer, O. et C. Vogt, etc.), qui ont su tirer des méthodes classiques tout ce qu'elles pouvaient donner. Actuellement ce sont les méthodes de la neurochimie et de la cytologie ultra-structurale (pathologie chromosomique entre autres) qui sont en train de renouveler nos connaissances. Nous y avons fait allusion pour la schizophrénie (p. 484 et sq.), pour les arriérations (p. 580 et 585), pour la génétique voir (p. 664). Nous ne pouvons nous étendre ici sur ce qui est encore une perspective de recherches (Hassler, 1966 ; Mølbelt, 1967 ; Bergouignan, 1969, etc.). Disons seulement que ces recherches ne contredisent pas les données anciennes de la neuropathologie cérébrale. Elles viennent au contraire les compléter en montrant, par des approches plus fines, comment des perturbations cellulaires ou moléculaires permettent et permettront de combler les lacunes de l'anatomo-pathologie classique. De l'énorme travail des anciens, il ne reste pas seulement une déception, car beaucoup de processus cérébraux ont pu être précisés. Nous allons en passer une rapide revue.

Les lésions connues du tissu cérébral répondent à des formules assez simples : les unes relèvent de perturbations *hémodynamiques* qui aboutissent à des lésions non spécifiques de l'encéphale dont le type est représenté par les encéphalites du type « délire aigu » ; d'autres sont *inflammatoires* et répondent aux encéphalites infectieuses à germes ou à Virus et aux encéphalites « allergiques » péri-veineuses ; d'autres enfin sont *dégénératives* ; elles répondent au plus grand nombre des processus intéressant la psychiatrie, processus généralement lents dans leur évolution, constituant des affections chroniques, qu'elles soient d'origine vasculaire, abiotrophique, tumorale, etc. Nous distinguerons, pour la commodité de l'exposé, les processus aigus et les processus chroniques.

I. — PROCESSUS AIGUS

Il s'agit de réactions du cerveau en face de certaines agressions brutales ou massives de toute nature. On sait que Marchand a distingué les *encéphalites*

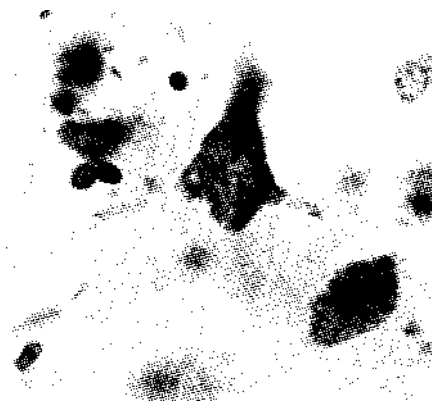
Les perspectives nouvelles de recherches...

... n'ont pas aboli les données acquises de l'anatomie pathologique du cerveau.

répondant à des agressions de nature infectieuse et à des lésions inflammatoires histologiques, des *encéphaloses* répondant aux autres agressions et ne comportant pas de lésion du type inflammatoire. Nous emploierons indifféremment le terme d'encéphalite pour désigner l'ensemble de ces processus ainsi que cela est généralement admis.

Réactions à
divers
stressés ».

1° Encéphalites non inflammatoires. — Dans ces affections le cerveau réagit globalement à une agression qui peut être toxi-infectieuse (action neurotrope des toxines comme dans la typhoïde) ; toxique (comme dans le *delirium tremens* ou l'intoxication oxy-carbonée) ; métabolique (brûlures étendues) ; psycho-endocrinienne (comme dans les psychoses puerpérales) ou sans cause connue (comme dans les délires aigus dits idiopathiques). L'agression peut être générale et intéresser alors l'ensemble du système réticulo-endothélial (c'est le cas des « syndromes malins » des maladies infectieuses). Elle peut aussi être locale (c'est le cas de l'état de mal épileptique). Le cerveau est hyperhémie, de couleur hortensia (d'où le nom d'*encéphalites hémorragiques* que l'on donne aux formes suraiguës), avec des lésions d'ordre dégénératif, intéressant particulièrement les cellules corticales des lobes frontaux, les cellules des couches optiques et du bulbe ; et des lésions d'ordre vasculaire portant sur les petits vaisseaux et les capillaires de la substance blanche sous-corticale de la couche optique et du bulbe (Marchand, 1940, description des lésions du délire aigu ; cf. *supra*, p. 247).



41,

Fig. 17. — Encéphalite psychosique aiguë.

F..., 21 ans. Grippe. Vingt jours après, agitation anxieuse. Délire aigu. Mort le 13^e jour. 2^e front. dr. Dégénérescence aiguë granuleuse des cellules pyramidales. Cellules en voie de lyse sans satellitose. Méthode de Nissl. Photomicro. Diam. 730 (Cliché du Docteur Marchand).

Ces lésions sont d'autant plus globales et massives que le processus est plus aigu. Lorsque le processus est subaigu ou très lent, des systématisations lésionnelles peuvent apparaître : ainsi dans le *syndrome de Korsakov*, on a noté (cf. p. 243) une atteinte élective diencéphalique et particulièrement des corps mamillaires (Gamper, 1927 ; Delay et Brion, 1958).

De ces syndromes encéphaliques non inflammatoires, on doit rapprocher les états dits « de souffrance cérébrale » qui traduisent en effet la souffrance du cerveau devant une agression traumatique (cf. p. 799), tumorale ou un accident vasculaire. Ces processus qui se développent localement peuvent altérer le fonctionnement cérébral par leur masse (hématome, tumeur) ou leur localisation, ou encore par la combinaison de ces deux facteurs. Ils aboutissent au fameux syndrome « psycho-organique » des auteurs de langue allemande et des transitions insensibles peuvent les relier (par l'intermédiaire de l'œdème cérébral) aux « encéphaloses » aiguës de Marchand.

2° Encéphalites inflammatoires (Encéphalites vraies). — Elles sont très différentes des précédentes et leurs lésions s'identifient immédiatement sur une coupe. Toutes les encéphalites infectieuses « primitives » (type : maladie de von Economo) ou « secondaires » (type : encéphalites de la syphilis) répondent à cette seconde formule. Des lésions histologiques inflammatoires et une tendance à la systématisation des lésions signalent ces processus. Ainsi l'encéphalite de von Economo (p. 756) donne lieu à des foyers dégénératifs surtout dans le locus niger, la calotte ponto-pédonculaire, le bulbe et les noyaux gris centraux. L'encéphalite de Saint-Louis donne de graves atteintes de l'écorce. L'encéphalite australienne produit des lésions cérébelleuses inconnues dans les autres formes, etc.

Dans les encéphalites des maladies éruptives dont le type est l'encéphalite Vaccinale, un type particulier de lésions a fait dénommer le processus : *encéphalite péri-veineuse ou leuco-encéphalite* (p. 786). Les lésions dans ces cas n'affectent que la substance blanche, très peu la substance grise où se trouvent les corps cellulaires des neurones. Des foyers de démyélinisation apparaissent autour des veines de petit et de moyen calibres de la substance blanche. Ce sont les mêmes lésions qui sont rencontrées au cours des encéphalites dites allergiques, si bien qu'une conception unitaire des encéphalites péri-veineuses est défendue par de nombreux auteurs (Glanzmann, Van Bogaert, F. Lhermitte). Par contre on discute la conception de Pette, selon laquelle on pourrait rassembler dans une même unité les encéphalites péri-veineuses et des syndromes comme la sclérose en plaques aiguë (p. 793) ou l'encéphalomyélite aiguë disséminée.

Ce qui nous permet de rassembler ici tous ces processus aigus, c'est leur tendance à donner une symptomatologie psychiatrique commune : le tableau de la *confusion mentale*. Dans les processus non inflammatoires (type délire aigu primitif ou encéphalite psychosique azotémique), des signes de souffrance végétative intense s'ajoutent à la profonde altération de la conscience. Ils signalent l'atteinte dégénérative secondaire de l'hypothalamus (Guiraud).

Les réactions
psychopatho-
logiques
habituelles.

Encéphalites
primitives ou
secondaires.

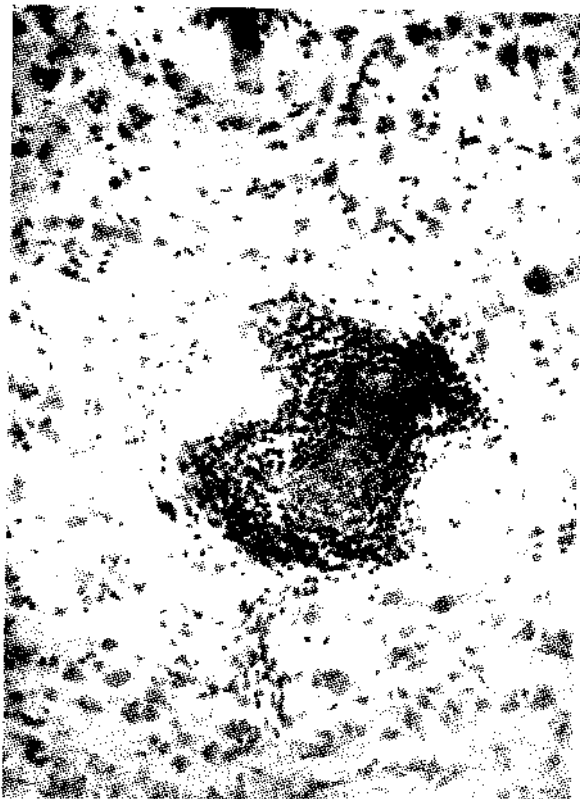


Fig. 18. — Processus d'encéphalite inflammatoire.

Périvasculaire intense à prédominance lymphoïde, siégeant dans la V couche de Brodmann. Région de Wernicke gauche (Méthode de Nissl) (Guillain et Mollaret).

Dans les formes subaiguës, la confusion mentale peut être légère, apparaissant sous la forme d'une obnubilation ou d'un sommeil plus ou moins coloré d'onirisme. Des *séquelles* psychiatriques (Marchand) peuvent intervenir au même titre que des séquelles neurologiques, parfois très longtemps après la guérison de l'épisode aigu. Ce sont les foyers dégénératifs secondaires aux encéphalites qui ont fait l'objet de tant de travaux sur les *syndromes schizophréniformes* (Langfeld) ou les *oneiophrénies* (von Meduna), troubles qui font pour ainsi dire le pont entre la pathologie de la conscience des états aigus et la pathologie des maladies mentales chroniques.

II. — PROCESSUS CHRONIQUES

Ils sont tous dégénératifs, quelle que soit leur étiologie (infectieuse, toxique, abiotrophique, traumatique, vasculaire ou tumorale). Alors que les *proces-*

sus aigus donnent lieu à des accidents massifs et brefs de type confusionnel, les processus chroniques permettent le développement de toute la gamme des troubles mentaux qui altèrent plus ou moins profondément l'intelligence et la personnalité. Certains cependant entraînent des altérations électives du comportement qui ont pu faire croire aux psychiatres de la fin du xix^e siècle et du début du xxe siècle, à l'avènement de syndromes anatomo-cliniques calqués sur ceux de la pathologie viscérale. L'anatomie pathologique a, dans cet esprit surtout, été passionnément interrogée pendant tout le début du siècle. Certaines théories sur les *localisations cérébrales* ont cherché des arguments dans l'anatomie pathologique des psychoses à propos des troubles de la démence (Heilbronner), des syndromes catatoniques (cf. rapport de Claus, Congrès de Bruxelles, 1903), des délires et des hallucinations (Tamburini, Ritti, Seglas, Meynert, Wernicke et plus près de nous G. de Clérambault, Henschen, F. Morel, etc.). Nous verrons et nous avons déjà vu que les recherches n'ont pas validé l'espoir d'une concordance anatomo-pathologique et clinique des psychoses, mais elles ont permis de fixer nos connaissances sur certains processus fondamentaux.

I° Processus infectieux. — Au premier rang de tous ces processus chroniques, il faut mettre la *méningo-encéphalite syphilitique chronique* ou *paralysie générale*, car elle a constitué le « modèle » sur lequel on a longtemps espéré construire une « psychiatrie neurologique » selon l'expression de F. Morel. Les lésions histologiques (p. 766) portent surtout sur les cellules pyramidales

Type : méningo-encéphalite syphilitique.



Fig. 19. — Paralysie générale.

L'énorme épaissement méningé est visible sur toute la convexité (cas de I. Bertrand).

de l'écorce à prédominance préfrontale, débordant plus ou moins loin dans la région cérébrale moyenne. Ce sont des lésions atrophiques caractérisées histologiquement par de petits foyers discontinus de démyélinisation. Même dans ce « modèle » formé d'une étiologie précise, de lésions importantes et d'un tableau clinique évocateur, « nous sommes encore dans l'incapacité actuellement d'établir un parallélisme un peu rigoureux entre les constatations anatomiques et les symptômes cliniques de la paralysie générale » (F. Morel, 1947).

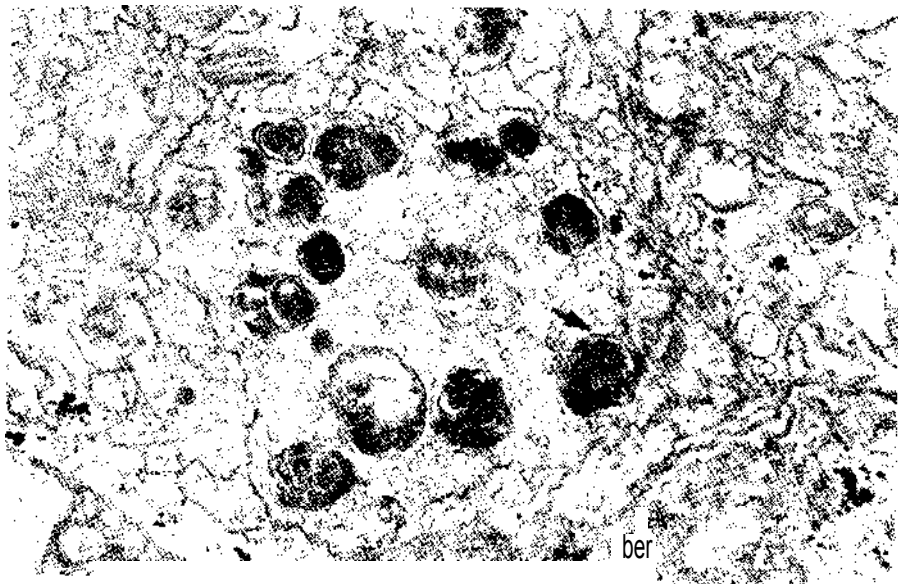


Fig. 20. — (Gr. x 31 700) (BAI... : Maladie d'Alzheimer).

Élément de plaque sénile au début : terminaison axonale avec nombreuses vésicules synaptiques. Corps denses dont l'origine mitochondriale est indiquée par la double membrane limitante (flèche).

(D'après J. F. FONCIN, *Neuro-Chirurgie*, mai 1971, 17, supplément (1)).

Le processus de la méningo-encéphalite syphilitique chronique qui aboutit au tableau de la paralysie générale, a certainement une pathogénie humorale complexe (Dujardin).

La syphilis peut engendrer en effet d'autres altérations que celles de la paralysie générale. On connaît par exemple des observations de délire paranoïde ou d'états schizophréniformes après syphilis nerveuse (Guiraud). Parmi les nombreux autres processus infectieux susceptibles de donner des lésions chroniques, rappelons les séquelles des encéphalites aiguës citées plus haut et mentionnons la méningo-encéphalite tuberculeuse, les diverses méningites et les maladies parasitaires comme la trypanosomiase, ou, chez l'enfant, la toxoplasmose.

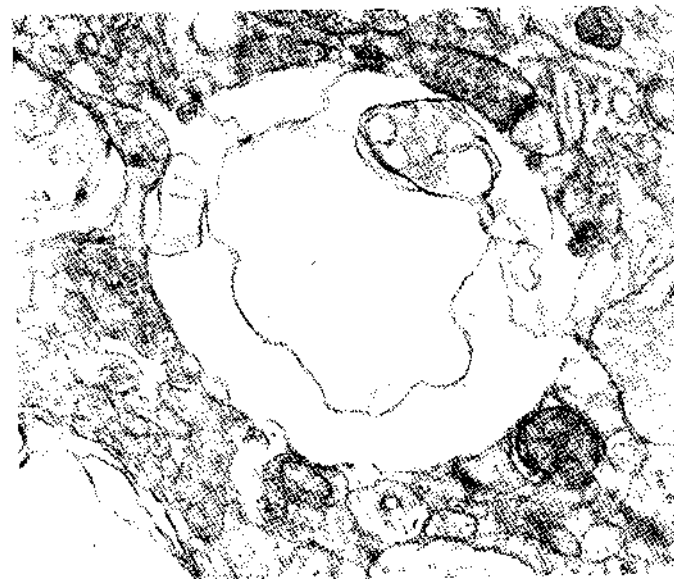


Fig. 21. — (Gr. x 22 500) : Maladie de Creutzfeldt-Jakob).
Bulle intracellulaire (noter la double membrane bordante).

(D'après J. F. FONCIN, *Neuro-Chirurgie*, mai 1971, 17, supplément (1)).

2° Processus abiotrophiques. — Le dossier anatomique des *atrophies cérébrales* est d'une importance particulière. Il a permis la classification des atrophies, processus générateurs de fréquentes psychoses de l'âge sénile ou pré-sénile. *L'atrophie de Pick* (p. 858) est assez rare. Elle frappe sous forme de dégénérescence laminaire les couches supérieures du cortex (Lindgren) des sujets encore jeunes et elle constitue une hérédité-dégénération (Van Bogaert, Spatz) ; ses lésions sont localisées, surtout fronto-temporales. *L'atrophie d'Alzheimer* (p. 853) beaucoup plus fréquente paraît correspondre à une accentuation et à une accélération du processus normal de sénescence du cerveau à la fois plus globale et moins intense que celle de la maladie de Pick ; il s'agit d'un processus caractérisé par les « plaques séniles » de Redlich-Fisher, par la dégénération neuro-fibrillaire d'Alzheimer, par la dégénérescence granulo-Vacuolaire d'Alzheimer-Simchowicz et par des réactions astrocytaires (gliose) ; ces lésions ne se rencontrent pas seulement dans le cortex, mais aussi dans les noyaux de la base, dans le thalamus et le cervelet. Dans la *démence sénile* (cf. p. 855) les lésions sont moins abondantes et moins systématisées ; pour Bonfiglio, il s'agit de lésions identiques à celles de la maladie d'Alzheimer qui ne serait qu'une exagération et une distribution anormale de la sénescence du cerveau. Par contre, Morel et Mutrux pensent que les lésions histologiques ne sont pas les mêmes. Quoi qu'il en soit, le processus abiotrophique sénile se

Processus abiotrophiques séniles et pré-séniles.

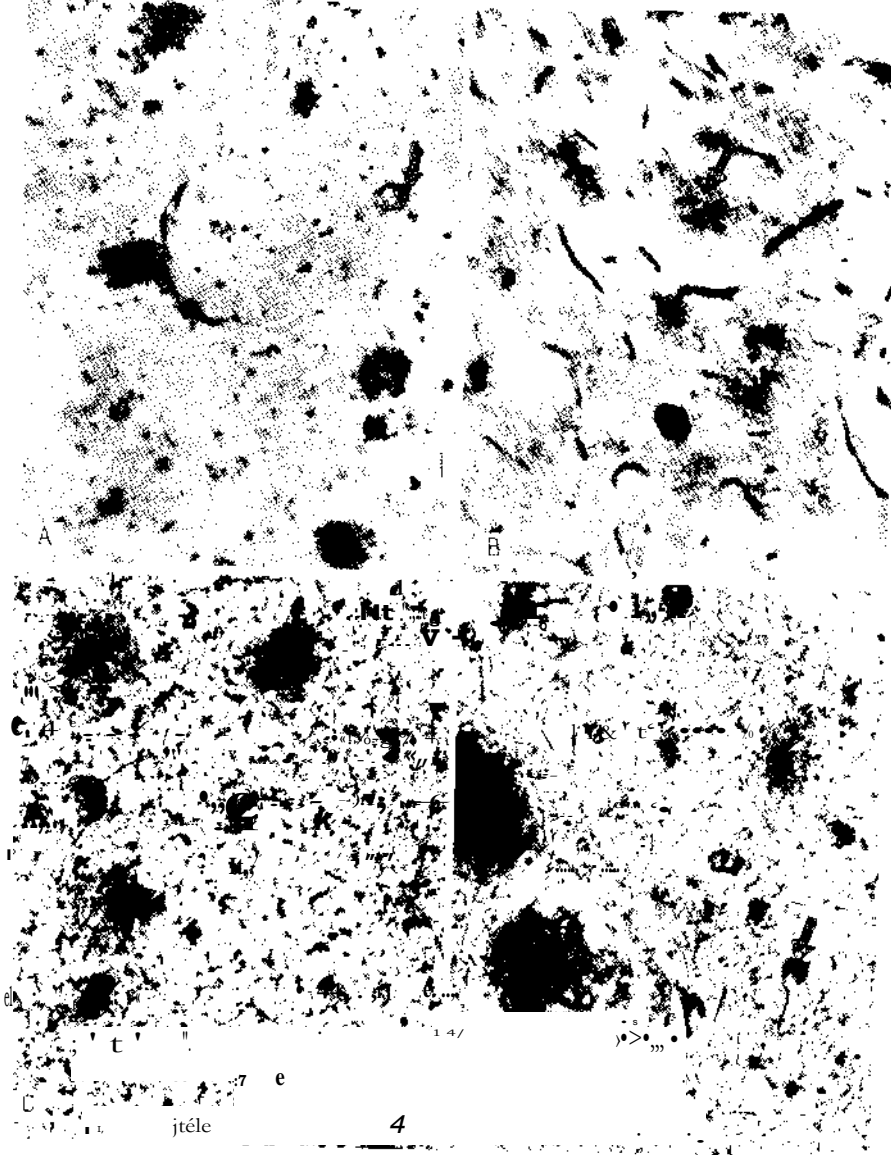


Fig. 22. — Histoenzymologie. Maladie d'Alzheimer (Biopsie cérébrale).

- A) 5 nucléotidase selon le procédé de Wachstein et Meisel (Gr. x 26). Activité des plaques séniles ; activité cellulaire : aspect de « dégénérescence neurofibrillaire » dans un neurone ? (flèche).
- B) ATPase selon Wegmann et Bankowski, pH 9,4 (Gr. x 26). Réaction très positive dans les vaisseaux, variable dans les plaques où se détachent des contours cellulaires (flèche).
- C et D) Phosphatase acide : réaction de Gomori (Gr. x 65). Activité variable dans les plaques séniles. Noter l'aspect de réaction « diffuse » dans les cytoplasmes et dans un prolongement cellulaire (D-flèche).

(D'après Mlle M. GINSBOURG, *Neuro-Chirurgie*, mai 1971, 17, supplément 1).

caractérise lui aussi par les disparitions ou altérations cellulaires corticales et surtout par la plaque sénile (Redlich, 1898 et Fisher, 1907) qui constitue une sorte de sclérose miliaire. Cette lésion consiste dans l'apparition dans le réticulum intercellulaire de petits foyers argentaffines (mucine, élastine, graisses, d'après Fisher).

A chacune de ces trois formes d'abiotrophie, à cette systématisation anatomique, correspondent certains traits cliniques comme on le verra. Mais on est loin de constater des corrélations anatomo-cliniques précises. Non seulement les démences atrophiques se laissent malaisément ramener à des cadres anatomo-cliniques bien délimités, mais surtout il existe des atrophies dans nombre de psychoses chroniques très disparates : schizophrénies (Borenstein et Metzger, 1957), psychoses dépressives, etc. Enfin, il existe des atrophies bien tolérées sans altérations psychiatriques nettes.



Fig. 23. -- Démence artériopathique.

Chez ce pseudo-bulbaire jeune, on notera particulièrement l'aspect « criblé » de toute la région centrale du cerveau (cas de Vinchon, I. Bertrand).

Artériosclérose
cérébrale.

3° Processus dégénératifs angiopathiques. — L'artériosclérose cérébrale (athéromatose, calcifications, lésions de l'intima et hyalinisation) est aussi important à connaître que les abiotrophies pour la pathologie mentale de la sénilité (cf. p. 851). On reconnaît trois types de lésions (correspondant à la classification de Spatz) : l'athérosclérose des gros troncs, la sclérose artériolaire des petites artères et la fibrose artério-capillaire. L'athérome des gros troncs atteint électivement les artères du *polygone de Willis* avec des ectasies, des thromboses qui peuvent engendrer des accidents brutaux. Mais on sait que la majorité des ramollissements siègent dans le *territoire de l'artère sylvienne* en l'absence de lésions athéromateuses du tronc de cette artère ou de ses branches. D'où des discussions sur la pathogénie des infarctus cérébraux (nécrose ischémique pure ou ramollissement blanc et infarctus hémorragique ou ramollissement rouge). Ces accidents sont surtout d'expression neurologique. Par contre les expressions psychiatriques seront les plus fréquentes dans les lésions disséminées autour des petits vaisseaux. Les foyers multiples de l'artériosclérose cérébrale diffuse comportent en effet des nécroses péri-vasculaires et des lésions parenchymateuses extra-vasculaires (nids astrocytaires de Morel) qui paraissent en rapport avec les tableaux cliniques de la démence artériopathique (états pseudo-bulbaires, presbyophrénie).

Les tumeurs
cérébrales.

4° Processus tumoraux. — Les néoformations cérébrales (vestiges dysembryopathiques cellulaires de Connheim) comprennent les gliomes, les tumeurs des méninges, les tumeurs vasculaires et les tumeurs de l'hypophyse et du tractus cranio-pharyngé.

D'après Bailey et Cushing, les gliomes comprennent les papillomes choroïdiens, les pinéalomies, les neuro-épithéliomes (ependymomes et astrocytomes), les oligodendrogliomes et les ganglioneurones ; toutes ces gliomatoses dérivent de l'épithélium médullaire primitif.

Les *tumeurs des méninges* sont soit des sarcomes des méninges, soit des méningiomes (à forme indifférenciée, omni-forme, pachyméningiome, leptoméningiome, méningiome pial).

Les *tumeurs vasculaires* sont soit des malformations vasculaires (télangiectasies, angiomes veineux, angiomes artériels, anévrismes artérioveineux) soit surtout des hémangioblastomes.

Les *tumeurs de l'hypophyse* sont soit des adénomes chromophobes (les plus fréquentes), soit des adénomes éosinophiles ou basophiles. Quant aux cranio-pharyngiomes, ils sont dérivés d'un diverticule pharyngien, la poche de Rathke.

Après les travaux de Schuster (1904) et ceux des premiers neuro-chirurgiens (Cushing, Foerster, Clovis Vincent, de Martel, etc.), ce sont les thèses de Baruk et de J. Moreau qui ont fourni en France la base des études sur la question des rapports anatomo-cliniques des tumeurs (cf. p. 813-825). Nous verrons que les tumeurs se signalent surtout par un « syndrome psycho-organique » sans rapports constants avec la localisation de la tumeur (H. Walther-Buel). Les éléments de localisation d'ordre psychiatrique sont rares et demandent toujours

une discussion. Ils ne prennent généralement leur valeur que par leur association à des signes neurologiques focaux d'une plus grande sécurité quant à leur valeur localisatrice (Penfield). Citons pourtant le fameux « dreamy state » de Jackson (Audisio, 1959) symptomatique de lésions temporales profondes (uncus), les hallucinoses d'origine pédonculaire (J. Lhermitte) ou des lésions des centres perceptifs, l'asomatognosie (Hécaen et de Ajuriaguerra) dans les localisations pariétales ou pariéto-occipitales, la moria des lésions frontales, etc.

5° Processus toxiques. — C'est surtout l'alcool éthylique qui a retenu l'attention comme toxique cérébral (cf. p. 735 et sq.). Il donne lieu à des lésions qui vont des altérations cellulaires du type « chronique » (sclérose, atrophie pigmentaire, dégénérescence granuleuse surtout au pôle frontal), à la polioencéphalite de Wernicke, qui est une forme d'encéphalite non inflammatoire par avitaminose prédominant au niveau du tronc cérébral, en passant par les lésions subaiguës du syndrome de Korsakov électives, répétons-le, au niveau du corps mamillaire. C'est encore F. Morel qui met en garde contre d'étroites interprétations anatomo-cliniques de ces diverses lésions. D'autres toxiques ont une affinité particulière pour le tissu cérébral : l'oxyde de carbone (qui agit par anoxie), l'alcool méthylique, les sels de mercure, d'arsenic, de manganèse, les alcaloïdes, etc.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES GRANDES PSYCHOSES

Après être partis des « processus », nous devons maintenant, dans une démarche inverse, partir des syndromes cliniques, des psychoses et rechercher les lésions auxquelles on a pu les rattacher.

1° Schizophrénie. — Rappelons d'abord les travaux sur les « Model-Psychosis », les médiateurs chimiques, les membranes neuroniques, etc. (p. 643-645), travaux encore en développement, qui ont déplacé vers la neurochimie l'intérêt naguère porté vers la neuro-pathologie. Rappelons quelques-uns de ces travaux considérables.

Les travaux de Klippel et Lhermitte (1903) avaient montré que des lésions neuro-épithéliales de type dégénératif se rencontraient dans la démence précoce avec une certaine fréquence. Dans l'ensemble les travaux ultérieurs (cf. Claude, *Encéphale*, 1921, où se trouve le résumé des conceptions de cette époque) ont confirmé ces premières constatations qui opposent le processus ectodermique ici mis en évidence aux processus vasculo-mésodermiques qui caractérisent les démences vasculaires ou les lésions inflammatoires.

Depuis lors on a décrit surtout des *atteintes cellulaires* (fonte cellulaire) par chromatolyse du cytoplasme, ratatinement cellulaire, lésions portant, selon Funfgeld, Vogt, Bruetsch, surtout sur la troisième couche pyramidale de l'écorce ; des *aires lacunaires* (Joseph, Alzheimer) ; des altérations de la *névroglie* (Guiraud) ; des *lésions de la substance blanche* (Buscaino). Mais d'autres auteurs (Claude, Marchand, Hollander) ont signalé des lésions du type inflam-

Histopathologie
des Schizophrénies.

matoire avec même parfois participation méningée. A vrai dire, il s'agit surtout dans ces cas de séquelles d'encéphalites infantiles ou de processus encéphalitiques en évolution dont nous dirons un mot plus loin.

L'étude critique de G. B. David (1957) analysant 273 références des cinquante dernières années, montre que les lésions de tous types décrites dans la schizophrénie sont inconstantes et ne peuvent en aucune manière constituer la base d'une description anatomoclinique. On doit donc conclure avec Guiraud (1955) que les lésions anatomiques découvertes dans la schizophrénie (et le même raisonnement doit s'appliquer à la psychose maniaco-dépressive et aux autres maladies mentales chroniques) font partie d'un vaste ensemble étiologique de la psychose, toujours pluridimensionnel. Elles interviennent tantôt comme « prédestination », c'est la part héréditaire du processus ; tantôt comme « prédisposition » ou comme « condition » quand « une cause extérieure morbide est nécessaire pour rendre la cellule anormale » (Guiraud).

« Vraie schizophrénie » ou état » schizophréniformes » ?

Une autre série de faits anatomiques décrits dans le chapitre de la schizophrénie méritent — malgré le petit nombre de cas — une attention particulière : ce sont les *syndromes schizophréniques d'étiologie apparente* (Guiraud). L'encéphalique léthargique a montré après l'épidémie de 1920 une capacité toute spéciale à réaliser ces syndromes (Bürger et Mayer-Gross, Guiraud, Claude et Cobb, Steck, Bernadou, Padeano, Laignel-Lavastine, Förster Kennedy, etc.). Les tumeurs du III^e ventricule aussi peuvent créer des tableaux « schizophréniformes » au point qu'on a cité le cas de malades morts en cure de Sakel avec une tumeur méconnue (cas de Cushing, Lhermitte, Gagel, etc.). Ces cas rares mais indiscutables, dont on peut facilement concevoir l'intérêt théorique, ont fait penser à certains auteurs que l'étiologie de la schizophrénie pouvait relever, dans un nombre non négligeable de cas, de processus infectieux moins évidents : de là est venue par exemple l'hypothèse sur l'origine tuberculeuse de la maladie qui n'est actuellement plus admise. Par contre, il est du plus haut intérêt de constater que les lésions décrites dans tous ces cas concernent la même région : c'est la partie haute du tronc cérébral, région mésencéphalo-diencéphalique, ce qui rend compte de l'affinité spéciale, parmi les tumeurs, des tumeurs du III^e ventricule pour une expression schizophrénique, laquelle requiert naturellement d'autres conditions étiologiques. Nous avons souligné au chapitre de la Schizophrénie les relations de cette région avec de nombreux troubles physiologiques relevés dans la schizophrénie (Guiraud).

2° *Psychose maniaco-dépressive*. — Quant à la psychose maniaco-dépressive, en dehors des cas qui répondent à des « processus » au sens du paragraphe précédent, elle n'a pas fourni l'occasion de reconnaître des lésions cérébrales. C'est vers des interprétations physiopathologiques que l'on s'est tourné, invoquant les arguments en faveur d'une localisation « thymique » dans l'hypothalamus (Pötzl, 1938 ; Wheathley, 1944 ; Delay, 1946 ; Guiraud, 1950). Cet aspect neuro-pathologique des troubles de l'humeur a déjà été noté par nous (p. 215). Nous en avons parlé aussi (p. 625) à propos de la physio-pathologie du diencéphale et du rhinencéphale (système limbique).

Psychoses périodiques.

3° Nous devons citer, bien qu'elles n'appartiennent pas à l'anatomie pathologique *stricto sensu*, les recherches sur les modifications ultra-structurales des cellules des noyaux gris centraux lors des chimiothérapies (réserpine, I. M. A. O., imipramine).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BENEDETTI (G.), KIND (H.) et WENGER (V.). — Recherches sur le problème de la schizophrénie, 1961-1965. *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1967, 35, 41-121 (bibliogr.).
- BUSER (P.). — Éléments de neurophysiologie fonctionnelle et de psychologie. *Encycl. méd.-chir. (P.s.ydaatrie)*, 37036 A10 et BIO, Paris, 1980.
- DAVID (G. B.). — L'anatomie pathologique des schizophrénies. In : RICHTER, *Schizophrenic Somalie. aspects*, 93-130. Pergamon Press, London, 1957.
- LANTERI-LAURA (G.), BOUTIER (J. G.). — Psychologie, pathologie. *Encycl. nu (l.-chir. (Psychiatrie))*, 37032 C10. Paris, 1983.
- LHERMITTE (J.), MARCHAND (L.) et GUIRAUD (P.). — Histopathologie générale structurale du système nerveux central dans la schizophrénie. *C. R. Congrès Internat. d'histopathologie du système nerveux*, Rome, 1952.
- MARCHAND (L.). — À propos de la schizophrénie. Aperçu rétrospectif. *Ann. Med. psychol.*, 1964, 122, 665-691.
- MOREL (F.). — *Psychiatrie neurologique*. Masson et Cie, édit., Paris, 1947.
- PETERS (G.). — Neuropathologie und Psychiatrie. In : *Psychiatrie der Gegenwart. I. 1^{re} partie*, 286-324. Springer ed., Berlin, 1968.
- ROIZIN (L.). — Neuropathology in : *American Handbook of Psychiatry*. Vol. II, p. 1648-1679. Basic books, New York, 1959.
- SERRATRICE (G.) et TATOSSIAN (A.). — *Les atrophies cérébrales*. L'expansion, Paris, 1964, 324 p.
- TASSIN (J. P.). — Les méthodes en neurobiologie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 37037 A10. Paris, 1986.
- WERTHEIMER (J.). — Syndromes extra-pyramidaux permanents consécutifs à l'administration prolongée des neuroleptiques. *Arch. suisses Neurol.*, 1965, 95, 120-173.

CHAPITRE III

L'HÉRÉDITÉ
DES MALADIES MENTALES

Depuis des siècles, le *caractère héréditaire et familial* des maladies mentales a frappé les observateurs. Il est vrai en effet que les « troubles mentaux » manifestent très souvent une *prédisposition constitutionnelle* en rapport avec le tempérament de l'individu, prédisposition qui paraît elle-même *héritée* de ses parents.

Ce mécanisme *endogène* des maladies mentales s'appuie donc sur un grand nombre d'observations où se révèlent la continuité des manifestations psychotiques ou névropathiques et le caractère, le biotype, les dispositions instinctivo-affectives, les aptitudes intellectuelles du patient, c'est-à-dire avec un certain nombre de caractères morphologiques fonctionnels, neuro-psychiques qui constituent la base constitutionnelle de sa personnalité, son patrimoine biologique.

Dégénérescence. — Dans un premier temps, les doctrines sur l'hérédité des maladies mentales (cf. Genil-Perrin, 1913) ont mis l'accent sur le caractère « dégénératif » de cette prédisposition. Cette *théorie de la dégénérescence* (Marc, 1840 ; Lucas, 1847 ; Morel, 1857 ; Magnan et Legrain, 1895 ; Schüle, 1898 ; Krafft-Ebing, 1897 ; etc.) admettait une sorte de prédisposition héritée (stigmates dégénératifs des membres d'une famille tarée), une aptitude, plus générale que spéciale, aux troubles mentaux.

Psychoses endogènes. — Dans la suite, avec les progrès de la nosographie kraepelinienne, la physionomie particulière de chacune des grandes affections mentales s'étant érigée en *entités* (Psychose maniaco-dépressive, Démence précoce, etc.), à chacune de ces entités fut reconnue une constitution (Dupré, de Fleury, Delmas) ou un biotype (Kretschmer) spécifique. De telle sorte que le mécanisme de l'hérédité des maladies mentales ne fut plus envisagé comme la transmission d'une tare de prédisposition, mais comme la distribution plus particulière d'un *gène* pathologique.

Biotypologie. — Ces études, appliquées à la psychiatrie, sont fort nombreuses (Kretschmer, Enke, Corman, Sigaud, Verdun, Sheldon, etc.). Rappelons que Kretschmer et son école ont différencié trois types morphologiques (asthéo-longiligne ou leptosome, pycnique, athlétique) dont ils ont fait les biotypes correspondant respectivement au caractère schizothyme des schizophrènes, au caractère syntone des maniaco-dépressifs, au caractère épileptoïde ou énéchéétique des épileptiques.

Nous donnons ici une sorte de schéma composite des divers types morphologiques fondamentaux tels qu'ils sont généralement décrits avec leurs principales caractéristiques anatomiques et fonctionnelles par les diverses écoles.

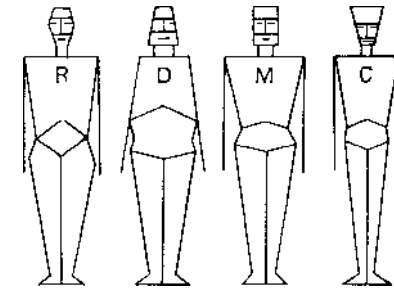


Fig. 24. — Types morphologiques.

Ces schémas sont ceux de Sigaud (1931). Ils représentent les quatre types hippocratiques sous la terminologie de l'école française de morphologie.

- R *respiratoire* = bilieux d'Hippocrate.
- D *digestif* = lymphatique d'Hippocrate.
- M *musculaire* = sanguin d'Hippocrate.
- C *cérébral* = nerveux d'Hippocrate.

Le schéma représente les proportions relatives des trois étages de la face (cf. Corman), du cou, du thorax, de l'abdomen et des membres.

Dans la terminologie de l'école italienne (Viola, Pende), les types R et D sont les *brévillignes* (sthénique et asthénique) ; les types M et C sont les *longilignes* (sthénique et asthénique).

Dans la terminologie de Sheldon, les types R et M représentent les *mésomorphes*, le type D l'*endomorphe*, le type C l'*ectomorphe*.

Dans la terminologie de Kretschmer, le type C est le *leptosome*, le type R serait l'*athlétique*, les types D et M se combinent chez le *pycnique*.

Génétique. -- Au moment où les recherches biologiques sur les mécanismes de l'hérédité (Weismann, Mendel) ramenaient ceux-ci à une distribution de *facteurs* dans la composition *génotypique* de l'être, selon les hasards de la répartition des caractères dont les deux appareils chromosomiques parentaux sont les supports, la Psychiatrie était toute prête à appliquer les lois de la *Génétique* à l'étude de l'hérédité des maladies mentales (1920-1950).

C'est dans cette voie que l'école allemande s'est engagée avec Rüdin et tous ses collaborateurs de l'*Institut de recherches généalogiques de Munich* de 1913

Les maladies mentales sont souvent des maladies héréditaires constitutionnelles ou endogènes.

La vieille notion de Dégénérescence.

Les divers « biotypes » selon les principales écoles constitutionnalistes.

L'application des lois de la génétique aux maladies mentales...

à 1940. Depuis lors, les Anglo-Saxons (Kallmann, Slater, etc.) et les Scandinaves (Essen M•511er, Sjdgren, Ströngren, etc.) ont travaillé dans la même direction.

... de plus en plus contestée.

Il y a certes beaucoup de vrai dans cette manière de concevoir le problème de l'hérédité des maladies mentales tenues pour des affections génotypiques. En effet ces études et ces statistiques ont pu, comme nous le verrons, nous apprendre beaucoup sur le risque héréditaire de tel ou tel individu relativement à sa parenté. Mais d'une part, la notion même de maladie mentale paraît de nos jours moins facilement réductible à celle d'entité factorielle. Et d'autre part, les progrès mêmes de la génétique (Guyénot, 1942) tendent à considérer le processus héréditaire hors du « circuit fermé » des gènes purs dans lequel Weismann et Mendel avaient enfermé le mécanisme interne des phénomènes héréditaires radicalement séparés du soma et de toute influence du milieu.

De telle sorte que c'est peut-être vers un retour aux premières intuitions des cliniciens de la psychiatrie que s'oriente actuellement la conception de l'hérédité des maladies mentales. Celle-ci est un fait, un fait de première grandeur, mais qui ne laisse pas réduire facilement à la fatalité et à la simplicité de la théorie des facteurs (Mendel) et de la pureté des gamètes (Weismann). Il est impossible en effet, même en cette matière, d'isoler radicalement le mécanisme endogène de l'hérédité de l'influence formatrice du milieu. C'est une telle conclusion que suggèrent également les discussions auxquelles ont donné lieu la réunion internationale qui s'est tenue à Zürich pour le centenaire du Burghdlzli (C. R. parus en 1971) sur l'origine de la Schizophrénie, et les récents travaux des écoles nord-américaine ou scandinave (S. S. Ketty, D. Rosenthal, P. H. Wender, F. Schulsinger, M. Roth, S. Ariéti, O. Odegard, P. Tienari, Shields, Kaplan, etc.) ou de l'école allemande (E. Zerbin-Rüdin, V. Lange, etc.) ou de M. Bleuler. On trouvera dans le volume de *Confrontations psychiatriques* consacré à *Génotype et Phénotype*, des études qui fournissent la mise au point en 1986 de l'ensemble des recherches.

A. -- ÉVOLUTION DE LA SCIENCE GÉNÉTIQUE

Le fait que les organismes se reproduisent, c'est-à-dire produisent des exemplaires semblables à eux-mêmes dans le cadre de leur espèce, constitue l'Hérédité en loi de la ressemblance et de la continuité. Le fait que les individus, produits d'une conjugaison sexuelle, reproduisent une ressemblance double qui constitue une individualité, instaure l'Hérédité comme facteur de variation, mais à l'intérieur du même cadre spécifique.

Dès que l'attention des biologistes s'est portée sur ce phénomène du *patri-moine* héréditaire dont chaque individu tire son image, à la fois spécifique et propre, pour ressembler en partie à celle de chacun de ses géniteurs, ils se sont figurés que les parties de l'organisme des parents étaient représentées comme des fragments de l'organisme reproducteur, et que les organes sexuels de la reproduction mélangeaient ces parties (pangenèse). Mais comme le fait juste-

ment remarquer F. Jacob (*La logique du vivant*, à qui nous nous référons spécialement ici), tant que la « reproduction » ne témoignait que de la « mémoire » de l'ensemble des organismes, elle demeurait inaccessible à l'exploration et Vouée à une sorte d'éternité ou d'immuabilité qui ne rendait pas compte de la discontinuité à laquelle renvoie nécessairement la propriété de l'héritage biologique.

C'est en utilisant une mécanique statistique que Gregor Mendel a su tirer de l'ensemble — ou d'un sous-ensemble significatif — d'une population spéci- *Gènes.* figure, des figures, des symboles, qui imposent l'idée d'une constance apparaissant dans la combinatoire de nombres entiers. Par là s'est affirmée avec la notion de « facteurs » celle de « caractères » spécifiques, c'est-à-dire ces « atomes » de l'Hérédité que l'on devait appeler (Johansen) des « gènes ». On sait comment, en étudiant leur hybridation et en nombrant les pois blancs ou rouges, Mendel sut proposer la *représentation symbolique* du facteur dominant la première génération, et du facteur récessif (1/4) se manifestant à la deuxième. *Aa* étant la forme hybride, c'est l'expression $A + 2Aa + a$ qui expose la disjonction statistique des propriétés, selon qu'il s'agit d'un couple (allélomorphe) de facteurs où *A* est dominant (se manifestant à l'état hétérozygote quand *A* figure) et *a* récessif (ne se manifestant que dans l'état monozygote *a* sans *A*).

Une autre notion importante s'impose alors à propos de cette représentation symbolique, c'est-à-dire du code mathématique qui permet, comme on le dira plus tard, de tirer la biologie de l'hérédité du domaine de l'énergie et de la thermodynamique vers le domaine de l'information. En effet, la loi des combinaisons des nombres entiers qui permet de prévoir exactement la probabilité des répartitions des « facteurs » ou des « caractères » se trouve comporter une marge d'improbabilité. Autrement dit, le *phénotype*, ce qui apparaît, ne correspond pas exactement au *génotype*. Et les notions de pénétrance, d'expressivité, de facteurs favorisants ou déclenchants, les variations du cytoplasme sous l'influence du milieu extérieur, vont être introduites dans le système pour l'assouplir.

La théorie de la « pureté des gamètes » (Weismann) ne s'en impose pas moins, car elle exprime la « ségrégation » des facteurs qui ne se manifestent que par la combinatoire des éléments que le hasard (ou la probabilité) tire au sort de cette loterie, seulement possible par un jeu complet de jetons distincts. Cette séparation radicale de « germen » et de « soma » (ou selon les termes proposés par le contemporain de Mendel, Naegeli, le trophoplasme et l'idioplasme) garantit la perpétuité de l'espèce et écarte l'hypothèse de l'hérédité des caractères acquis. Dès lors, la loi de la génétique se confond avec celle de la fixité de l'espèce au travers de variations individuelles, et celles-ci ne sont que des variations fortuites à l'intérieur du système factoriel de la répartition des caractères au moment de la fécondation de l'oeuf.

Mais le problème des *mutations* de l'équipement génotypique ne pouvait manquer de se poser. C'est ainsi que de Vries opposa aux *fluctuations* statistiques les *mutations brusques*, celles-ci ne pouvant provenir que des changements internes des gènes ou de la recombinaison par leur assortissement.

Le traitement en quelque sorte mathématique des éléments génétiques (fac-

Les
chromosomes

teurs, caractères, gènes) ne pouvait pas se développer dans l'abstraction, étant lui-même le produit d'une induction empirique de la réalité des caractères héréditaires. Cette réalité trouvait, depuis Virchow, son substratum dans la cellule. Et c'est par la cytologie, et notamment les études sur le *noyau* (substance colorable donnant lieu aux nombreuses dénominations de chromatine, chromosome, chromatide, chromomère, etc.) qu'a commencé la génétique. Ce noyau, étudié chez les métazoaires (les protozoaires se reproduisant par scissiparité), devait fournir au processus de l'hérédité sa structure matérielle. Étudié par Boveri (oeufs d'ascaris), puis par Hartwig (oursins) et enfin par Morgan (drosophiles), il apparut évident que *quelque chose* se passait dans les cellules qui permettent de différencier les « *chromosomes* » (46 dans l'espèce humaine) au cours de la division cellulaire (*mitose*) ou de la réduction propre aux gamètes des cellules séminales (*méiose*), ramenant chez l'homme à 23 le nombre des chromosomes (au lieu de 46 dans les cellules somatiques). Deux conséquences ont été rigoureusement induites de ces constatations expérimentales : 1° les chromosomes « somatiques » (*diploïques*) se distinguent des chromosomes des cellules germinales (*aploïques*) en ce qu'elles ont subi une réduction $n/2$ du nombre de chromosomes (méiose), de sorte que chaque cellule parentale fournit seulement, mais sûrement, le nombre de paires chromosomiques de la cellule fille de l'oeuf fécondé (zygote) — 2° les chromosomes ont une forme et une structure chimique : ce sont des particules matérielles dont l'arrangement, les mouvements dans l'espace, sont en quelque sorte mécaniques. Ils sont le lieu (loci) où se localisent dans un ordre de superposition déterminé (statistiquement déterminable) les gènes. Et si ceux-ci sont statistiquement déterminables, c'est que leur « crossing-over » (1) (qui se produit non pas entre deux chromosomes simples constituant une paire mais quand ces chromosomes se sont déjà dédoublés) permet de calculer la probabilité de la place qu'ils occupent dans les filaments chromosomiques.

Le code
génétique et sa
dynamique
enzymatique.

La science génétique devait faire un pas de plus dans la connaissance — la découverte — de la mémoire de l'espèce lorsque s'est opérée une double et profonde transformation dans la biologie, par le passage de l'étude des protéines des macro-molécules régies par les lois de la thermodynamique à la considération (Schrödinger) de leur fonction d'information et de direction (message, rétroaction, code, etc.). Ainsi s'est ouverte l'ère des architectonies des nucléotides chromosomiques considérés comme l'espace où se fixe la continuité de l'espèce. Il est évident que ces nouvelles perspectives de la microbiologie génétique n'étaient possibles qu'à partir de la notion des micro-organismes catalyseurs ou directeurs (Bücher), d'où l'importance de la cénétique enzymatique, des diastases comme agents régulateurs et catalytiques dévolus à des éléments protéiniques. On a pu calculer que deux mille protéines-enzymes

(1) Le lieu des gènes, leur « linkage », leur « crossing over », chez D. Melenogaster, ont fait l'objet de toutes les études de génétique morphologique. On trouvera un exposé de ces recombinaisons et de la carte génétique des chromosomes dans GUYENOT (3^e éd., 1942, p. 89-300) et une récente revue générale de N. C. GORIN (*Concours méd.*, suppléments n° 41, 45 et 50, 1971).

catalysaient toutes les opérations des divers métabolismes *cellulaires*. Et c'est en effet, mais cette fois au niveau des micro-organismes (des colibacilles), que se développent les recherches génétiques. Comme ces protéines ne se reproduisent pas, elles sont organisées à partir d'une autre substance, l'*acide désoxy-ribonucléique* (ADN) qui se reproduit conformément à sa propre structure (polymère formé par deux chaînes enroulées l'une autour de l'autre et constituées chacune alternativement par un sucre ou par un phosphate). Ces deux chaînes étant complémentaires, la séquence de l'une impose celle de l'autre (F. Jacob, p. 294-296). Ainsi le code génétique a pu être déchiffré. Ce code est transcrit par un messenger (ARN, acide ribonucléique). Chaque unité protéique correspond à la combinaison particulière de trois unités nucléiques (à un « triplet »). Pour les 64 combinaisons de trois unités nucléiques choisies (parmi les quatre possibles), la cellule contient un dictionnaire de 64 termes génétiques.

Ainsi apparaît la simplicité de la combinatoire linéaire à laquelle se réduit la constance de l'espèce, la perpétuité de ses formes et le déterminisme de sa constitution.

Nous verrons plus loin comment le système automatique et élémentaire, cet « *endon* », nous paraîtra plutôt un « *integron* » portant en lui-même la possibilité de variations pathologiques (J. B. Haldane, 1956).

B. — APPLICATION DES LOIS DE MENDEL A LA PSYCHIATRIE

La régularité de la distribution d'une maladie (définie comme un caractère, un génotype) au travers des générations successives, a paru constituer la démonstration par excellence de la réalité des Psychoses « essentielles », « constitutionnelles » ou « endogènes ». Aussi, comme nous le rappelons plus haut, l'école allemande d'abord, puis Kallman, Slater et les Scandinaves, ont pendant la première moitié de ce siècle et à l'aide d'un énorme matériel statistique essayé de mettre en évidence la modalité spécifique des entités cliniques.

Pour bien comprendre ce travail il faut se représenter les deux types principaux de transmission héréditaire d'un couple allélomorphe (Ms) dont l'un, M, représente la *maladie* et l'autre, s, son absence.

I. — AFFECTION A GÈNE PATHOLOGIQUE DOMINANT

Voici quel est le schéma du type de transmission dans ce cas.

Soit M un gène dominant correspondant à la maladie.

Soit s le caractère sain récessif.

Si un sujet homozygote MM épouse un sujet sain homozygote (ss), sa descendance, hétérozygote (Ms), exprime plus ou moins manifestement la maladie M.

Maladie ci
type héréditaire
dominant.

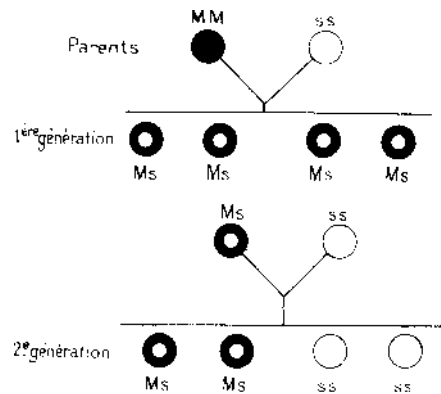


Fig. 25.

Pour la seconde génération si M_s épouse un sujet sain (ss), on observe une moitié d'enfants plus malades (M_s) et une moitié d'enfants entièrement sains (ss).

Mais si M_s , c'est-à-dire un malade, épouse un autre M_s , on obtient trois quarts d'enfants malades, un quart étant homozygotes (MM), la moitié hétérozygotes (M_s) — et un quart seulement d'enfants sains (ss)

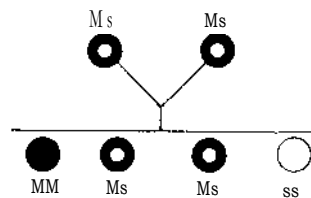


Fig. 26.

Selon ce type de maladie héréditaire ou le facteur Maladie est dominant, il faut savoir que si l'un des parents est taré — ses enfants seront plus ou moins malades et la moitié des petits enfants complètement sains (fig. 48) (einmal frei immer frei, disent les généticiens allemands : celui qui est sain est toujours sain).

II. — AFFECTION A GÈNE PATHOLOGIQUE RÉCESSIF

Maladie à
type héréditaire
récessif

Dans le cas d'une affection récessive, le schéma de transmission est différent. Soit m le gène récessif correspondant à la maladie. Soit S le caractère sain dominant.

Le mariage d'un homozygote sain (SS) avec un homozygote malade (mm) donne des enfants hétérozygotes (Sm) dont le phénotype exprime le caractère dominant sain. Si un enfant Sm épouse un de ses cousins Sm , on voit reparaitre

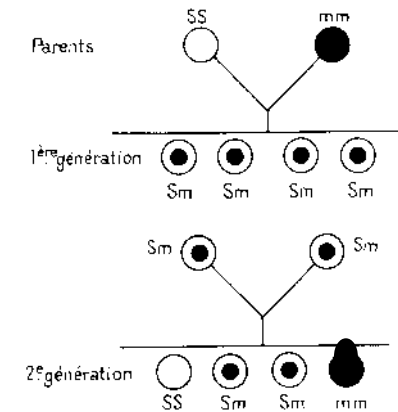


Fig. 27.

les proportions mendéliennes habituelles. Les trois quarts des enfants ont le phénotype sain (un quart homozygotes (SS), un demi hétérozygotes (Sm)). Un quart seulement sont des malades (mm). En partant d'un enfant Sm , la tare (m) peut disparaître des phénotypes pendant de multiples générations, par des mariages avec les homozygotes sains SS .

Dans ce type de maladie génétique où le facteur maladie (m) est récessif, les parents (1^{re} génération) sont tous les deux *apparemment* sains, mais sont hétérozygotes (Sm) pour l'allèle qui justement ne se manifeste pas. La fratrie comporte (2^e génération) la moitié de sujets apparemment sains (Sm), un quart de sujets indemnes et deux hétérozygotes dont la maladie ne se manifeste pas.

— Rappelons encore une autre forme d'hérédité, *l'hérédité liée au sexe* (sex linked) qui frappe de façon élective un seul des sexes dans les lignées. Le facteur pathogène se localise sur le chromosome sexuel : l'hétérochromosome X, double chez la femme (formule XX), simple chez l'homme (formule XY). On introduit ainsi des schémas algébriques supplémentaires dans les proportions mendéliennes.

* *

Suffit-il d'appliquer toutes ces formules pour calculer l'hérédité des caractères? Les recherches génétiques les plus récentes montrent qu'il n'en est rien. La notion de « Dominance », une des plus essentielles dans le système, fait souvent défaut. Ou elle est « incomplète » et l'hybride porte en plus de la marque dominante la trace légère de son gène récessif. Ou elle est « inconstante » et supplantée de temps à autre par le caractère récessif. On observe également « absence » totale de dominance, qui donne un type hybride intermédiaire. De plus, il peut y avoir des variations de *pénétrance* et d'*expressivité* (Timofeeff-Rossovsky). Le gène dominant peut ne pas s'exprimer dans le phénotype d'une descendance, pour reparaitre dans celui de la deuxième géné-

Mais il existe des conditions particulières de « pénétrance » ou de manifestation des gènes qui empêchent une prévision mathématique des effets de l'hybridation.

ration : il y a eu variation dans la fréquence de manifestation du génotype, ou variation de « pénétrance ». Parfois le caractère se manifeste sous une forme très discrète, dans un aspect partiel. Le gène, dont l'« expressivité » s'est montrée moindre dans le phénotype d'une des générations de la lignée, n'en est pas moins transmis comme « dominant » ultérieurement. Il faut tenir compte, aussi, des dépendances entre couples de gènes. Un des facteurs du couple peut exercer une dominance (l'« épistasie ») sur un facteur d'un autre couple dit alors en « hypotatie », lequel perdra ainsi sa dominance. A ces limitations du caractère de dominance qui rendront difficile l'appréciation d'un génotype par son aspect phénotypique et perturberont les statistiques, il faut ajouter en surplus toute la complexité des rapports factoriels à l'intérieur d'un génotype. Des facteurs, principaux, conditionnels et modificateurs, interviennent dans la création du caractère le plus élémentaire. Ceux que l'on nomme « dynamogènes » commandent le déclenchement et la vitesse des réactions. Pour un seul génotype, c'est tout le patrimoine héréditaire, avec son infinie complexité de rapports, d'actions, de réactions, qui entre en jeu. Il y a donc lieu de prévoir que les résultats des statistiques d'hérédité correspondent, assez mal aux chiffres que l'on attend de l'application rigoureuse des lois de Mendel.

Cependant la génétique des maladies mentales repose sur cette notion de proportions. Il s'agit d'établir par étude statistique, dans les familles atteintes d'une tare mentale, le nombre de malades selon le degré de parenté et de remonter grâce à ces taux de morbidité au mode de transmission de la maladie. La recherche n'est pas aisée car les « phénotypes » sont trompeurs.

On voit à quelles nombreuses difficultés d'interprétation on se heurte. Supposons par exemple que nous étudions le produit d'une première génération ($S_m \times m_m$ ou $M_s \times s_s$). Comment distinguerons-nous l'homozygote malade m_m et l'hétérozygote M_s , ou l'aspect sain de l'hétérozygote S_m et l'état sain de l'homozygote s_s ? Il faudrait étudier plusieurs générations et les croisements à l'intérieur de ces générations, pour pouvoir finalement cerner le gène dominant M , ou le gène récessif m , cause de la maladie. Or la difficulté d'application de la génétique à l'homme est de ne pouvoir diriger toutes ces reproductions. Le pourrait-on d'ailleurs que la durée de la vie humaine limiterait les observations quant à la descendance. De plus, celle-ci lorsqu'il s'agit d'un couple humain comporte une multitude de génotypes possibles et l'on n'observe guère même dans les plus grandes familles qu'un nombre restreint de génotypes réalisés. Si l'on tient compte par ailleurs de la répugnance des familles à dévoiler leurs tares, ou au contraire de leur désir d'en inventer lorsqu'elles y trouvent un avantage, si l'on pense que les filiations légales ne sont pas forcément des filiations réelles, on peut se poser le problème de la possibilité même et des limites d'une génétique humaine.

Malgré toutes ces difficultés, les études sur *l'hérédité en psychiatrie* envisagées dans la perspective génétique, si elles n'ont pas abouti à valider la théorie génétique nous ont permis, comme nous allons le voir, de recueillir de précieuses données statistiques.

Bien que les conceptions génétiques aient elles-mêmes varié et se soient

heurtées aux difficultés conceptuelles et empiriques que nous venons d'exposer, l'école psychiatrique allemande (Institut de Munich) a cependant tenté de 1910 à 1940 d'appliquer les lois de Mendel aux maladies mentales. L'entreprise était d'autant plus tentante que, comme nous l'avons souligné plus haut, cette école, s'appuyant sur la nosographie de Kraepelin, concevait les principales psychoses endogènes (schizophrénie, psychose maniaco-dépressive) comme des entités relativement pures et autonomes qui se prêtaient par hypothèse à l'interprétation d'une transmission héréditaire de facteurs spécifiques.

C'est ainsi que Rüdin, Jolly, Hoffman, Luxemburger, etc., ont pu faire des investigations généalogiques de grand style (Massenstatistik) en cherchant à découvrir les lois mendéliennes de la transmission héréditaire des psychoses.

La plupart de ces auteurs sont ainsi arrivés à l'idée que « la Schizophrénie » serait une affection héréditaire de type *récessif*, tandis que « la Psychose maniaco-dépressive » serait une affection héréditaire de type *dominant*. C'est l'étude de la répartition de cas cliniques dans la lignée qui leur a permis de formuler cette hypothèse. Cependant, les taux de répartition sont eux-mêmes dissemblables et surtout les maladies mentales ne se transmettent pas comme des caractères purs et autonomes, d'où la nécessité de recourir à un grand nombre d'hypothèses auxiliaires qui ont beaucoup obscurci l'hypothèse primitive.

Quelle a été la méthode employée ? Toutes les publications ne portant pas sur un nombre important de cas sont inutilisables, car on ne saurait sans erreur monumentale additionner des faits partiels, recueillis dans des circonstances trop dissemblables, selon des modes d'appréciation variés. Il faut donc s'attacher à un grand nombre de familles pour obtenir des résultats valables.

La première méthode employée consiste à comparer la fréquence d'une certaine psychose dans la parenté des malades et dans l'ensemble de la population. Même si les statistiques d'auteurs divers ne concordent pas, il est certain qu'on peut parler d'hérédité lorsqu'une psychose se manifeste par exemple avec une fréquence décuplée dans les familles de sujets atteints.

La seconde méthode consiste à rechercher la concordance des taux de maladie dans les *paires de jumeaux identiques* et à comparer le taux de concordance chez les paires de jumeaux non identiques.

Cependant, quelle que soit l'importance des enquêtes effectuées, dès qu'il s'agit d'êtres humains, le nombre de sujets mis à l'étude est limité. Aussi faut-il tenir compte dans l'analyse des chiffres bruts des causes d'erreur introduites par les caractéristiques particulièrement défavorables à une analyse statistique en génétique humaine : faible dimension des familles, âge d'apparition des troubles, etc.

Diverses méthodes de correction des erreurs ont été proposées pour rendre plus valables ces statistiques : la formule d'Hogben ou celle de Haldane, les corrections de calcul de Weinberg ou de Strömberg (cf. Slater et Cowie, 1971, p. 353-357). Elles ont généralement pour but d'éliminer les « proposants » et la population qui n'entre pas dans la « période de risque ».

Nécessité de méthodes correctrices de calcul dans l'établissement des statistiques.

Difficultés spéciales de la pathologie humaine.

De grandes précautions s'imposent en effet dans l'établissement de pareilles statistiques. Dans la psychose maniaco-dépressive, on doit éliminer par exemple les personnes âgées de moins de Vingt ans, car elles n'ont pas encore eu la possibilité de réaliser la psychose ; entre 20 et 50 ans, la moitié des personnes susceptibles de présenter celle-ci l'ont manifesté et tous les cas sont déclarés à partir de cinquante ans. Dans la schizophrénie les sujets ont des chances décroissantes de voir se développer cette psychose, dans la période de 15 à 45 ans ; après cette période de risque, ceux qui n'ont pas été atteints par la maladie n'ont plus de chance de l'être. Il résulte de ces règles des coefficients de correction qui permettent quelquefois de combler les écarts souvent considérables entre les résultats des différents auteurs.

Malgré les efforts des généticiens allemands, auxquels se sont joints des auteurs américains (Rosanoff, Kallmann), anglais (Frazer Roberts, Slater) et scandinaves (Sjögren, Essen Möller, etc.), malgré les rigueurs de leur investigation, l'application des lois de Mendel aux psychoses n'a pu être vérifiée et cet aspect génétique des études sur l'hérédité est généralement délaissé. Les « Psychoses endogènes » ne paraissant pas obéir aux lois de Mendel (tout au moins aux types simples de « dominance » ou de « récessivité » d'un seul gène psychopathologique), les généticiens ont imaginé de faire intervenir deux couples d'allèles (dimérie) ou même plusieurs (polymérie ou polygénie). Les récentes études d'E. Slater et V. Cowie (1971) ou de V. Lange (1972) vont dans ce sens. Il est possible qu'un appareil mathématique plus compliqué et mieux ajusté puisse reidre compte d'une conformité aux lois de la combinatoire des gènes plus grande qu'elle paraît. Mais on peut aussi marquer quelques réserves à l'égard de ces « hypothèses auxiliaires » (M. Bleuler, 1972 et O. Odegard in Kaplan, 1972).

C. — L'HÉRÉDO-PATHOLOGIE DES MALADIES MENTALES (LES FAITS PROPREMENT GÉNÉTIQUES)

Si une certaine déception a entraîné depuis 20 ans une certaine lassitude en raison de l'incertitude des calculs quelque peu acrobatiques exigés par la théorie mendélienne et weissmanienne de la pureté des gamètes et de leur répartition en type dominant ou récessif, il n'en reste pas moins que des faits incontestables démontrent à l'évidence le rôle (ni exclusif, ni fatal, mais réel) que joue l'équipement génotypique dans la constitution des troubles psychopathologiques.

1° Concordance psychopathologique des jumeaux monozygotes. — Il s'agit là d'un fait de première grandeur et parfois controversé. Nous n'exposons ici que les principales statistiques portant sur les Schizophrénies.

Il est aisé de constater que le taux de concordance paraît plus faible depuis 20 ans, depuis les recherches de Rüdin en Allemagne, de Kallmann aux U. S. A.

TABLEAU XIX

Auteurs	Année	Nombre de paires		Concordance psychopathologique	
		Monozygotes	Dizygotes	Monozygotes	Dizygotes
Luxemburger	1928	17	48	76 %	2
Rosanoff	1934	41	101	61 %	10 %
Kallmann	1946	174	517	85 %	15 %
Slater	1953	41	115	68 %	12 %
Thonye	1961	55	17	60 %	12 %
Harward et Hauge	1965	7	59	28 %	5 %
Gottesman et Shields	1966	24	33	41 %	9 %
Fischer	1969	21	41	47 %	20 %
Pollin	1969	80	146	13 %	4 %

ou de Slater en Grande-Bretagne. Mais nous devons rappeler à ce sujet l'expérience acquise par Tienari (Finlande), qui n'ayant trouvé qu'un taux de concordance égal à zéro chez 16 monozygotes en 1963, a trouvé chez ces mêmes paires, 5 ans après, 36 % de concordance pour les monozygotes. Nous devons avoir aussi à l'esprit que la définition même du concept Schizophrénie est souvent trop élastique pour être la base d'un dénombrement précis. En dehors même de ce problème de définition, on ne doit pas perdre de vue que certains auteurs exonèrent le taux de concordance en rapportant à d'autres « entités » ce que la psychopathologie ne peut pas distinguer avec toute la précision souhaitable. A titre d'exemple, rappelons que Gottesman et Shields (1966) fixent le taux de concordance chez les jumeaux monozygotes à 41 %, et qu'il monte à 54 % si on y ajoute les « cas marginaux » du « *Spektrum Schizophrenie* » (névroses, cas atypiques, etc.). En élargissant la notion de « concordance » on peut estimer avec Koch (in *Handbuch von Genetik*, de Becker, 1970, tome II, tableau, p. 10) que, en moyenne, la concordance est chez les monozygotes de 60 % et chez les dizygotes de 12 % (ce dernier taux est à peu près celui des fratries de Schizophrènes en général). Ces chiffres rejoignent les corrections que Shields et coll. ont faites après réexamen des cas de Kallmann en 1967, soit 69 % pour les monozygotes et 11 % pour les dizygotes. Même si l'on adopte les conclusions de M. G. Allen, S. Cohen et W. Pollin qui indiquent que parmi les 274 paires de jumeaux enregistrées à la Veterans Administration, la concordance pour les monozygotes était de 27 %, et seulement de 5 % chez les dizygotes, il paraît impossible de nier l'importance considérable du facteur génétique que manifestent ces faits incontestables, puisqu'ils multiplient au moins par 5 (et dans certaines statistiques par 10) le taux de concordance chez les monozygotes.

2° Influence complémentaire du milieu sur le développement des maladies mentales génétiques. — Le fait qu'au moins 30 ou 40 %, des jumeaux monozygotes ne sont pas psychopathologiquement concordants, et le fait que, séparés, leur concordance est plus faible, doit nous indi-

quer que des facteurs de milieu jouent nécessairement. C'est la conclusion à laquelle parviennent les auteurs américains Allen, Cohen et Pollin (1972) lorsqu'ils considèrent que les facteurs génétiques sont bien en corrélation significative avec la manifestation psychopathologique (schizophrénique), mais au même titre que les influences du milieu. Comme nous aborderons plus loin le problème de l'action pathogène du milieu, il nous suffit de prendre acte ici que génétique et influence du milieu se limitent réciproquement. Il nous importe seulement de rappeler quelques données de faits qui montrent la part considérable et même parfois prépondérante que prend le « génome » dans la pathologie mentale, nous réservant à la fin de ce chapitre de revenir sur la structure dynamique des interrelations du « donné », de l'« acquis » et du « pris » dans la constitution de la personne et sa « décomposante » psychopathologique.

La marge de plasticité qui laisse au développement normal et aux processus pathologiques l'équipement génotypique est impliquée dans la notion même de « phénotype ». Celui-ci manifestant seulement dans un ordre, au moins second, l'ordre du code génétique qui le commande et dont il peut se détacher dans une certaine mesure, c'est cette mesure qui constitue le programme de recherches sur l'action réciproque de l'équipement génotypique et du milieu. Car — et l'exemple des virus ne réalisant leur programme génétiquement codé que dans le milieu d'un autre organisme est là pour le prouver — la structure génétique est à la base de la vie, mais ne peut pas constituer la totalité de la personne et de l'existence.

Ainsi retrouvons-nous cette marge de plasticité dans la discordance des jumeaux monozygotes comme dans les taux de morbidité réelle inférieurs aux taux théoriques de la génétique mendélienne.

Une série de travaux doivent être signalés sur *l'influence familiale*, laquelle M. Bleuler (1972) tient pour importante mais non exclusive. On admet généralement (cf. 5^e Partie) que les relations intrafamiliales, et particulièrement à l'intérieur du triangle oedipien les distributions et identifications de rôle, ont une grande importance. Mais d'un point de vue plus morphologique que psychodynamique, certaines recherches — portant toujours sur des Schizophrènes décidément considérés comme les plus typiques des psychotiques — méritent d'être particulièrement signalées (enfants de schizophrènes élevés dans des familles adoptives ou dans leur propre famille).

Signalons l'étude de Karlsoms (Islande, 1966) qui montre que 29 % d'enfants de schizophrènes ne vivant pas dans la famille naturelle sont devenus schizophrènes. Celle de Haston (U. S. A., 1966) porte sur un nombre de cas plus élevé, et montre que 16 % d'enfants de schizophrènes élevés hors du milieu familial sont devenus dans les trente ans après leur adoption (laquelle avait eu lieu dès les premiers temps de leur existence) eux-mêmes schizophrènes. D'après Rosenthal et coll., (1968), seulement 4 % (au lieu de 1 % dans la population générale et 9 à 16 % selon les statistiques classiques) des descendants de 76 schizophrènes, mais 32 % des enfants élevés par des parents adoptifs, entraient dans le « *Schizophrenic Spektrum* », c'est-à-dire dans la catégorie des schizophrènes au sens large du terme.

D'après Kety, Rosenthal et coll. (1968) étudiant les 34 enfants adoptés (sur 5 483) devenus schizophrènes (16 schizophrénies typiques, 7 schizophrénies aiguës et 11 cas marginaux), et les comparant à des enfants élevés dans la famille naturelle, la fréquence des cas de schizophrénie est de 8,7 % chez ces derniers et seulement de 2,7 % chez les adoptés. Dans le travail de Wender (1968) qui porte à vrai dire sur très peu de cas, sur 10 enfants adoptés par des parents schizophrènes, on note 2 normaux, 6 « légèrement atteints » et 2 à forme grave — sur 10 schizophrènes ayant vécu avec leurs parents naturels, 1 normal, 2 « légèrement atteints » et 7 formes graves — sur 10 enfants de parents adoptifs normaux, 4 normaux, 6 psychiatriquement « légèrement atteints » et aucune forme grave. 11 semble donc que l'adoption, sans supprimer les facteurs génétiques (évalués à 18 % « en gros », par Wender et coll.) en atténue la pénétrance. M. Bleuler (1972) fait remarquer de son côté que 27 seulement de ses 208 malades avaient pratiquement vécu avec leurs parents schizophrènes avant leur vingtième année.

On peut donc tirer de ces « statistiques » des idées, sinon des conclusions, assez contradictoires. D'après E. Zerbin-Rüdin (1972) qui rappelle aussi le taux de 18 % de « génécité » calculé par Wender, il semble bien que le noyau génotypique transparaisse assez clairement pour ne pas disparaître. Ces études sur l'adoption, en effet, montrent à la fois que le milieu « non biologique » peut être pathogène, ou, au contraire, aider l'enfant à se défendre contre sa « tare ». Et, effectivement, nous sommes aussi ramenés à la considération de la complémentarité des facteurs génotypiques pathogènes et des facteurs de milieu qui peuvent les aggraver (les déclencher) ou parfois en atténuer les effets.

3° *Le risque héréditaire*. — De toutes les études généalogiques et des analyses statistiques sur la pathologie mentale se dégage l'idée que les facteurs héréditaires jouent un rôle certain (mais, d'importance variable ou parfois discutable). Mais du point de vue pratique, des probabilités peuvent être établies quant au risque pour un individu d'avoir une (ou telle ou telle) maladie mentale, compte tenu du taux de morbidité dans la population moyenne et de sa situation dans la famille atteinte. Disons d'ailleurs tout de suite que ce taux de risque n'est qu'une probabilité qui n'équivaut jamais, ni à la fatalité, ni à l'incurabilité de l'affection mentale dont un individu est plus ou moins menacé du fait de son « génome ».

Taux de morbidité dans la population moyenne. — C'est un problème *capital* pour les fondements mêmes de la Psychiatrie. Mais les méthodes de recensement et les difficultés conceptuelles sont telles qu'il a fallu beaucoup de temps pour le fixer pour les deux grandes Psychoses endogènes (Schizophrénie, Psychoses maniaco-dépressives) et, jusqu'à un certain point, pour les arriérations. Quant à l'épilepsie et aux névroses, on comprend que l'étiologie multiple de l'une et les limites flottantes des autres rendent cette tâche ardue.

Rappelons d'abord qu'en *ce* qui *concerne* les méthodes (cf. D. D. Reid),

elles doivent recenser le plus complètement possible un échantillon de population aussi constante et aussi longtemps suivie que possible (méthode de recensement de Brügger et de Strömngren — enquêtes longitudinales de Klemperer et Fremming). Cela explique que les « Massenstatistiken » nécessaires aient été établies en Allemagne à l'Institut de Munich (Zerbin-Rüdin), dans l'île danoise de Bornholm (Fremming), en Nouvelle-Écosse (Leighton), en Grande-Bretagne ((Shepherd, Stein et Kessel), en Norvège (Odegard).

On distingue généralement le taux de « *prévalence* » (terme ambigu pour désigner le nombre de sujets malades à un moment donné) et le taux *d'incidence* (terme tout aussi ambigu pour désigner le taux de fréquence moyenne en tenant compte de la période d'exposition au risque, de la fourchette des âges où se déclare la maladie). Tout cela n'est pas très clair, et on se perd un peu dans un catalogue aussi sérieux systématique et documenté que celui que Mme Joy Moser a bien voulu communiquer à l'un de nous (Monographie intitulée « *aient of mental Healt Problems*, 1964).

Le taux de morbidité générale psychiatrique (de « *disease expectancy* ») serait de 10 à 15 % (12 % pour Fremming en 1947) selon que l'on y fait entrer ou non les oligophrènes légers, les réactions névrotiques, les alcooliques et toxicomanes ou les personnalités psychopathiques, qui constituent des « borderlines » flottants — et de 4 à 5 % si l'on n'envisage que les troubles mentaux graves (T. Holgason, 1964).

En effet, les taux les plus généralement avancés sont les suivants, que l'on tiendra pour ce qu'ils sont : une appréciation de la probabilité qui se tient entre les tranches d'une fourchette plus écartée quand on parcourt le tableau de haut en bas :

Pour la Schizophrénie	1,00
Pour les Psychoses maniaco-dépressives	0,40
Oligophrénies profondes	0,30
Oligophrénies moyennes	0,60
Débiles	3,00
Épilepsie	0,50
Démences (1)	2,5
Névroses	5

Ce sont là des taux que l'on peut considérer comme assez bien établis, pour les deux premiers seulement et pour l'ensemble de la morbidité psychopathologique moyenne. Notons que les taux des Psychoses sont généralement plus élevés dans les pays scandinaves (à cause probablement des recensements plus complets) et dans les pays anglo-saxons (où certaines statistiques intègrent plus de « névroses » ou même d'affections psycho-somatiques).

Insistons, de par ailleurs, sur le fait que ces taux s'entendent non pas de la « *prévalence* » (c'est-à-dire relativement à l'ensemble de la population à un

(1) Nous nous référons aux 2 % d'incidence de Démences séniles probables en Norvège, taux calculé d'après Odegard (1961). Ce taux peut être considéré comme un peu inférieur malgré l'étude longitudinale intéressant une population de 45 à 90 ans.

moment donné), mais du risque qu'a chaque individu de tomber malade en fonction de la période de vulnérabilité (des années d'âge auxquelles la maladie peut se manifester).

Enfin nous devons signaler, comme pour souligner davantage encore l'importance de ce problème, qu'au sujet de ces taux de morbidité se pose la question de savoir s'ils sont constants ou s'ils varient selon les milieux culturels, les groupes ethniques, etc. Si certains auteurs à tendance anthropologique, culturaliste et psychanalytique (Kardiner, Ruth Benedikt, M. Mead) ont pu penser la notion insignifiante, il semble que la Psychiatrie transculturelle ait plutôt tendance à affirmer (cf. N. S. Kline, 1972) qu'en raison des diversités culturelles, les mêmes génotypes apparaissent au travers de phénotypes différents. Le mot W. M. Pfeiffer (*Transkulturelle Aspekte der Schizophrenie*, 5e Symposium à Bad Kreuznach, 1970, p. 80 des C. R.) nous paraît d'une importance considérable : « Il y a, a-t-il écrit, plus de ressemblances d'une société à l'autre entre les malades mentaux qu'entre les hommes sains ». Tels sont le fond et la solution du problème du normal et du pathologique posé par la « *psychopathologie* » ... (1).

I. — PROBLÈMES GÉNÉTIQUES ET RISQUE MORBIDE DES SCHIZOPHRÉNIES

Tout naturellement les généticiens parlent plutôt de *la Schizophrénie* comme s'il s'agissait d'un facteur (ou d'un couple, ou de plusieurs couples de facteurs) déterminant la maladie.

Ce que nous avons incontestablement gagné à leurs études statistiques (Luxemburger, Kallmann, Strömngren, etc.), c'est la connaissance d'une constante du taux de morbidité dans la population générale, 0,85 %, et les probabilités calculées pour chaque individu de la population selon qu'il est père, fils, neveu, etc. d'un schizophrène. Voici les taux de risque de maladie indiquée (d'après l'ensemble des statistiques) :

a) Pour ce qui est de la *modalité mendélienne* de la transmission génotypique de la Schizophrénie, l'hypothèse d'une récessivité monogénique (encore soutenue avec quelques ingénieux aménagements par E. Slater, *Acta genetica*, 1958) a été abandonnée au profit de théories polygéniques (Karlson, 1967 ; Gottesman et Shields, 1967) admettant une multiplicité de gènes dominants ou récessifs. Toutes ces combinaisons sont évidemment imposées par la complexité et la plasticité des « facteurs » (pénétration, influence du milieu intérieur, corrélations métaboliques, etc.) dont elles tentent de rendre compte en compliquant leurs modèles. Mais, comme nous l'avons souligné plus haut, la pathologie génétique de la Schizophrénie — comme des autres maladies mentales — a quelque peu changé de sens.

(1) Signalons que H. B. Murphy et A. C. Raman (*Brit. J. of Psychiatry*, 1971, p. 489) notent que dans les populations indigènes tribales les évolutions et la symptomatologie schizophréniques seraient plus bénignes.

TABLEAU XX

Par E. Zerbin-Rübin (1972)		Par V. Lange (1972)	
Parenté	Pourcentage	Parenté	Pourcentage
Parents	6,3 ± 0,3	Parents	5,1
Enfants	13,7 ± 1,0	Enfants	12,7 %
Frères	10,4	Enfants	
Jumeaux dizygotes	5 à 16	de 2 parents malades	60,5
Jumeaux monozygotes	20 à 75	Frères	
		(si les 2 parents sont sains)	8,2
Enfants		Frères	
de 2 parents malades (1)	40 à 68	(si 1 parent est malade)	13,8 %
Demi-frères	3,5 ± 1,7	Demi-frères	3,2 %
Petit-fils	8,5 ± 0,7	Grands-Parents	0,7 %
Cousins	3,5 ± 0,4	Petit-fils	2,8 %
Neveux	2,6 ± 0,3	Oncles	2
Oncles	3,6 ± 0,3	Cousins	2,9 %
Grands-Parents	1,6 ± 0,5	Neveux	2,2 %

(1) Cf. l'étude très complète de G. Elsässer et coll. 1971 - et M. Bleuler, 1972, p. 479, qui fait d'importantes réserves.

b) Le problème de la *concordance des jumeaux monozygotes* - nous l'avons exposé plus haut et nous avons vu que le taux de morbidité concordait (soit au sens strict de concordance schizophrénique, soit au sens plus large de concordance psychopathologique) - manifeste l'évidence du rôle primordial, mais non exclusif, que joue le « génome » dans la pathogénie d'une psychose schizophrénique. 11 s'agit, semble-t-il, d'une modalité génétique « *multifactorielle* », et complexe à bien des points de vue (W. J. Weitbrecht, 1972 ; K. Diebold, 1972).

c) Selon la remarque (contestée par M. Bleuler) d'un des généticiens les plus classiques en Psychiatrie (Luxemburger) derrière les manifestations phénotypiques d'une psychose schizophrénique c'est une « *somatose* » qui doit faire l'objet d'une véritable recherche bio-génétique. Tout ce que nous avons rapporté précédemment des découvertes sur la structure moléculaire des chromosomes, rapproche ainsi le code génétique schizophrénogène des troubles métaboliques ou endocriniens (Pincus et Hoagland, K. Smith, Reiss, Kety Heath, etc.). C'est effectivement dans ce sens que s'orientent des recherches sur les paramètres biochimiques (Arnold, 1968), et notamment enzymatiques ou sérologiques des mécanismes de mutations génétiques. Certains auteurs ont même tendance (souligne E. Zerbin-Rüdin) à substituer à la théorie purement génétique une pathologie chromosomique, notamment en soulignant (Schrappe, 1969) les relations possibles avec le Syndrome de Klinefelter.

d) *Continuité de la Préschizophrénie constitutionnelle et de la Schizophrénie.* Pour V. Kretschmer, les corrélations entre le biotype, la schizoïdie et la schizo-

phrénie étaient telles que la Schizophrénie apparaissait dans la constitution originaire de l'être. Cette thèse a été reprise dans la perspective psychogénétique (extra « génétique ») au sens classique du terme par les Psychanalystes. Mais la schizoïdie n'est pas une condition suffisante ni même nécessaire à la Schizophrénie (1). Quant à la continuité de la tare psychologique néonatale que les Psychanalystes préfèrent à la tare constitutionnelle, elle n'est, elle aussi, rendue évidente pour beaucoup de cas de Schizophrénie (souvent tardifs) que par de laborieuses hypothèses ou interprétations. A ce sujet encore, M. Bleuler (p. 191-203) fait remarquer que la schizoïdie ou la personnalité prépsychotique sont plus fréquentes quand les relations affectives sont troublées dans l'enfance.

e) *Parenté de la Schizophrénie et des autres Syndromes pathologiques.* A cet égard force est bien de constater dans les recherches généalogiques et les études statistiques que, constamment, des affinités apparaissent entre divers autres aspects psychopathologiques (avec les Névroses et de beaucoup de formes atypiques, cycliques ou aiguës, avec des formes maniaque-dépressives, la psychopathologie de la sénilité ou encore les « borderlines » psychopathiques) (2). Mais il y a plus, car dans les nouvelles conceptions sur les mutations génétiques et le « linkage » (manifestations pathologiques des « *marqueurs de gènes* » dans des organes, cycles métaboliques ou fonctions plus ou moins hétérotopiques par rapport au locus du gène) on ne craint pas de rapprocher de ce même cercle hérédogénétique des affections neurologiques dégénératives (Chorée d'Huntington, Maladie de Pick, etc.) et des affections neuro-endocriniennes.

- L'ouvrage que M. Bleuler vient de consacrer (1972) à une étude extraordinairement détaillée et méthodique de 208 Schizophrènes (100 hommes et 108 femmes) entrés au Burghölzli en 1942-1943 et suivis jusqu'à leur mort ou pendant 20 à 23 ans, doit retenir toute notre attention. Le problème de l'origine (Herkunft) de la schizophrénie y est longuement exposé tant en ce qui concerne les prédispositions génétiques que la coexistence familiale.

Rappelons d'abord que M. Bleuler a publié une statistique sur 100 cas observés à New York (1929-1930) avec une catamnèse de 8 ans ; ensuite il a publié 100 autres cas observés à Pföfers de 1933 à 1936 avec une catamnèse de 1 à 3 ans ; puis une statistique de 130 cas observés à Bâle avec une catamnèse de 1 à 5 ans.

Dans la statistique de Pföferser (canton de Saint-Gallus), les familles de ces malades comportaient 200 parents, 492 frères et soeurs et 62 enfants et petits-enfants.

(1) Kahn, vers 1935, admettait un mode dominant pour la schizoïdie et un mode récessif pour la schizophrénie - et pour M. Bleuler (1972), 25 % seulement de ses 208 Schizophrènes étaient des schizoïdes nettement caractérisés (p. 202).

(2) On trouvera une intéressante documentation à ce sujet dans les travaux de G. Garrone (1962, notamment p. 176-179) ou de E. Zerbin-Rüdin (1972) et V. Lange (1972), ou dans « *Transmission of Schizophrenia* » de Rosenthal (1968).

Position
nuancée
de Manfred
Bleuler.

— Parmi *les parents*, M. Bleuler calcule le taux de Schizophrénie à 6,7 contre 0,7 % de la population moyenne ; le taux des malades M. D. était de 2 %, par conséquent plus élevé que dans la population générale ; le taux des arriérés, par contre, était à peu près normal.

— Parmi *les frères et soeurs* (818), le taux de morbidité de 9 % a été trouvé (correspondant aux taux donnés par Strömngren et aux taux indiqués par l'auteur de 5 à 11 % dans les statistiques antérieures) — Le taux des Psychoses maniaco-dépressives est de 0,5 % (normal), les suicides ont cependant atteint le taux de 9 %. M. Bleuler n'attache pas une importance particulière à la gémellité qui lui paraît un cas particulier de la « collatéralité » où jouent de multiples facteurs et qui tend à montrer notamment que ce sont les formes les plus légères ou les plus cycliques qui sont les plus héréditaires.

— Parmi *les demi-frères*, M. Bleuler retient le taux d'environ 5 %.

Quant aux *enfants de Schizophrènes*, ils sont d'abord peu nombreux ; la fécondité de 208 « Probenden » a produit seulement 184 enfants. Ceux-ci sont devenus schizophrènes dans la proportion d'environ 8 %.

Comme on le voit, les taux de morbidité calculés par M. Bleuler avec tant de soin sont inférieurs à ceux qui sont généralement donnés. De par ailleurs, il estime que 25 % seulement des Schizophrènes sont des Schizoïdes, et il prétend que la schizoïdie ou le caractère prépsychotique lui paraît moins un caractère génétique que l'effet des conditions affectives difficiles vécues dans les premières expériences de la vie.

En définitive, après avoir raisonnablement affirmé que l'hérédité joue un rôle certain dans les groupes de Schizophrènes (qui sont pour lui non pas des malades organiques mais des Geisteskrankheiten, c'est-à-dire des malades qui se manifestent à un niveau relationnel humain et non pas seulement vital), il pense qu'il s'agit surtout d'une « dysharmonie » (Dysharmonie des gènes parentaux) ; car, bien sûr, il se refuse à admettre que la Schizophrénie soit une maladie, une entité, à facteur génétique bien défini. Enfin, soulignons que pour lui les premières expériences vitales jouent certainement un rôle, mais n'ont pas la spécificité que certains auteurs ont voulu chercher et trouver dans telle ou telle forme de « traumatisme » relationnel.

II. — LA PSYCHOSE MANIACO-DÉPRESSIVE

1° Taux du risque héréditaire. — D'après Slater et Lange, de même que pour Luxemburger, la fréquence de la maladie dans la population globale serait de 0,40 %. Ce taux est accepté par V. Lange (1972). V. Zerbin-Rüdin indique qu'il paraît varier selon les populations de 0,40 % à 1 %. Dans les familles de malades, le risque héréditaire paraît au moins 30 fois plus important chez les parents proches.

Kallmann indiquait les résultats suivants pour les membres des familles atteintes :

Parents	23,4
Demi-frères	16,7 %
Frères	23 %
Jumeaux dizygotes	26,3 %

Von Verschuer notait des taux semblables :

Frères	12,7 %
Enfants	24,4 %
Cousins	2,5 %
Neveux et nièces	3,4

Voici d'après V. Lange (1972) les taux de morbidité selon les degrés de parenté :

Parents	12,7
Enfants d'un seul parent malade	9,4
Enfants de deux parents malades	43,5
Frères et soeurs	11,6 %
Oncles	3,9
Neveux	2,3
Cousins	1,9

E. Zerbin-Rüdin (1972) donne les taux suivants pour la parenté des Psychoses maniaco-dépressives purement dépressives (Dépressions endogènes unipolaires) :

Parents	10-15
Enfants	10-15
Frères et soeurs	10-15
Jumeaux dizygotes	20
Jumeaux monozygotes	70

Ces taux de risque morbide ont été à peu près retrouvés par Angst (1966) et par C. Perris (1966). Ce risque paraît légèrement différent pour les deux sexes, et selon qu'il s'agit de formes bipolaires (manie-mélancolie) ou unipolaires (mélancolie) d'après Cadoret (1970).

Rappelons au sujet des « *Mélancolies d'involution* » que pour Stenstedt (1966) les collatéraux sont atteints dans 6,1 % des cas (contre 0,60 % dans la moyenne de la population), et dans 12 % des cas si un des parents avait présenté des troubles analogues.

2° Étude des jumeaux. — Les résultats obtenus par l'étude des jumeaux maniaco-dépressifs sont généralement plus significatifs que ceux des jumeaux schizophrènes.

Si l'on s'en tenait aux observations de Kallmann, il apparaît que le taux de concordance chez les jumeaux monozygotes serait supérieur dans la psychose maniaco-dépressive (95,7 %) à celui de la schizophrénie (86,2 %). Mais l'expression du génotype n'y est pas aussi totale (le taux de concordance oscille actuellement entre 70 et 80 % chez les Monozygotes et 7 à 35 % chez les Hétérozygotes).

TABLEAU XXI

	Monozygotes		Dizygotes	
	Nombre	Concordance	Nombre	Concordance
Rosanoff et coll., 1934	23	69,6 %	64	16,4
Kallmann, 1952	27	92,6%	35	23,6,,
Slater, 1953	6	66 %	30	23,3
Harwald et Hauge, 1965.	10	50%	30	29

Affection
considérée
généralement
comme
«dominante».

3° Mode de transmission de la maladie. — Comment interpréter ces résultats ? Le gène en cause provoque une fréquence égale de psychose sur trois générations. Il est donc *dominant*. Cependant si les taux relevés ne sont pas de 50 % comme l'exigerait la loi de dominance mais seulement moitié moindres, c'est que, dit-on, la pénétrance du gène est incomplète. On explique aussi de cette façon pourquoi le taux de concordance chez les jumeaux monozygotes n'est pas de 100 %.

On suppose parfois des liens entre le génotype de la schizophrénie et celui de la psychose maniaco-dépressive. Slater suggère que la présence du gène maniaco-dépressif donnerait au gène schizophrénique une sorte de dominance, permettant l'expression à l'état hétérozygote de celui-ci. Rüdin inversement pensait que la schizophrénie servait à activer le génotype de la psychose maniaco-dépressive. On peut de fait trouver, dans la clinique, de multiples exemples de psychoses atypiques, dont on ne sait à quelle espèce nosographique elles appartiennent. On observe des psychoses cycliques, qui montrent des traits schizoïdes. Ce serait le cas dans les familles de schizophrènes. On voit de même des schizophrénies aussi périodiques que la psychose maniaco-dépressive. Ce serait le cas dans les familles maniaco-dépressives (Witterman et Wildermuth). Mais ces observations sont difficiles à interpréter et l'on ne peut en tirer de conclusion quant aux lois génétiques.

Par contre, un certain rapprochement avec les aberrations chromosomiques a pu être esquissé (Stenstedt, 1952) malgré l'opposition de la plupart des auteurs (Winakin et Tanne, 1965). Deux travaux nous paraissent intéressants à signaler à cet égard : celui de V. Lange (1972) qui, partisan d'une génétique psychiatrique multifactorielle, s'est particulièrement intéressé aux effets de distension (Schwellenwert effekt) des gènes, c'est-à-dire au nombre des marqueurs de gène qui manifestent des « linkages » (traits d'union) entre ces phénomènes qui ne sont pas sans rappeler les stigmates dégénératifs des anciens auteurs. Pour V. Lange, ces porteurs plus ou moins lointains de l'information génétique seraient, notamment, ces modalités de regroupement des groupes sanguins (Postalbumines-Serumgrouper) — Il y a déjà quelques années à New York, puis à Saint-Louis (Missouri), J. Mendlewicz et coll. se sont intéressés à un linkage : daltonisme-groupe sanguin Xga liés au chromosome sexuel X et à la psychose maniaco-dépressive (1971).

Travaux récents. Nous devons signaler ici l'importance des études sur les gènes des psychoses unipolaires, bipolaires ou schizo-thymiques (Angst, 1974, Mendlewicz, 1972-1975. P. Trouillas, 1976) et leur linkage avec le sexe *et le daltonisme*.

III. — ÉPILEPSIE

1° Taux de l'épilepsie dans la moyenne de la population. — Ce taux serait d'environ 3 ou 4 cas pour 1 000 habitants (0,30 à 0,40 %). Herpin (1852) indiquait il y a cent ans 0,60 % et Lennox en 1937 ayant dénombré 500 000 épilepsies dans la population des U. S. A. (130 millions d'habitants) a trouvé par conséquent un taux de 0,38 %. Naturellement le problème tel qu'il a été envisagé par de nombreux auteurs (Kahn, Volland, Weeks, H. Hoffmann, Conrad, Marchand, Luxemburger) est fort complexe du fait que beaucoup d'épilepsies relèvent de lésions cérébrales accidentelles (Pierre Marie). Pour Lennox (1951), 23 % des épilepsies sont symptomatiques, contre 77 % d'épilepsies idiopathiques.

2° Taux de l'épilepsie dans les familles d'épileptiques. — Marchand (1938) groupant 14 statistiques anciennes a dénombré dans la famille de 2 856 épileptiques 187 cas d'épilepsie, soit 6,5 %. Luxemburger admet (cf. Entres, Traité de Bumke, 1929, I) 10,4 % d'épileptiques parmi les enfants d'épileptiques. Pour Marchand, les frères et sœurs de 957 épileptiques étaient épileptiques dans 1,9 % des cas. Les statistiques sur cette « hérédité similaire de l'épilepsie » varient selon Marchand de 3,2 % à 6,7 %. F. Minkowska (1923) a mis en évidence par l'étude généalogique très méthodique d'une famille (famille B) la fréquence considérable des dispositions héréditaires épileptoïdes familiales dans la parenté d'un épileptique.

L'épilepsie
même si elle
est la consé-
quence fré-
quente de
lésions acqui-

... comporte un
risque hérédi-
taire.

TABLEAU XXII

	Épilepsies idiopathiques (ou génuines)	Épilepsies symptomatiques
Conrad, 1940	Enfants 6 à 8 % Frères 4 %	Enfants 1
Harwald, 1951 et 1954	Enfants 4 % Frères 4 %	Frères 1 Enfants 1,8
Lennox, 1951 et 1966	Enfants 3,6 %	

Pour Niedermeyer (1957), dans l'épilepsie temporelle 4 cas sur 47 (8 %) sont des enfants d'épileptiques ; tandis que Ponsen et van Ryes avaient trouvé un taux de 34 % d'enfants d'épileptiques frappés du même mal...

3° Gémellité. — La concordance est de 60,8 % chez les jumeaux monozygotes et de 13,8 % seulement chez les dizygotes, d'où l'on peut déduire la spécificité du génotype. On relève cependant la fréquence des paires dizygotes dont les deux membres sont épileptiques. De même, en comparant le taux d'épilepsie parmi les frères et sœurs d'épileptiques (1,1 pour Humm, 4,1 pour Calvert Stein) avec celui des jumeaux dizygotes, frères et sœurs d'épileptiques (10,7 %), on remarque la proportion excessive de ceux-ci, les facteurs héréditaires ne paraissant pas seuls en cause dans ces cas. On a montré aussi (K. Conrad) que le taux de concordance est plus faible, ou nul quand il s'agit d'épilepsie symptomatique.

Earle, Baldwin et Penfield (1953), sur 5 paires de jumeaux (2 monozygotes, 3 dizygotes) les ont tous trouvés discordants, comme on peut s'attendre à vérifier la chose dans la plupart des cas d'épilepsie symptomatique, c'est-à-dire posant des indications neuro-chirurgicales.

TABLEAU XXIII
STATISTIQUES

I. — d'après SIEMENS, LANGE et LUXEMBURGER.			
Type de jumeaux	Nombre de cas	Un seul est atteint	Les deux sont atteints
Monozygotes	19	6	13
Dizygotes	8	7	1
Type incertain	8	4	4
Total	35	17	18
II. — d'après ROSANOFF, HANDY et ROSANOFF (1934).			
Type de jumeaux	Nombre de cas	Un seul est atteint	Les deux sont atteints
Monozygotes de sexe mâle	9	4	5
Monozygotes de sexe féminin	14	5	9
Dizygotes de même sexe mâle	15	12	3
Dizygotes de même sexe féminin	24	20	4
Dizygotes de sexe opposé	45	32	13
Total	107	73	34

4° *Mode de transmission.* — Si l'on tient compte seulement du matériel clinique, comme pour les maladies étudiées précédemment, c'est-à-dire des cas d'épilepsie cliniquement révélés, l'interprétation génétique s'oriente vers une transmission dominante, car la maladie passe dans toutes les générations.

Cependant les découvertes *électroencéphalographiques* permettent d'avancer plus avant dans le problème, l'épilepsie assimilée à la notion de *dysrythmie* débordant largement la comitialité proprement dite. C'est ainsi que le pourcentage de concordance chez les jumeaux monozygotes augmente encore si on tient compte des dysrythmies infracliniques. De par ailleurs, l'un ou l'autre des parents d'épileptiques accuse dans 94 % des cas des dysrythmies caractéristiques (Lennox, Gibbs et Gibbs), tandis que Marchand qui se basait uniquement sur les manifestations convulsives ne trouvait que 6,5 % de malades parmi les ascendants d'épileptiques. Si l'on envisage

les familles dans leur ensemble, 60 % des parents proches présentent des altérations de leur tracé, alors que 2,4 % seulement souffrent de crises. Si l'on en croit la statistique de Harwald (1954) qui porte sur 547 parents d'épileptiques, on trouve des altérations de l'E. E. G. dans 36 % de ces parents. Ces dysrythmies sont dans un rapport de 25 à 1 par rapport aux crises convulsives. Il faut donc tenir compte dans l'étude du mécanisme héréditaire, à la fois de l'épilepsie clinique et de l'épilepsie électrique. On a parfois interprété l'épilepsie « électrique » comme étant de type hétérozygote, l'épilepsie clinique étant une forme homozygote à pénétration incomplète de la maladie. On conçoit alors que la forme hétérozygote soit plus fréquente que la forme homozygote.

IV. — OLIGOPHRÉNIES (ARRIÉRATION MENTALE)

Ce domaine de faits hétérogènes est celui qui se prête à la fois le mieux et le plus mal aux investigations généalogiques et génétiques. D'une part, en effet, il s'impose dans les grandes oligophrénies à syndrome neuro-endocrinien ou morphologique évident, comme un groupe d'affections « dégénératives » et constitutionnelles — D'autre part, les degrés supérieurs (les quanta de Q. 1.) comportent une possibilité d'erreur et où une marge d'incertitude ou d'arbitraire quand il s'agit de décompter les « arriérés » d'une population donnée (1). Enfin et surtout, les conditions de milieu et de relations affectives sont inextricablement liées. Sans culture, pas de langage ni d'intelligence, nous incitent à penser les aventures des enfants « sauvages » ou les « enfants-loups » (2). Il existe aussi, disent beaucoup de Psychiatres et Psychanalystes d'enfants, des « pseudo-arriérations », car il s'agirait plutôt dans beaucoup de cas de « Psychoses infantiles » (3).

Ces importantes réserves étant faites, examinons les divers problèmes posés par ce difficile problème.

1° *Taux de morbidité moyenne.* — D'après E. Zerbin-Rüdin (1966), dans la population allemande on peut estimer à 2 à 3 % les débiles, à 0,50 % les arriérés du niveau de l'imbécillité et à 0,25 % les arriérés très profonds.

(1) Le problème du Q. I. et de ses variations a fait l'objet d'une excellente étude de J. A. Fraser Roberts (1950).

(2) Les cas de Victor, l'enfant sauvage de l'Aveyron étudié par J. Itard (cf. l'ouvrage de L. MALSON, *Les enfants sauvages, mythe et réalité*, 1964), celui de Kaspar Hauser raconté par Freuerbach, et ceux d'Amata et Kanata (Reverend Singh, 1945), ont beaucoup défrayé les chroniques psychiatrico-culturelles. Mais comme les expériences « sauvages » ordonnées par Frédéric II, ils ne démontrent que ce que chacun sait, savoir : que l'enfant ne peut développer son intelligence que s'il a à sa disposition un code linguistique.

(3) Si l'enfant ne peut se développer que dans un milieu humain, il ne peut établir avec les autres de bonnes relations affectives qu'à la condition de ne pas être en état originaire ou permanent de carence affective (Gesell, Spitz, etc.). Une fois l'attention attirée sur cette pathogénie du développement psychique et tandis que se développaient les connaissances sur l'autisme (Kanner, 1948) et les Psychoses infantiles (Lutz, Despert, Creak), la notion d'*enfants psychotiques* tend à submerger, sinon à supprimer (M. Mannoni, 1964 et 1967) la notion même d'arriération en tant que défaut de maturation neuro-psychique, et comportant, par conséquent, un facteur ou une multiplicité de facteurs génétiques. On consultera sur ce point l'excellent chapitre du *Manuel de Psychiatrie de l'enfant* de J. Ajuriaguerra, p. 715-735.

Généralement cet échantillon hétérogène comprend non seulement un groupement selon le Q. I. d'après les trois niveaux classiques (Q. I. de 0,70 à 0,50 - de 0,50 à 0,30 - inférieur à 0,30 avec absence générale de communication verbale, ou celle-ci étant tout à fait rudimentaire), mais aussi des niveaux d'adaptation à la vie sociale. Pour la génétique (polymérie) des Q. I. cf. Slater et Cowie. 1971, p. 190-192.

2° Risque héréditaire. - Certaines oligophrénies, et particulièrement les plus profondes et associées à des syndromes neurologiques et métaboliques graves, relèvent plus nettement des aberrations chromosomiques ou d'affections intra-utérines ou néo-natales accidentelles. Même si, comme nous l'indiquerons plus loin, certaines de ces aberrations sont héréditaires et si certains de ces grands syndromes oligophréniques encéphalopathiques sont l'effet

TABLEAU XXIV

STATISTIQUE DE C. BRUGGER SUR LA RÉPARTITION FAMILIALE

Degré de parenté	Pourcentage des oligophrènes	Nombre total de sujets
Parents	27,7	3111
Enfants	46,1	314
Petits-enfants	17,1	105
Neveux et nièces	10,2	834

LES OLIGOPHRÉNIES DANS LES FRATRIES D'APRÈS C. BRUGGER

Auteurs	Les deux parents sont normaux		Un des parents est oligophrène		Les deux parents sont oligophrènes	
	Nombre de frères	% des oligophrènes	Nombre de frères	% des oligophrènes	Nombre de frères	% des oligophrènes
Lokay . . .	123	13,0	36	33,0	5	100
Brugger . . .	310	17,8	124	41,3	41	93,2
Wildenskov .	94	13,8	72	40,3	79	93,6
Kreyenberg .	753	15,9	280	33,9	23	82,5
Frede. . . .	278	17,3	82	48,8	81	90,1
Hecker . . .	75	20,0	42	33,3	37	45,9
Pleger . . .	5	40,0	74	58,1	32	71,9

de prédispositions ou de mutation génotypique, la plupart des auteurs se sont généralement souciés de séparer les groupes des arriérations, en oligophrénies symptomatiques et oligophrénies génétiques. Pour Penrose-Brügger, Juda, etc., la proportion de ces dernières est plus considérable, comme le montrent les tableaux de l'arriération selon les degrés de parenté.

3° Étude des jumeaux. - Les recherches sur les jumeaux fournissent des résultats impressionnants. Sur 168 paires de jumeaux dizygotes, Juda n'observerait que 45 paires concordantes, alors que sur 60 paires de jumeaux monozygotes la concordance se révélait de près de 100 %. Ce dernier fait nous montre que le gène, cause de l'oligophrénie, possède une force de pénétration totale.

D'après L. S. Penrose (1938), voici quelle est la morbidité oligophrénique dans la parenté d'après la gravité de l'oligophrénie (pourcentages arrondis) :

TABLEAU XXV

Catégories dans la parenté	Normaux ou Supérieurs	Sots	Débiles	Imbéciles	Idiots
Sots	74 %	16 %	5 %	1 %	0,5 %
Débiles	76 %	11 %	8 %	2 %	0,6 %
Imbéciles . . .	83 %	8 %	4 %	3 %	0,7
Idiots	81 %	10 %	4 %	2 %	3

Halperin (1945) a confirmé ces taux, disons assez satisfaisants, puisque si la descendance des idiots est assez médiocre elle est bien loin d'être toujours désastreuse. On voit quel redoutable problème est ainsi posé à l'eugénique.

Gémellité. - Smith (1930), au Danemark, a étudié dans une population de 6 700 « faibles d'esprit » 66 paires de jumeaux (13 paires de monozygotes, dont 11 concordantes).

Pour Rosanoff (1931-1932), sur un total de 35 paires de monozygotes et 60 paires de dizygotes, il a noté 80 % de concordance parmi les premiers et 50 % chez les seconds. Pour Juda (1939), le taux de concordance est pour les monozygotes de 97 % et de 56 % pour les dizygotes.

D'après J. de Ajuriaguerra, les jumeaux monozygotes élevés séparément ont un taux de concordance supérieur à celui des dizygotes élevés ensemble.

On doit rapprocher de ces études celles qui ont eu pour objet, depuis Francis Galton et, chez nous, Poyer, la comparaison des Q. 1. chez les jumeaux mono ou dizygotes élevés ensemble ou séparément (Newman, 1937 ; Catelli, 1957 ; etc.). Toutes ces statistiques, malgré leur interprétation souvent délicate, paraissent bien mettre en évidence ce que tout le monde sait et que seulement quelques savants ne veulent pas reconnaître (cf. Q. Debray, p. 184).

Consanguinité. - D'après L. S. Penrose, Duff et Dinger (1931), la consanguinité triple le risque héréditaire.

Concordance des jumeaux.

Possibilité de
mode récessif

4° *Mode de transmission de la maladie.* — L'arriération mentale se retrouvant sur plusieurs générations sans interruption, certains auteurs l'ont attribuée à un gène dominant. Mais les mariages entre arriérés sont si fréquents qu'ils suffisent à expliquer les proportions relevées. La plupart des chercheurs s'entendent sur un déterminisme récessif. Pour quelques-uns le gène serait lié au sexe, car on observe toujours plus d'hommes arriérés que de femmes, les fils de mères oligophrènes étant tout particulièrement susceptibles de présenter la tare. L'accord n'est cependant pas fait sur ce point.

5° *Afections neuro-métaboliques et types d'arriération mentale.* — Nous nous trouvons obligés, ici, de passer de la génétique pure à une hérédopathologie dont nous parlerons plus loin, la pathologie des mutations et aberrations chromosomiques. Mais nous pouvons nous limiter à classer les manifestations phénotypiques les plus connues.

a) Phacomatoses.

La Neurofibroïnose (maladie de Recklinghausen), affection à transmission récessive.

La Sclérose tubéreuse de Bourneville (0,65 % de l'ensemble des arriérations) entraîne dans 70 % des cas un certain degré d'arriération mentale.

— *Les Neuro-angiomatoses.* Génome polyvalent (études gémellaires de Lubman, 1938 ; Sachs, 1948 ; Bessone, 1950).

b) Arriérations dysmétaboliques.

I. AMINO-ACIDOPATHIES.

. *Phénylcétonurie ou Maladie de F. Fålling* (Déficit de phénylalanine hydroxylase hépatique). Transmission : type récessif autosomique.

. *Maladie de Hartnup* (dysmétabolisme de tryptophane). Transmission : type récessif autosomique.

. *Homocystinurie.* Transmission : type récessif autosomique.

. *Acidurie argino-succinique.* Transmission : type récessif autosomique.

2. LIPIDOPATHIES.

. *Maladie de Tay-Sachs* (Idiotie amaurotique) et *Maladie de Nieman Pick*. Transmission : type récessif autosomique.

. *Troubles du métabolisme des mucopolysaccharides.* Gargolysme ou *maladie de Hürler*. Transmission : type récessif autosomique.

. *Maladie de Hunter* : type de récessivité liée au sexe.

Pour ce qui est des *Dysendocrinies* (Acromégalie, Hypothyroïdie, Maladie de Cushing), les données sont confuses. Quant au *Mongolisme*, nous allons en parler plus loin à propos de la pathologie chromosomique.

V. — NÉVROSES

Les relations des « névroses » avec la pathologie cérébrale, la dégénérescence, le déséquilibre constitutionnel, étaient considérées comme évidentes il y a cent ans. Kraft Ebing estimait, par exemple, à 67 % le taux des tares héréditaires dans les psycho-névroses. Depuis que les interprétations psycho-dynamiques ont étendu considérablement — et parfois abusivement — la notion de névrose et l'action pathogène du milieu, spécialement des premières relations objectives infantiles, le caractère « congénital » de la continuité génétique s'est effacé au profit du caractère « archaïque » du développement psycho-affectif. Cependant le « mur de la biologie », comme disait Freud, constitue l'obstacle naturel aux interprétations trop souvent purement psycho ou sociopathogéniques. Le problème est très difficile à exposer, car certaines études portent sur les « névroses en général » plus ou moins mélangées avec les « *borderlines* » des *personnalités psychopathiques*, et d'autres ont pour objet, des Névroses structurées considérées comme spécifiques : Névrose obsessionnelle, Hystérie d'angoisse (Phobies), Hystérie de conversion.

1° *Taux de morbidité générale des Névroses.* — Si l'on n'étend pas trop abusivement la notion, et si l'on s'en tient aux névroses (généralement « *névrose d'angoisse* ») caractérisées par l'inhibition, les conduites sociales et sexuelles perturbées, etc., on peut tenir le taux de 4 % pour un strict minimum.

2° *Gémellité du groupe des « Névroses ».* — E. Slater (1950) avait trouvé sur 9 paires de jumeaux monozygotes une seule paire concordante ; il a précisé, en 1953, que pour lui il s'agit beaucoup plus d'influences de l'environnement que de facteurs « psychogènes » : sur 8 paires de jumeaux monozygotes, il en signalait alors 2 concordantes. En 1969 dans son travail groupant 62 paires monozygotes et 84 paires hétérozygotes, 47 % des premières paires et 4 % des secondes présentaient des états névrotiques divers. Mais il faut tenir compte aussi des relations intersubjectives de la situation gémellaire (Zazzo, 1960 et 1961).

Par contre, Eysenk sur la base de travaux (1) sur le « neuroticisme » a noté une concordance de 83 % chez les monozygotes. De même Braconi trouve une concordance de 90 % chez 20 paires monozygotes, et Inouyé (1965) 80 %. Les statistiques d'Ihda (1961) ou de Tienari (1963) sont moins significatives (10 concordent sur 28 et 12 sur 21), mais font apparaître une forte influence génotypique. H. Schapank (1973) totalisant 15 séries internationales, trouve le taux de 59,24 % pour les monozygotes contre 28,22 % chez les dizygotes.

On comprend à quelles controverses ont donné lieu ces recherches. Peut-être la petite histoire racontée par 1. H. Marks et coll. en 1969 (et rapportée par Q. Debray, p. 101) et l'observation de N. Pasker (rapportée également par

(1) Critiqués par B. P. KARON et D. R. SAUNDERS, *J. ment. Sci.*, 1958, 164.

Q. Debray, p. 102) aideront chacun à prendre conscience de la difficulté du problème (1).

3° Risque héréditaire chez les parents des Névrosés et corrélations avec les Psychoses. Citons à ce sujet les travaux anciens de Hoffman (1928), H. Paskind (1933), Brown (1942) qui, tous, concluaient à un facteur génétique important qui se manifeste dans les recherches généalogiques. S'il est très difficile de calculer le risque héréditaire pour la pathologie névrotique en général (ou, comme nous le verrons plus loin, pour les névroses bien structurées), il est peut-être plus facile d'établir des corrélations génétiques entre Névroses et autres formes cliniques de maladies mentales. Henri Ey et E. Henric (1959) ont relevé que le taux des maladies mentales en général était de 29 % chez les parents (de 52 névrosés), de 35 % chez les enfants, 12 % chez les frères et 39 % chez les cousins (étude portant sur 528 individus).

Campailla et Bovi (1968) sont partis de deux groupes : 89 névroses réactionnelles et 22 névroses non réactionnelles. Dans le premier groupe ils ont trouvé 34 % de cas morbides dans la famille, et dans le deuxième 52 %. Les pourcentages de morbidité dans les deux groupes étaient les suivants (chiffres arrondis) :

	Groupe de Névroses réactionnelles	Groupe de Névroses non réactionnelles
Pères	31	27
Mères	17%	19
Frères et soeurs	10	20
Enfants	15	10

Autrement dit, le groupe des névroses réactionnelles ou des névroses non réactionnelles comporte un taux de morbidité psychopathologique familiale identique mais supérieur à celui de la moyenne de la population.

4° Hérédité. Obsessions et Phobies. — Ce groupe est un peu plus homogène malgré le mélange de névrose obsessionnelle et d'hystérie d'angoisse correspondant plutôt à la généralité des cas dont nous venons de parler. La similarité de la transmission héréditaire y apparaît un peu plus nettement.

Chez les *jumeaux monozygotes*, Tienari a trouvé 11 paires concordantes sur 13. Inouyé, 8 sur 10, mais J. Shields 3 sur 10 seulement (cf. Slater et Cowie, 1971).

— En ce qui concerne les corrélations avec les autres affections psychiatriques, nous devons rappeler l'ancienne statistique de H. Paskind (1932). Ce travail a porté sur 890 sujets obsédés, mais dont quelques-uns (31 cas) étaient des phobiques ; dans 70 % des cas, il existait une hérédité directe (ou dominante) et dans 51 % une manifestation névrotique. Rosenberg (1967) a dénombré environ 10 % d'anomalies mentales dans la parenté de 144 obsédés.

De même, Henri Ey et E. Henric ont noté le polymorphisme psycho-

(1) Henri Ey et E. Henric ont signalé dans leur travail de 1959, *Eco/. Psych.* (p. 303) un certain nombre de ces controverses et contestations.

pathologique phénotypique dans la famille des névrosés obsessionnels ou phobiques. Dans les familles de 42 malades de ce type choisis au hasard, ils ont noté surtout dans 52 % des cas des corrélations avec les psychoses maniaco-dépressives et surtout mélancoliques.

5° Hystérie et Hérédité. — La fréquence dans la moyenne de la population étant d'environ 0,5 %, l'étude des jumeaux (E. Slater) comparant 12 monozygotes et 12 dizygotes est négative : 1 seule paire concordait. S. Ihda comme Gottesman aboutissent à la même conclusion (1961). Il n'existe guère que quelques cas d'aberrations isolées (comme la paire de jumelles de Paterson dont Q. Debray fait mention, p. 117) pour témoigner d'un génome hystérique spécifique ... d'ailleurs, de ce fait, contestable (cf. Slater et Cowie, 1971, p. 106-108).

Pour Brown (1942), on retrouve des cas d'hystérie chez *les parents* dans une proportion de 12 % et seulement de 3 % pour McIness (d'après E. Slater).

Parmi les collatéraux, MacIness n'a trouvé aucun hystérique.

Par contre, E. Henric étudiant 27 cas d'hystérie à manifestations cliniques diverses, a souligné que dans plus de la moitié des cas on relevait des taux élevés de morbidité psychopathologique (35 % en ligne directe, 9 % dans la fratrie) et seulement 11 % de cas d'hystérie.

VI. — PERSONNALITÉS PSYCHOPATHIQUES

Dans l'inventaire que nous avons dressé de nos connaissances empiriques sur la répartition des maladies mentales dans les familles, leur mode de transmission et le risque de morbidité, il est facile de constater en se rapportant à toutes ces statistiques qu'il y est constamment question de cas atypiques, marginaux de déséquilibre caractériel, etc. Tous ces borderlines ne se prêtent guère à un décompte exact, alors que tout clinicien a la connaissance empirique du caractère familial (non seulement relationnel mais génétique) de ces aberrations. Rien d'étonnant que ce soit précisément des « dysharmonies » génétiques ou des aberrations chromosomiques qui aient été mises en question, sinon en évidence, dans ces cas. La pathologie chromosomique peut nous faire entrevoir la possibilité de ces manifestations phénotypiques du comportement, notamment à propos des impulsions agressives (cf. *infra*, p. 696).

Homosexualité. — Heston et Shields (1968) ont étudié une famille comprenant trois paires de jumeaux dont deux concordantes du point de vue de l'homosexualité. Pour Kallmann (1952) la concordance était de 100 %. Rappelons que Th. Lang (1937-1940) avait décompté moins de filles que normalement dans la parenté de 500 homosexuels (mâles) de Munich.

D. — PATHOLOGIE CHROMOSOMIQUE

En passant de l'idée de « gène » à la « cytologie germinale », la biologie a confirmé la structure des éléments génotypiques mais en la rapprochant de la composition et de la division des cellules en général. D'où l'importance prise

par l'étude du matériel génétique des bactériophages, sorte de cellules-mères de toutes les représentations structurales des cartes chromosomiques.

Rappelons ici (1) l'essentiel de ce qui a été découvert (Avery, Watson et Crick, Schrödinger, etc.) : la structure moléculaire de l'invariant fondamental, l'ADN. Les *séquences nucléotidiques* de l'ADN (transcrites de l'une des deux fibres en un polynucléotide à un brin dit ribonucléique messager, ARN messager) constituent le code génétique. Les séquences établies dans un segment de fibre de l'ADN associée à une séquence polynucléotide une séquence polypeptidique. Les quatre nucléotides de base (Adénine, Guanine, Cytosine, Uracile) sont les lettres (AGCT) de l'alphabet génétique. Chacun des amino-acides exige une séquence de trois nucléotides (triplets). La machinerie de la transcription exige trois types d'acide ribonucléique (ARN) comportant un seul et même sucre (le ribose) et une des quatre bases (deux puriques : l'adénine et la guanine — deux pyridiniques : la cytosine et l'uracile) ainsi que l'intervention des ARN de transfert. Le texte de cet ordre de l'invariance dispose dans l'espace d'une fibre hélicoïdale définie par deux opérations de symétrie : une translation et une rotation (la « double-hélice » de Watson et Crick). Mais à son niveau le plus simple la dynamique structurale du matériel génétique inscrite dans et par ses transformations moléculaires (transcription) ne constitue pas l'essentiel du mécanisme héréditaire ; celui-ci consiste dans la *réplication* qui s'effectue par des interactions stéréospécifiques directes entre une séquence polynucléotidique (traduite) servant de matrice, et les « gènes » régulateurs ou « opérateurs » qui interviennent (replicons) en modulant la quantité d'enzymes nécessaires.

Nous devons bien comprendre que le mouvement même des opérations de reproduction et de division du matériel génétique implique la possibilité des mutations spontanées qui expriment une sorte de redondance génétique (mutations « non-sens » souvent léthales, ou mutations « faux-sens » qui modifient la carte génétique à l'échelon intragénétique et non à l'échelon intergénétique). Ajoutons encore qu'à côté de ce mouvement en circuit fermé de l'hérédité chromosomique, il existe aussi une hérédité cytoplasmique capable de produire des mutations extrachromosomiques.

La génétique des « *eucaryotes* » (organisme à noyau et chromosomes bien définis et obéissant aux lois générales de la fécondation avec méiose) permet de mieux saisir (déjà chez les drosophiles) les mécanismes de *mutations*. Celles-ci peuvent être provoquées en modifiant, par exemple, l'atmosphère (riche en éthane-méthane-sulfonate, par exemple). Ces mutations peuvent être portées sur des couples *allèles*, soit sur des gènes situés sur des chromosomes différents, soit sur une même paire chromosomique. C'est aux « *loci* » occupés par les gènes et à l'événement-recombinaison qui constitue le crossing-over que correspondent ces mutations.

(1) Nous empruntons les éléments de cet exposé au très beau livre de J. MONOD « *Le hasard et la nécessité* », et aux très sérieuses études de N. C. Cioffi parues dans le *Concours Médical*, Suppléments, 1971.

Toutes ces explications (trop abrégées ici pour être très claires) nous ont paru indispensables pour comprendre qu'en dernière analyse les *aberrations chromosomiques héréditaires* sont des accidents mécaniques survenus lors de la division cellulaire. Ils peuvent atteindre la méiose (réduction aploïde) maternelle ou paternelle, ou la première ou les premières divisions de l'oeuf fécondé (mitose). Il convient donc d'énumérer d'abord les aberrations de la *méiose* : *non disjonction* (deux chromosomes au lieu de se séparer passent ensemble dans la cellule-fille) — *translocation* (un chromosome entier ou une de ses parties est fixé sur un autre chromosome) — *délétion* (perte d'un fragment de chromosome) — *apparition d'un isochromosome* (chromosome X formé par 2 fois le bras long (ou court) au lieu de l'inverse).

Au cours de la *mitose* zygotique (division cellulaire de l'oeuf fécondé), on observe des aberrations comme la perte d'un chromosome (zygote XO) ou la perte d'un chromatide (XO/XX).

Nous devons distinguer, d'autre part, deux grands types d'aberrations chromosomiques selon qu'elles portent sur les *autosomes* ou qu'elles portent sur les *gonosomes*.

Les aberrations chromosomiques.

Aberrations chromosomiques portant sur les autosomes	Aberrations chromosomiques portant sur les gonosomes
Trisomie 21 (Mongolisme). Trisomie 18 (Dysmorphie cranio-faciale, pieds-bots hypotrophie, durée de la vie très courte). Trisomie 5 (Syndrome du cri du chat) (Lejeune).	Syndrome de Turner Syndrome XXX Syndrome de Klinefelter

Nous exposerons seulement ici le problème génétique du Mongolisme et celui des rapports du Syndrome de Klinefelter ou cariotype XYY avec les personnalités psychopathiques, et notamment l'agressivité délinquante et criminelle.

1° Mongolisme (Trisomie 21). -- Le taux de morbidité dans la population générale est fixé, selon les auteurs, à 0,25 pour mille. Les « mongoliens » représentent 5 à 10 % des arriérés (5 % pour Constantinides à Genève — 10 % pour Book en Suède).

C'est en 1959 que J. Lejeune, M. Gautier et R. Turpin ont découvert dans le cariotype des mongoliens 47 chromosomes, le supplémentaire étant le 21. Mais ce n'est pas toujours le cas. La translocation peut entraîner la suppression ou la fusion du 15 manquant avec le 21 supplémentaire. Pour Bavin (1968), le mongolien porteur d'une paire de 21, un seul 15 et un 15 : 21, par translocation a tout le matériel d'un groupe chromosomique normal, et la trisomie 21 ne se manifeste pas. Toujours d'après Bavin, la mère a le plus souvent une translocation 15 : 21 avec un seul 15 et un seul 21 ; elle a donc 46 chromosomes et est normale, mais c'est la translocation qui constitue la Virtualité génétique

Mongolisme.

Le
« codon ».

Les
mécanismes
mutagènes.

pour sa descendance, laquelle peut se manifester dans plusieurs combinaisons possibles d'arrangement 15 : 21. Parfois c'est le père qui est impliqué (il a alors 45 chromosomes avec un 21 et un 22 normaux, puis un chromosome supplémentaire, mais interprété comme produit de la fusion des 21 et 22).

On voit quelles variétés de combinaisons peuvent nuancer le caryotype des mongoliens.

Quant au fameux problème des corrélations du mongolisme et de l'âge avancé de la mère, selon Penrose (1963) dans un groupe représentant le quart du nombre des mongoliens, les mères dont la moyenne d'âge est de 28 ans sont elles-mêmes mongoliennes ou porteuses d'une fusion 15 : 21 (ou dont le mari présente le caryotype). Dans les trois-quarts des cas, le mongolisme paraît effectivement lié à l'âge de la mère (moyenne 43 ans).

XYX et
agressivité.

2° 47 XYX. *Personnalités psychopathiques agressives.* — L'espèce humaine est caractérisée par les 23 paires de chromosomes dans les cellules somatiques (diploïdes), dont 1 XX chez les femmes et 1 XY chez les hommes. En 1942, Klinefelter décrit chez des individus de sexe masculin son Syndrome : gynécomastie, micro-orchidie, azoospermie (Syndrome de Klinefelter) et en 1959, Barr mit en évidence dans le caryotype de cas semblables un excès de chromatine sexuelle dite « positive » (corpuscules de Barr), comportant 44 autosomes et XY au lieu de XY, c'est-à-dire 47 chromosomes au lieu de 46. (Certaines variations de même type ont été observées depuis, XXXY par exemple, avec 2 corpuscules de Barr (1).

Dans une population d'adultes groupant 42 000 nouveaux cas, la fréquence de ce caryotype est de 1,7 pour mille, et chez les adultes de 2 à 2,2 pour mille.

En 1965, Patricio Jacobs décompta cet X supplémentaire dans le caryotype de 9 sujets parmi 317 malades hospitalisés dans un service de malades difficiles à Edimbourg. En 1966, G. Lambert signale la fréquence de près de 5 pour mille dans un Centre de débiles profonds, et une fréquence de près de 20 pour mille chez des arriérés présentant des « troubles du comportement ». Pour la première fois était avancée l'idée d'une corrélation possible entre l'agressivité et le caryotype XYXY. M. D. Casey (1966) et M. Courb Brown, en 1969, confirmaient ces premières constatations. En 1967, L. Moor fit connaître en France l'intérêt de ces recherches. J. Nielsen (1968, 1969, 1970), examinant des cas présentant un syndrome clinique d'hypoauidrisme, décompta 34 klinefelters dont 13 avaient été condamnés pour délinquance. En 1971, il a accentué et étendu la corrélation entre délinquance et anomalie 47 XYX en faisant intervenir une anomalie chromosomique plus fréquente, la longueur du bras du chromosome Y.

Sur ce thème, les criminologues et les psychiatres ont beaucoup discuté sur les corrélations avec le biotype de ces individus, sur la forme d'agressivité (surtout sexuelle au Danemark, d'après J. Nielsen). Les études de Price et What-

(1) Le chromosome X supplémentaire peut aussi exister chez la femme : 44 autosomes XXX.

more (1967) et de H. Hunter (1968) ont confirmé qu'il y a un rapport entre le caryotype XYX et la délinquance précoce.

Nous devons à L. Moor (1973) une excellente mise au point de la question. Voici les faits qu'elle retient : il y a dans la population générale 1,5 ‰ de sujets ayant un chromosome Y dont le bras long est plus long que la normale (ce qui ferait en France 300 000 individus). Comme parmi les 300 000 délinquants en France ont en grande majorité un caryotype normal, il est impossible que le chromosome de grande taille soit « criminogène ». D'ailleurs, ajoute L. Moor, cette « anomalie » se rencontre avec une grande fréquence chez les races jaunes (Japonais) et chez les sémites (Arabes et Juifs) sans que, poursuit l'auteur, « la fréquence de la criminalité soit, à notre connaissance, plus élevée dans ces pays que dans les autres ». Les délinquants à caryotype 47 XYX se présentent très souvent dans des échantillons de *personnalités psychopathiques*. Mais le plus important est peut-être ceci. D'après le travail de P. A. Jacobs (1971) étudiant le caryotype de 2 538 délinquants qui se trouvent en prison ou dans des établissements d'éducation surveillée, seulement 9 sujets à type 47 XYX et 5 sujets à type XYX ont été trouvés. Si on compare ces taux à ceux publiés par le même auteur en 1965, on peut comprendre à quoi tient la différence : c'est que les premiers cas découverts l'étaient dans un hôpital psychiatrique et qu'il semble, à cet égard, que la corrélation XYX doive s'établir entre les délinquants psychopathologiques et non pas entre « anomalie » de caryotype et délinquance. Cela revient à dire que le XYX est un signe ou un facteur de délinquance pathologique et non pas d'agressivité ou de criminalité en général.

Nous reviendrons sur cet important problème à la fin de ce « Manuel » (chap. *Criminologie*).

De l'exposé que nous venons de faire nous pouvons tirer quelques conclusions importantes :

1. L'action proprement génétique des facteurs héréditaires exige son complément naturel dans l'appel du milieu (« évocative rôle ») au développement de ces *dispositions*. Le binôme facteur génétique/facteur déclenchant est constant.
2. Les maladies mentales n'apparaissent pas au travers de toutes ces études comme des entités endogènes et spécifiques. Nous pouvons être plus sensibles, en récapitulant tous les faits que nous avons rappelés, au caractère polymorphe des manifestations phénotypiques qui se présentent dans des tableaux cliniques Variés. Malgré l'opinion de E. Zerbin-Rudin, nous pensons que l'étude multifactorielle des maladies mentales montre plutôt la profonde corrélation qui les lie entre elles que leur disjonction génétique. L'hérédité dissemblable de type « dégénératif » ou de « prédisposition » avec leurs effets de « marqueurs » de gène à action distante et « hétérogène » nous paraît plus conforme à l'idée que nous pouvons nous faire de la mosaïque des mutations et de leur déterminisme complexe et par le milieu intérieur.

XYX et
délinquance.

Structure
génétique
et appel du

*L'endogène
et l'exogène
sont complé-
mentaires.*

Enfin, en ce qui concerne la structure même de la « maladie mentale », et dans la mesure même où les facteurs exogènes et endogènes ne s'excluent pas mais se complètent (s'appellent les uns les autres). On ne peut que se trouver d'accord avec les excellentes analyses de H. J. Weitbrecht sur la structure multifactorielle des Psychoses endogènes, et la pénétrante étude de K. Diebold (1972). Dans cet article, l'auteur montre comment la maladie mentale exige tout à la fois l'explication mentale (Erklären) par le recours d'un processus qui — exogène ou endogène — revient toujours à être déterminé par et pour les informations génétiques tirées du patrimoine spécifique par *chaque individu* — et la compréhension (Verstehen) des motivations et des adaptations propres à *chaque personne* vivant dans le milieu de son existence, milieu qui ne le crée pas mais qu'il crée. Telle est encore la complémentarité des conditions négatives (déterminisme génétique) et des conditions positives (réactions propres à la maladie) qui constituent le cycle de toute maladie mentale. A cet égard, on peut dire que toutes sont héréditaires mais qu'aucune n'est proprement et spécifiquement génotypique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

GÉNÉTIQUE (BIOLOGIE)

- BATESON (W.). — *Mendels Principles of heredity*. 3^e éd. Univ. Press. Cambridge, 1913.
FRÉZAL (I.), MUNNICH (A.). — Progrès récents de la biologie moléculaire en génétique *Le Concours Médical*, 7 novembre 1987.
GARIN (N. C.). — Génétique. Suppléments, oct. nov. et déc. 1971. *Concours méd.*
JACOB (Fr.). — *La logique du vivant*. Gallimard, Paris, 1970, p. 354.
JOHANNSEN (W.). — *Elements der exakten Erbrichkeitslehre*, 2^e éd., Fischer, 1913.
LAMOTTE (M.), L'HÉRITIÉ (Ph.). — *Biologie générale*, Tome I : *Structure et fonctionnement de la Cellule Reproduction sexuée*.
Tome II : *Lois et mécanismes de l'hérédité*. Doin, Paris, 1968.
LAMY (M.). — *Les maladies héréditaires*. Presses Universitaires de France. Paris, 1965.
MENDEL (G.). — Versuche über Pflanzenhybriden. Traduction française in *Bull. Soc. France Belgique*, 1907, n° 41.
MONOD (J.). — *Le hasard et la nécessité*. Edit. Le Seuil, Paris, 1970, p. 94-150.
MORGAN (T. H.). — *Heredity and Sex*. 2^e éd. Columbia Univ Press, New York, 1914.
NAUDIN (Ch.). — Nouvelles recherches sur l'hérédité chez les végétaux. *Ann. Soc. nat. Biol.*, 1863, 19 180/203.
PENROSE (L. S.). — *Introduction à la génétique humaine*. Ed. A. Colin, Paris, 1962, O. M. S., Rapport sur la génétique humaine, 1964.
PETIT (C.) et PREVOST (G.). — *Génétique et évolution*. Presses Universitaires de France, Paris, 1967, p. 391.
COLLECTIF. — *Conférences psychiatriques*. Génotype et Phénotype. Dirigé par R. Tissot, 250 p. Spécii éd. n° 27, 1986.

HÉRÉDO-PSYCHIATRIE (GÉNÉRALITÉS)

- BLEULER (M.). — Erbllichkeit und Erbprognose (Hérédité et pronostic héréditaire). Séries d'études et de revues générales parues en 1939, en 1941, et 1951. *Fortschr. Neurol. Psychiat.*
DEBRAY (Q.). — *Génétique et psychiatrie*. Fayard, Paris, 1971, 234 p.

- DESHAIES (G.). — *L'hérédité dans les psychoses maniaco-dépressives et schizophréniques*. Thèse de Paris, Jouve, éd., 1937.
DIEBOLD (K.). — Zum Umweltbegriff in der Humangenetik und der Psychiatrie (la notion d'environnement dans la génétique et la psychiatrie). *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1972, 40, 554-563.
ELSASSER (G.), LEHMANN (H.), POHLEN (M.), SCHEID (T.). — Die Nachkommen geisteskranker Elternpaare (La descendance des deux parents malades mentaux.) *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1971, 39, 495-522.
ENTRES (J. L.). — *Die Ursachen der Geisteskrankheiten Vererbung, Keimschddigung*, in *Handbuch de Bumke*, Julius Springer, éd., Berlin, 1928, 1, 50-307.
GENIL-PERRIN. — *Histoire des origines et de l'évolution de l'idée de dégénérescence en médecine mentale*. Thèse de Paris, 1913.
GARIN (N. C.). — *Génétique (Virus, matériel génétique, Eucaryotes*, 3 fasc ; Suppl. *Concours méd.*, oct., nov., déc., 1971.
KALLMANN (P. J.). — The Genetics of Mental Illness in *Silvano Arieti*. American Handbook of Psychiatry, New York, t. I, 175-196.
KLINE (N. S.). — Reflexions on first looking into Kaplan genetics of Schizophrenia in Kaplan (A. R.) : *Genetic factors in Schizophrenia*. Edit. Thomas, Springfield Illn., 1972.
LANGE (V.). — Vererbung und seelische Krankheit. *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1972, 40, 534-554.
LUXENBURGER (H.). — Die Vererbung der psychischen Störungen. *Handbuch de Bumke*. Tome supplémentaire, 1939, 1-133.
MENDLEWIEZ (J.), BENEZECH (M.), BOBON (D. P.), DEBRAY (Q.), HUSQUINET (H.). — Hérédité et problèmes de génétique en psychiatrie. *Encycl. méd.-chic. (Psychiatrie)*, 37020 A10. Paris. 1978.
MILLS (H.). — *Clinical Genetics in Psychiatry*. Osaka Med. College (Japon), 1967, 377 p.
RAINER (J. D.). — New Topics in Psychiatry Genetics. *American Handbook of Psychiatry, d'Arieti*, 2^e éd., 1974, 1, 131-155.
STABENAU (J. R.). — Heredity and environment. *Arch. Gen. Psychiat.*, 1968, 458-463.
SLATER (E.) et COWIE (V.). — *The Genetics of Mental Disorders*. Univ. Press, Londres, 1971, 413 p.
STRÖMGREN (P.). — Statistical and Genetical population Studies within Psychiatry Methods and Principal Results. Rapport au 1^{er} Congrès mondial de Psychiatrie. Paris, 1950, 6, 155-192.
ZERBIN-RUDIN (V.). — Genetische Aspekte der endogenen Psychosen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1971, 39, 459-494.

JUMEAUX

- BENOIT (J. C.). — Étude génétique, statistique de la schizophrénie et des psycho-névroses sur 15 909 paires de jumeaux. *Sem. Hôp. Paris*, 1971, 136.
JUEL-NIELSEN (N.), FISCHER (M.) et VIDEBECH (Th.). — Psychoses in Monozygotic Twins. *C. R. Congrès Mondial de Madrid*, 1966, 1091-1096.
KALLMANN (F. J.). — An analysis of 1,232, Twin index families. *Rapport au 1^{er} Congrès mondial de Psychiatrie*. Paris, 1950, t. VI des rapports. P 1/41.
KRINGLEN (E.). — Twin Study in Schizophrenia. 4th Congrès Mondial de Psychiatrie, Madrid, 1966, C. R., 1087.
KRINGLEN (E.). — Twin Study in Schizophrenia. 1st Congrès int. Acad. Méd. Psychose. Palma de Mallorca, Excerpta Medica, 1966, 119-131.
MOSHER (L. R.), POLLIN (W.), STABENAU (J. R.). — Identical Twin Discordant for Schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat.*, 1971, 24, 5, 422-430.
SHIELDS (J.). — *Monozygotic Twins Brought up Apart and Brought up Together*. Univ. Press, London. Oxford, 1962.
TIENARI (P.). — On intrapair. Differences in Male Twins. Ed. Munksgaard, Copenhagen, 1966 (suppl. *Acta Psychiatr. Scand.*).

SCHIZOPHRÉNIE

- BLEULER (M.). — A 23 year longitudinal study of 208 schizophrenies. in *Transmission of Schizophrenia*. Pergamon Press, Oxford, 1968.
- BLEULER (M.). — *Die schizophrenen Geistesstörungen*. Stuttgart, Thèse, 1972, 375-510.
- BOVEN. — L'hérédité des affections schizophréniques in : *Rapport au Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes*. Bâle, 1936.
- GARRONE (G.). — Étude statistique et génétique de la Schizophrénie à Genève de 1901 à 1950 (Monographie). *Journal de Génétique humaine* (Genève), 1962, **11**, 89-219.
- KALLMANN (F. J.). — The genetics of Schizophrenia. New York, 1938.
- KAPLAN (A. R.). — *Genetic Factors in Schizophrenia*. Springfield. Ch. Thomas Ill., 1972.
- LUXEMBURGER. *Traité de Bumke*, t. 11, 1939.
- LUXEMBURGER (H.). — Erbpathologie der Schizophrenie dans *Handbuch der Erbkrankheiten*. Die Schizophrenie de A. Gutt., Leipzig, Georg Thieme, édit., 1940, vol. 2, 191-294.
- ROSENTHAL (D.), KETY (S. S.). — Comptes rendus du Colloque *Transmission of Schizophrenia*. Oxford Pergamon Press, 1968.
- SHIELDS (J.) et GOTTESMAN (I. I.). — Cross national diagnosis and the heritability of schizophrenia. 5^e *Congrès Mondial de Psychiatrie, Mexico*, 1971.
- ZERBIN-RUDIN (Éd.). — *Genetic aspects of schizophrenia in Biological Mechanism of schizophrenia* (Red. H. Mitsuda et T. Fukuda). Igeku Shoin Tokyo, 1974, 250-257.

PSYCHOSES MANIACO-DÉPRESSIVES

- ANGST (J.). — Genetic aspects of Depression in : *Factors in depression* de Kline. Ravan Press, New-York, 1974, 1-19.
- BROUSSEAU. — L'hérédité des affections circulaires. Rapport au *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes*. Bâle, 1936.
- CADORET (R. J.), WINOKUR (G.), CLAYTON (P. J.). — Family history studies VII. manie depressive disease Versus depressive disease. *Brit. J. Psychiat.*, 1970, **116**, 625-635.
- MENDLEWICZ (J.) et coll. — Evidence of linkage in the transmission of manic depressive illness. *J. amer. med. ass.*, 1972, **222**, 1624.
- STENDSTEDT (A.). — *A study in manic-depressive psychosis*. Clinical, Social and genetic Investigations. Munksgaard, Copenhagen, 1953.
- TROUILLAS (P.). — Approche génétique des psychoses dysthymiques. *Lyon, méd.*, 1976, 236, 461-465.

ÉPILEPSIE

- BEAUSSARD (M.). — Le problème de l'hérédité dans les syndromes épileptiques. *Concours méd.*, 1970, **14**, 3185.
- BEAUSSARD (M.). — Épilepsie et hérédité. *Rev. Neuropsychiat. inf.*, 1971, 341-350.
- KOCH (G.). — Épileptique (génétique). In *Genetik de Becker*, 1967, **5**, 2, 1-83.
- MARCHAND. — Hérédité et épilepsie. *Édition Nouvelle Revue Critique*, Paris, 1938.
- MINKOWSKA (F.). — Épilepsie und Schizophrenie im Erbgang. *Arch. J. Klauss Stift*, 1937, **12**, 33-233.
- ROSANOFF (A. J.), HANDY (L. M.) et ROSANDE'E (I. A.). — Etiology of Epilepsie with special reference to its occurrence in twins. *Arch. Neur. Psychiat.*, 1934.
- VERCELLETTO (P.). — Y-a-t-il une hérédité épileptique ? *Rev. Prat. (Paris)*, 1968, 4313-4322.

ARRIÉRATIONS

- AJURIAGUERRA (J. DE). — *Manuel de Psychiatrie de l'enfant*. Masson, Paris, 1970, 525-600.
- BLEULER (M.). — *Krankheits verlorg Persönlichkeit und Verwandtschaft* (Prédisposition, Personnalité et Parenté), Thieme, Leipzig, 1941.
- BRUGGER. — L'hérédité de l'oligophrénie. *Ann. méd.-psych.*, 1942, **2**, 313-322.
- DUBITSCHER (F.). — Der Schwachsinn in *Handbuch der Erbkrankheiten de Gutt*, t. I, Thieme éd., 1937.

- FRASER-ROBERT (J. A.). — The Genetic of Oligophrenie. *1^{er} Cong. Mondial de Psychiatrie*, Paris, 1950, t. VI des rapports.
- KOCH (G.). — In *Human Genetik de Becker*. 1966, V/1 Phacomatoses, 1967, V/2 Affections dysmétaboliques.
- Kocti (G.). — Phakomatosen, in *Human Genetik de Becker*, 1966, 34-91.
- MICHAUX (L.), FELD (M.). — *Les phakomatoses cérébrales*. 2^e Colloque Intern. sur les malformations congénitales de l'Encéphale, S. P. E. **1**, Paris, 1963.
- ZUBIN-RUDIN (E.). — Idiopathische Schwachsinn (Arriération Idiopathique) in : *Human Genetik de Becker*, 1966, 186.

NÉVROSES

- BRACONI (L.). — Le psiconevrosi e le psicosi dei gemeli. *Acta Gent. Med. (Rome)*, 1961, 10, 100.
- CAMPAILLA (G.), BOVT (A.). — Zur Erbpathologie der Neurosen. *Fortsch. Neuro. Psychiat.*, 1968, **36**, 590-599.
- EY (H.) et HENRIC (E.). — Hérédité et névrose. *Évol. Psychiat.*, 1959, 285-304.
- EYSENK (H. J.). — The inheritance of neuroticism: an experimental Study. *J. Ment. Sciences*, 1951, **97**, 441-465.
- HENRIC (E.). — *Hérédité et névrose*. Thèse de Paris, 1959.
- IDHA (S.). — A study of neurosis by twin method. *Folio Neuro-Psychiat. Jap.*, 1961, **63**, 681-892.
- INOUE (E.). — Similar and dissimilar manifestations of obsessive compulsive neurosis in monozygotic twins. *Amer. J. Psychiat.*, 1965, **121**, 1171.
- MARKS (I. M.), CROWE (M.), DREWE (E.), YOUNG (J.), DEWHURST (W. G.). — Obsessive et gemellité. Obsessive compulsive neurosis in Identical twins. *Brit. J. Psychiat.*, 1969, **115**, 991-999.
- PARKER (N.). — Twin relationship and concordance for neurosis. *4^e Cong. Mondial de Psychiatrie*, Madrid, 1966.
- SHIELDS (J.), SLATER (E.). — La similarité du diagnostic chez les jumeaux et le problème de la spécificité biologique dans les névroses et les troubles de la personnalité. *Evol. Psychiat.*, 1966, **31**, 441-451.
- SHIELDS (J.) et SLATER. — Jumeaux et névroses. *Evol. Psych.*, 1966, 441-453.
- SHIELDS (J.) et SLATER (V.). — Genetical aspects of anxiety. *Symposium de l'Association Mondiale de Psychiatrie*, Londres, 1967.
- SLATER (E.). — *Genetical factors in neurosis*, C. R., 2^e Cong. Int. Human. Genetic. Rome, 1961.
- SLATER (E.). — *Psychotic and neurotic illness in twin*. Univ Press, Londres, 1953.
- SLATER (E.). — The genetical aspects of personality and neurosis in : *Congrès International de Psychiatrie*, Paris, 1959, **5**, 6, 120-150.
- STROMGREN (V.). — In *Human genetik de Becker*, 1967, **5**, 2, 590-599.
- TIENARI (P.). — Psychiatrie Illnesses in Identical twins. *Acta Psychiat. Scand.*, 1963, Suppl. 171, Munksgaard, 1963.
- TIENARI (P.). — Psychiatric Illness in Identical twins. *Acta Psychiat. Scand.*, 1963, Suppl. 171.
- ZALIO (R.). — *Les jumeaux, le couple et la personne*. Paris, Presses Universitaires de France, Paris, 2 vol., 1960.

PATHOLOGIE CHROMOSOMIQUE

- DEBRAY (Q.). — *Génétique et psychiatrie*, Fayard, Paris, 1972, 237 p.
- GORIN (N. C.). — Génétique. *Concours méd.* (suppléments 41, 45 et 50, 1971).
- MOOR (L.). — Aspects psychopathologiques des aberrations chromosomiques des gonosomes. *Concours méd.*, 1972, 87-102.
- SLATER (E.) et Cowie (V.). — *The genetics of mental disorders*. Univ. Press, 1971.
- TURPIN (R.) et LEJEUNE (1). — *Les chromosomes humains*. Gauthier-Villars, Paris, 1965, 515 p.

CHAPITRE IV

AFFECTIONS ENDOCRINIENNES
ET PSYCHIATRIE

Il est impossible à l'heure actuelle de séparer deux disciplines qui s'interpénètrent de façon tellement étroite qu'une consultation psychiatrique paraît indispensable chez tout malade ayant une affection endocrinienne telle qu'une acromégalie ou une maladie de Basedow par exemple. A l'inverse, les manifestations endocriniennes sont fréquentes au cours des maladies psychiatriques et plus encore peut-être au cours de la chimiothérapie, dont la richesse n'a d'égale que l'efficacité — souvent — et les effets secondaires — toujours —. La neuro-endocrinologie n'en est encore qu'à ses balbutiements, mais il est certain que, dans les années à venir, elle est appelée à un essor fantastique et cela pour une raison simple : ce sont les mêmes mécanismes biochimiques qui règlent au niveau cellulaire les variations de l'humeur et le contrôle des sécrétions endocrines.

Si l'on veut bien admettre — et comment ferait-on autrement ? — que le cerveau est le support anatomo-physiologique de notre être psychique, et que d'autre part il commande, par l'intermédiaire des monoamines cérébrales, *toutes* les sécrétions endocrines, on est aussi obligé d'admettre l'unicité des régulations psycho-endocriniennes. Il n'est pas de maladie endocrinienne qui ne s'accompagne de retentissement sur les fonctions cérébrales. A l'inverse, il n'est pas de maladie psychiatrique qui ne retentisse sur le fonctionnement endocrinien, mais celui-ci n'atteint pas toujours le « seuil pathologique » irréversible.

D'une manière générale, la séquence des événements réalise un extraordinaire système d'engrenages démultiplicateurs : cortex → sous-cortex **hypo-**thalamus hypophyse — glande-cible → tissu cible.

Ainsi un phénomène initial tout à fait mineur peut-il engendrer une lésion grave à l'autre extrémité de cette chaîne.

Normalement un rétro-contrôle existe à chaque étage, limitant les conséquences d'une perturbation en amont. Que ce rétro-contrôle (feed-back) disparaisse et la maladie correspondante se développe.

Les progrès réalisés ces dernières années permettent non seulement de faire le diagnostic exact des perturbations endocriniennes mais également d'en situer le niveau.

Outre les dosages statiques qui permettent de mettre en évidence un hyper ou un hypofonctionnement endocrinien, il existe pour chaque glande (ou mieux pour chaque « axe » endocrinien) des tests dynamiques nécessaires pour savoir si les régulations sont normales ou non. Les tests de freinage sont essentiels pour étudier les hyperfonctionnements, les tests de stimulation sont indispensables dans les insuffisances glandulaires.

Nous évoquerons les explorations neuro-endocriniennes aux différents « étages » des structures en cause.

A. — LA THYROÏDE

Les syndromes thyroïdiens sont, en fait, des syndromes cortico-hypothalamo-hypophyso-thyroïdiens. La sécrétion thyroïdienne est sous le contrôle de l'antéhypophyse par l'intermédiaire de la thyroïdostimuline (TSH), dont la sécrétion dépend directement du taux de l'hormone thyroïdienne libre circulante : lorsque celui-ci s'abaisse, la sécrétion de TSH est stimulée, et vice versa. La sécrétion de TSH dépend elle aussi d'un facteur qui est hypothalamique : le TRH (Thyrotropin releasing hormone).

L'hypothyroïdie peut être due à la destruction de la glande elle-même ou être d'origine hypothalamo-hypophysaire par défaut de sécrétion de TSH.

L'hyperthyroïdie peut être d'origine thyroïdienne tumorale : adénome « toxique » ou goitre multinodulaire « toxique », ou être d'origine extra-thyroïdienne, liée à un dérèglement d'encéphalo-hypophysaire : c'est la maladie de Basedow.

I. — SYMPTOMATOLOGIE DANS LA MALADIE DE BASEDOW

La symptomatologie clinique est bien connue : on trouve un goitre vasculaire diffus, une tachycardie permanente, parfois des troubles du rythme cardiaque, un amaigrissement important, un tremblement, une thermophobie, de la diarrhée, de la faiblesse musculaire. Particulière à la maladie de Basedow est l'exophtalmie.

Biologiquement, on constate un taux faible du cholestérol sanguin, un raccourcissement du réflexogramme achilléen, une franche élévation des hormones thyroïdiennes T3 et T4 dans le plasma. La captation de l'¹³¹I est augmentée.

Dans les cas typiques, la symptomatologie neuro-psychique a toujours frappé les observateurs ; il est classique de rappeler le mot de Trousseau :

les basedowiens réalisent l'aspect de la colère ou de la peur « figées >>. Le faciès tragique ou égaré, le tremblement, l'extrême émotivité, l'amaigrissement, les troubles vaso-moteurs, confèrent au sujet les traits de la tension psychique permanente et de l'épuisement (Cossa, 1938 ; Delay et Boittelle, 1948).

L'étude étiologique montre que, dans un très grand nombre de cas, une étape diencéphalique inaugure la maladie, dont le tableau classique n'exprime qu'une phase déjà tardive. Dans certains cas, les signes diencéphaliques sont directs, engendrés par des lésions cérébrales (tumeurs, encéphalites, traumatismes).

Bien plus souvent, l'étape diencéphalique constitue (Mahaux, de Gennes, Gilbert-Dreyfus) une série de réponses aux agressions : il existerait une hypothyroxinémie primitive ou secondaire que les émotions, le surmenage, les infections, etc., aggravent. L'antéhypophyse réagit alors à cette carence par des décharges de thyroestimuline et la glande s'hypertrophie (parfois brusquement) par l'excès de son fonctionnement réactionnel. Ainsi la maladie entretrait dans le vaste groupe des maladies de l'adaptation (de Gennes et Bricaire, 1951 ; Lidz, 1950-1955 ; Kleinschmidt et coll., 1956).

Les analyses de la personnalité dans une perspective psychosomatique (Racamier, *Evol. Psych.*, 1951) montrent que, hors les rares cas de « Schreck-Basedow » rapidement consécutifs à un traumatisme psychique grave, on trouve presque toujours chez les malades des situations vitales génératrices de tensions (rupture effective ou menaçante d'une relation valorisée, angoisse devant la sexualité ou la maternité, hostilité réprimée devant un personnage important et redouté) et, si l'on recherche plus loin, des situations infantiles de déséquilibre et de frustrations précoces. La *peur* est réellement installée au centre de la vie et il semble que la maladie soit l'expression d'une série de réponses neuro-hypophyso-thyroïdiennes à cette tension émotionnelle longtemps réprimée (Racamier, 1955 ; Mandelbrotte et Wittkower, 1955 ; Dongier, 1956).

a) *Les crises psychiatriques aiguës* sont essentiellement des crises d'érethisme émotionnel et surtout des *états confusionnels*. Il s'agit de confusion mentale avec agitation pouvant réaliser toute la gamme du syndrome qui va de l'obnubilation légère à la stupeur et au délire aigu. Le diagnostic de *manie* aiguë est souvent discuté devant ce tableau mais, s'il en existe plusieurs observations, elles sont rares, de même que les crises de mélancolie vraies (Tusques, 1937 ; Sainton, 1943). Somme toute, la psychose basedowienne typique est l'état confusionnel (y. aussi Bursten, 1961).

b) *Les complications psychiatriques chroniques* posent le problème du rôle exact de la maladie endocrinienne dans le déterminisme des accidents. On ne peut considérer valablement comme psychoses thyroïdiennes de nombreux cas publiés de schizophrénies ou d'autres délires chroniques car l'appa-

rition de la maladie de Basedow semble seulement déclencher ou aggraver ces psychoses.

Parmi les formes psycho-pathologiques de la maladie de Basedow, il faut signaler celles qui sont créées par un *traitement intempestif à la thyroxine* dans un but d'amaigrissement, ou les cas de *thyrotoxicose factice* dans lesquels le sujet ingère volontairement des hormones thyroïdiennes. Insomnie, agitation, amaigrissement annoncent l'intoxication, qui peut aller jusqu'à la confusion mentale comme précédemment. De même les troubles mentaux peuvent survenir dans les *suites immédiates d'une thyroïdectomie* (Welti, Baruk, etc.). Dans ces cas, les troubles psychiatriques sont en étroite corrélation avec des taux élevés d'hormones thyroïdiennes circulantes et semblent être provoqués par une manipulation thyroïdienne pendant l'acte chirurgical. Ainsi, on doit insister sur le fait que l'action toxique de l'hormone thyroïdienne sur les structures du cerveau est très importante.

Diagnostic.

Les problèmes de diagnostic posés au psychiatre appellent trois réflexions

1° *Il faut penser à la maladie de Basedow devant une crise confusionnelle* à évolution soudaine et rapide avec amaigrissement, agitation et tremblement. Les renseignements cliniques seront souvent difficiles à apprécier, car tout confus est amaigri et insomniaque et peut présenter un certain degré de tachycardie. Mais le degré de cette tachycardie souvent accompagnée chez le basedowien de troubles cardiaques bien caractérisés (arythmie complète), l'exophtalmie et le goitre établiront le diagnostic.

Les signes biologiques sont : taux d'hormones thyroïdiennes élevé dans le sang et forte captation de l'I par la glande.

2° *Il faut exiger des critères précis avant de parler de psychose basedowienne.* — Rappelons que, parmi les critères cliniques, la tachycardie ne manque jamais. On ne peut pas rattacher sans preuves à l'hyperthyroïdie la plupart des troubles de l'humeur et du caractère qui s'accompagnent d'érethisme émotionnel. Beaucoup de diagnostics abusifs ont été faits dans ce sens. Les nombreuses mesures pratiquées en particulier chez les schizophrènes (indices thyroïdiens élevés le plus souvent) n'ont pas donné de résultats significatifs (y. les critiques de Gibson, 1962). Dans les situations difficiles, on peut poser le diagnostic quand le test de freinage (test de Werner) est négatif, prouvant qu'il existe un dérèglement majeur dans l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroidien (La sécrétion des hormones thyroïdiennes étant devenue autonome). Le test de stimulation au TRH semble encore plus sensible : il est toujours négatif en cas d'hyperthyroïdie.

3° *Devant les troubles mentaux chez une authentique basedowienne, le problème de la concomitance des troubles doit être bien pesé,* surtout si

Que la
Maladie
de Basedow
soit une
maladie de
l'adaptation
est certain
pour nombre
de cas.
Par contre
le mécanisme
reste méconnu.

Les crises
psychiatriques
aiguës au
cours des
hyperthyroï-
dies réclamant
un traitement
urgent.

L'augmenta-
tion impor-
tante du taux
des hormones
thyroïdiennes
circulantes
entraîne tou-
jours des
manifestations
psychiatriques

Toujours
exiger des cri-
tères biologi-
ques formels
pour poser le
diagnostic
d'hyper-
thyroïdie.

l'on n'a pas affaire à un état confusionnel aigu ou subaigu. Cette discussion, dont le caractère peut paraître purement théorique, présente au contraire un intérêt pratique. Le traitement antithyroïdien n'est pas efficace contre les désordres psychiatriques sous-tendant la maladie, mais agit seulement sur les manifestations liées à l'hypersecrétion hormonale.

Traitement.

Des troubles psychiatriques importants doivent être considérés comme une sévère complication de l'hyperthyroïdie et imposent un traitement très précis.

1° Traitement de l'hyperthyroïdie. — On doit savoir que les manifestations psychiatriques sont des indications pour un traitement médical : iode minéral en solution ou mieux antithyroïdiens de synthèse doivent être administrés jusqu'à obtention de l'euthyroïdie (par exemple : Carbimazole 60 à 80 mg/j). Dans tous les cas, l'utilisation d'agents bêta-bloquants est très efficace pour contrôler les « signes sympathiques » tels que la soif, la transpiration, la diarrhée, la tachycardie, les tremblements, etc. Seules la perte de poids et la consommation d'oxygène ne subissent pas de changements. L'utilisation de sédatifs tels le phénobarbital ou des tranquillisants tels les dérivés du diazepam sont bénéfiques. Quand l'état d'euthyroïdie est atteint, le traitement définitif peut alors être discuté. En général la chirurgie n'est pas considérée comme un bon traitement dans ces formes de la maladie.

2° Traitement des désordres psychiatriques. — La psychothérapie sera conduite selon les règles de la psychothérapie chez les psychosomatiques (v. p. 933 à 961). Elle consiste le plus souvent en des séances rapprochées et assez brèves visant à l'élucidation, au soutien et au rassurement à l'égard des problèmes affectifs fondamentaux.

3° Une chimiothérapie sédatrice ou résolutive (anti-dépressifs et/ou neuroleptiques) peut être employée avec de bonnes chances de succès contre les complications psychiatriques de la maladie.

II. — LES TROUBLES MENTAUX DES MYXOEDÈMES

Nous ne décrivons ici que les myxoedèmes de l'adulte, c'est-à-dire essentiellement le myxoedème spontané et accessoirement les myxoedèmes endémiques ou postopératoires (v. aussi p. 582).

1° Le myxoedème spontané de l'adulte. — Cliniquement, il se caractérise par l'association de l'infiltration des téguments, de l'atrophie du corps thyroïde, et de troubles mentaux. Ceux-ci sont en effet constants : torpeur, hébétude, indifférence, ralentissement, apathie, engourdissement, tels sont les termes relevés dans toutes les descriptions. Souvent les troubles caractériels

s'ajoutent à cette sorte de somnolence diurne qui peut parfois contraster avec l'insomnie.

Le diagnostic est assuré par l'examen clinique. Le faciès est arrondi, les paupières épaisses, le front infiltré avec des rides rares et larges, le nez épaté, les joues bouffies. La peau est cirreuse tandis que les lèvres sont épaissies. L'expression est pesante et morne. Les mains et les pieds sont épaissis. La peau est infiltrée surtout aux extrémités, mais parfois en d'autres points du tégument, selon une disposition topographique « en placards ». Il ne s'agit pas d'oedème mais d'une infiltration dure et non dépressible qui a donné son nom à la maladie.

Les examens de laboratoire font la preuve du diagnostic d'hypothyroïdie. Le cholestérol est supérieur à 3,50 g/l. Le réflexogramme achilléen (plus fidèle que le taux du métabolisme de base) s'élève à plus de 400 milli-secondes. Le taux sanguin des hormones thyroïdiennes circulantes est très bas. Cela est confirmé par l'importante diminution de la captation de ¹³¹I par la thyroïde.

L'évolution du myxoedème spontané, qui apparaît surtout chez la femme le plus souvent aux alentours de la ménopause et d'une manière insidieuse, dépend de l'opothérapie. Sans elle, l'affection peut évoluer vers la forme très grave du coma myxoedémateux.

Les complications psychiatriques qui s'observent le plus fréquemment sont les états confusionnels ; plus rarement, il s'agit de psychoses délirantes ou d'états dépressifs. Ces états réagissent favorablement au traitement.

Le traitement consiste à remplacer les hormones déficitaires. Le médecin doit savoir que l'administration brutale de fortes doses d'hormones thyroïdiennes peut causer de graves accidents coronariens, de même que des syndromes psychiatriques aigus. C'est la raison pour laquelle l'hypothyroïdie doit être traitée en élevant progressivement les doses d'hormones. Le traitement substitutif fait appel soit aux extraits thyroïdiens (dose totale utile comprise entre 10 et 20 cg/j), soit à la thyroxine (10 à 20 gouttes/j de la solution à 2 mg/ml), en commençant par des doses de 2 à 3 cg (2 à 3 gouttes) par jour.

2° Le myxoedème endémique ou goitre myxoedémateux. — Il s'observe dans certaines régions. Il apparaît dans l'enfance et donne lieu au *crétinisme* (v. p. 582). L'amélioration par le traitement thyroïdien est relative.

3° Le myxoedème post-opératoire. — L'hypothyroïdie apparaît régulièrement après thyroïdectomie totale si le traitement substitutif n'est pas pris par le patient. Ainsi, quand la thyroïdectomie a été effectuée pour une maladie de Basedow, l'hypothyroïdie se développe dans 10 à 20 % des cas après cinq à dix ans. Plus souvent, l'hypothyroïdie est le résultat d'un traitement par l'iode radioactif : 30 à 60 % des cas après dix ans (Bronsky et coll.). Le diagnostic n'est pas toujours facile et l'installation lente et pro-

Le trépied thérapeutique des hyperthyroïdies avec complications psychiques : ATS,

psychotropes.

Le ralentissement psychique et l'état dépressif sont les éléments marquants de l'hypothyroïdie.

gressive de l'apathie ou de l'état dépressif peut être le premier et/ou le symptôme dominant. C'est la raison pour laquelle le patient traité pour hyperthyroïdie doit être surveillé : un changement inhabituel de conduite ou des troubles mentaux ne doivent pas être négligés. Des tests biologiques simples prouveront très facilement le diagnostic d'hypothyroïdie.

B. — L'HYPOPHYSE

I. — L'HYPOPHYSE POSTÉRIEURE

Rappel physiologique

Dans le lobe postérieur de l'hypophyse sont stockées l'ocytocine et la vasopressine, qui sont deux nonapeptides élaborés par les neurones hypothalamiques (noyaux supra-optique et paraventriculaire). Ces deux hormones atteignent la post-hypophyse en descendant le long de la tige pituitaire.

L'ocytocine joue un rôle important lors de l'accouchement et pendant la lactation.

La vasopressine, encore appelée hormone antidiurétique (ADH), exerce son activité sur le tubule rénal en favorisant la réabsorption de l'eau (en néga-tivant la clairance de l'eau libre), ceci sous l'effet de stimulus osmotique et volumétrique essentiellement.

La pathologie post-hypophysaire est constituée essentiellement par le diabète insipide et le syndrome de Schwartz-Bartter.

1° Le diabète insipide. — Il se manifeste par une polyurie de plusieurs litres par jour (5 à 8 litres) avec polydipsie. Les examens complémentaires affirment la carence en ADH : la densité urinaire n'est jamais supérieure à 1 005, les épreuves de restriction hydrique ou d'absorption d'eau salée n'entraînent aucune réduction notable de la polyurie et de ce fait sont mal supportées, comportant un risque de déshydratation devant les faire réserver au milieu hospitalier.

Les causes du diabète insipide sont variées : tumeur hypothalamo-hypophysaire, destruction de la post-hypophyse chirurgicale (hypophysectomie), maladie de système (sarcoïdose, histiocytose), maladie de Recklinghausen. Dans un certain nombre de cas aucune étiologie n'est retrouvée.

Le problème des potomanies.

Mais le problème essentiel est celui du diagnostic différentiel avec les *potomanies*. Les tests permettent le plus souvent de trancher. L'épreuve de restriction hydrique est dans ce cas parfaitement supportée, l'administration de sel entraîne, en stimulant l'A MI, une nette réduction de la diurèse avec concentration des urines.

Le traitement du diabète insipide repose sur l'hormonothérapie substitutive (extraits de post-hypophyse) en nébuliseur ou par voie sous-cutanée. Mais d'autres médicaments sont d'utilisation plus commode : les salidiurétiques, la chlorpropamide (250 à 500 mg/jour), le clofibrate (2 g/jour), la carbamazépine (200 à 600 mg/jour).

Ces médicaments sont de bons adjuvants dans les potomanies où ils permettent un déconditionnement rapide qui est, avec la prise en charge psychothérapique, l'essentiel du traitement. Mais la potomanie est parfois le symptôme révélateur de profonds troubles psychologiques et peut s'intégrer à une psychose maniaco-dépressive ou à une schizophrénie...

2° Le syndrome de Schwartz-Bartter. — Il s'agit d'un syndrome paranéoplasique dû à la sécrétion inappropriée d'ADH par une tumeur, le plus souvent cancer broncho-pulmonaire à petites cellules. D'autres causes sont possibles : traumatismes, tumeurs malignes, certains médicaments : chlorpropamide, morphine, barbituriques, carbamazépine.

La symptomatologie clinique résulte de l'hypo-osmolarité plasmatique et de l'intoxication par l'eau il s'agit de troubles digestifs : anorexie, nausées, vomissements, et surtout de troubles psychiques : apathie ou irritabilité, hostilité, désorientation, incohérence, voire convulsions, simulant un syndrome dépressif ou surtout un état confusionnel.

Les signes biologiques associent une hyponatrémie à une hypernatrurie.

Le traitement repose sur la restriction hydrique (500 ml par jour) et l'élimination, si possible, de la cause.

II. — L'HYPOPHYSE ANTÉRIEURE

Les hyperfonctionnements de l'hypophyse antérieure peuvent déterminer, suivant les stimulines hypophysaires concernées, des tableaux variés qui sont vus avec les maladies de la glande-cible (surrénales pour la maladie de Cushing par exemple). Nous verrons cependant dans ce chapitre *l'acromégalie*.

L'hypofonctionnement de l'antéhypophyse ou *panhypopituitarisme* peut être partiel ou complet, lié à une tumeur ou à une nécrose de la glande (syndrome de Sheehan).

10 L'acromégalie. — Il s'agit d'un syndrome dysmorphique associé à un ensemble de troubles endocriniens et métaboliques dus à l'hypersécrétion d'hormone de croissance (encore appelée hormone somatotrope = STH), le plus souvent par un adénome hypophysaire.

La cause de cette hypersécrétion n'est pas connue, mais dans un certain nombre de cas elle est d'origine cortico-diencéphalique : la stimulation de l'antéhypophyse est permanente et *non Treinable*.

La fréquence avec laquelle on retrouve des antécédents psychiatriques chez les acromégales dépasse de loin la coïncidence.

Le syndrome dysmorphique associe « une hypertrophie singulière et non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphalique » (Pierre Marie, 1886). La gravité de la maladie tient au retentissement visuel en cas de tumeur hypophysaire (surveillance par examen du champ visuel et radio de la

L'hyperhydratation du cerveau peut entraîner des troubles psychiques aussi variés que trompeurs.

L'acromégalie se complique assez souvent de dépressions.

selle turcique), aux troubles cardiovasculaires dont le terme est l'insuffisance cardiaque, avec diabète et ostéoporose.

Le psychisme de ces patients s'oppose à leur aspect physique. D'aspect « bestial », « simiesque », ce sont des personnes calmes, communicatives. Mais une nette tendance dépressive se rencontre.

Le traitement de l'acromégalie peut faire appel à plusieurs méthodes radiothérapie hypophysaire, implantation d'isotopes radioactifs (^{131}I ou ^{90}Y), hypophysectomie chirurgicale. Cette dernière méthode est indiquée impérativement devant des complications visuelles qui marquent l'expansion tumorale.

On doit remarquer qu'avant la puberté, l'hypersécrétion de STH aboutit au gigantisme. Les implications psychologiques de l'aspect morphologique anormal sont parfois importantes.

L'hypopituitarisme.— Cliniquement pour que les signes apparaissent, il faut que la glande soit détruite à 90 %. La triple défaillance thyroïdienne, surrénalienne et gonadique est responsable du tableau clinique : le sujet est apathique et très ralenti sur le plan intellectuel ; il présente une dépigmentation cutanée (en particulier des mamelons). Les cheveux sont d'une extrême finesse. L'interrogatoire révèle chez la femme un signe majeur : l'aménorrhée. L'impuissance et la disparition de la libido sont la règle chez l'homme.

Biologiquement, on constate une hyponatrémie, une anémie, une hypoglycémie. Les taux d'hormones thyroïdiennes, surrénaliennes et gonadiques sont effondrés. Les dosages des différentes stimulines hypophysaires confirment la responsabilité de l'antéhypophyse alors que les glandes périphériques sont stimulables.

Les principales causes d'insuffisance antéhypophysaire (I. A. H.) sont les tumeurs : adénome chromophile ou crânio-pharyngiome. On peut citer pour mémoire les panhypopituitarismes post-hypophysectomie. Une cause particulière et fréquente d'I. A. H. est le syndrome de Sheehan. Il succède à un accouchement très hémorragique, le collapsus entraînant une nécrose hypophysaire.

Les deux premières manifestations qui doivent donner l'alerte sont l'absence de montée laiteuse puis l'absence de retour de couches.

Le traitement des I. A. H. consiste en une hormonothérapie substitutive hydrocortisone et extraits thyroïdiens. Chez les adultes jeunes on ajoutera un traitement gonadique : cycles artificiels ou androgénotherapie.

C'est au titre du diagnostic différentiel que nous évoquerons l'anorexie mentale et la cachexie hypophysaire de Simmonds, qui ont pu dans de rares cas faire discuter une I. A. H.

L'anorexie mentale s'observe chez des femmes très jeunes, de 15 à 20 ans, rarement plus âgées. L'aménorrhée en est le premier signe. La restriction volontaire de l'alimentation doit souvent être recherchée car la malade est habile à la dissimuler et la famille se fait la complice inconsciente des pré-

textes invoqués. L'amaigrissement est la conséquence de la restriction. Cependant, en contraste, les patientes maintiennent à un niveau normal leur activité tant physique qu'intellectuelle. On doit insister sur le fait que tous les signes d'insuffisance endocrinienne sont consécutifs à l'état de malnutrition et disparaîtront quand le gain de poids se produira.

Sur le plan psychologique, nous renvoyons à la description des p. 938-939.

La cachexie de Simmonds n'est, en fait, qu'une anorexie mentale dans sa forme gravissime.

C. — LES SURRENALES

On doit considérer en fait deux glandes différentes : la médullo-surrénale, qui sécrète de l'adrénaline et de la noradrénaline, et la cortico-surrénale, qui règle le métabolisme des glucides, des sels minéraux et des corticoïdes sexuels.

Médullo-surrénales et catécholamines.

Les catécholamines sympathomimétiques sécrétées ont des effets de stimulation adrénergique alpha et bêta. Tandis que les effets alpha sont la vaso-constriction et la contraction des sphincters, les effets bêta sont opposés et ils affectent tout spécialement le cœur, augmentant son rythme, sa contractilité et son tonus. Sans aucun doute les catécholamines ont un effet puissant sur le système nerveux central ils maintiennent la vigilance et dirigent le fonctionnement cérébral vers l'agressivité. Cependant la médullo-surrénale a peu d'influence sur le système nerveux central qui utilise ses propres catécholamines.

Les voies de la synthèse par le système nerveux central des catécholamines et de la sérotonine sont bien connues. Mais les modalités de l'action de ces substances sur le métabolisme cérébral sont peu claires. On peut distinguer en gros deux sortes d'actions

1) **Action au niveau d'encéphalique.** Ils modulent la réponse de ces structures aux stimulus externes grâce à l'intégration corticale. En outre ils sont récepteurs pour les mécanismes de rétro-action (feed-back) réglant ainsi la sécrétion hormonale. D'autres structures d'encéphaliques sont sensibles aux amines, comme les centres de la soif, de la faim, de la température.

2) **Action sur le cortex cérébral** il est bien connu que les modifications du métabolisme chimique du cerveau conduisent à une altération de ses fonctions.

Nous avons montré les ressemblances de structure entre la norépinéphrine (ou noradrénaline) et les drogues hallucinogènes. Il est bien évident qu'il y a des rapports étroits entre le mode d'action des médicaments antidépresseurs, anti-hallucinatoires et antipsychotiques d'une part, et le métabolisme des amines cérébrales de l'autre.

Le **phéochromocytome** est une tumeur, le plus souvent bénigne, de la médullo-surrénale, qui sécrète des catécholamines.

Le tableau clinique associe une hypertension artérielle très évocatrice lorsqu'elle

L'anorexie mentale est une maladie psychiatrique sévère et non pas endocrinienne.

Catécholamines et cerveau.

Le syndrome de Sheehan.

est paroxystique, à d'autres symptômes : crises sudorales, amaigrissement, troubles psychiques avec anxiété, crises douloureuses abdominales ou thoraciques.

Les dosages biologiques révèlent des taux de catécholamines urinaires élevés (v. tableau p. 712).

Catécholamines	Normale	Valeurs pathologiques
Adrénaline	10 à 30 pg/24 h	> 30 pg/24 h
Noradrénaline	50 à 100 pg/24 h	> 10 pg/24 h
Catécholamines totales + dérivés méthoxylés	300 à 700 pg/24 h	> 1 000 pg/24 h
Acide vanyl-mandélique (VMA)	(méthode colorimétrique) 3 à 6 mg/24 h	> 10 mg/24 h

Cortico-surrénales.

Elles sécrètent trois sortes d'hormones : les gluco-corticoïdes, les minéralo-corticoïdes et les androgènes.

a) Les gluco-corticoïdes interviennent dans la régulation du métabolisme glucidoprotidique. L'hormone physiologique est le cortisol : il possède une action hyperglycémiant en partie liée à une néoglycogénèse d'origine protidique. Par ailleurs il possède des effets anti-inflammatoires. A fortes doses il favorise la rétention du sodium et d'eau. Enfin, on note un effet mobilisateur sur les lipides.

b) Les minéralo-corticoïdes interviennent dans la régulation du métabolisme du sel et de l'eau. L'aldostérone est la principale hormone chez l'homme. Elle agit sur les échanges entre Na^+ et K^+ notamment au niveau rénal et les mouvements passifs de l'eau qui suivent Na^+ .

c) Les androgènes surrénaliens ne sont pas très importants dans les conditions physiologiques. Mais ils peuvent engendrer un virilisme quand ils sont sécrétés en excès. Dans ce cas, ils peuvent provoquer d'importants troubles psychologiques chez les femmes.

Les affections du cortex surrénal sont l'hyper ou l'hypofonctionnement. Les symptômes psychiatriques sont très différents dans les deux cas.

I. — HYPERFONCTION DES GLANDES SURRÉNALES. SYNDROME DE CUSHING

Cette maladie, décrite en 1932 par Harvey Cushing, est en relation avec un excès de sécrétion de cortisol par le cortex surrénal.

Étiologie. — La maladie primitive décrite par Cushing était la conséquence d'un adénome « basophile » de l'hypophyse sécrétant de l'ACTH et stimulant les surrénales. C'est la maladie de Cushing. Quelquefois une tumeur de la surrénale produit le même résultat : on parle alors de « syndrome de Cushing ».

Signes cliniques. — De profondes modifications morphologiques au premier plan : redistribution de la masse grasseuse sur la face et sur le tronc,

rougeur des joues, « bosse de bison », amincissement de la peau avec ecchymoses et grandes vergetures pourpres sur l'abdomen. L'amyotrophie est un trait majeur. L'hypertension artérielle, l'ostéoporose, le diabète, l'impuissance, l'aménorrhée ou la frigidité sont aussi des signes manifestes de la maladie. Les troubles psychiatriques sont constants, mais deux cas différents doivent être distingués :

a) anomalies psychiatriques dues à l'hyperproduction de stéroïdes surrénaliens qui agissent sur le cerveau

γ) troubles psychiatriques qui peuvent être éventuellement à l'origine de la maladie de Cushing.

Dans les deux cas, de toute façon, on doit insister sur la conduite particulière de ces sujets : mélancolie, état dépressif ou, au contraire, manie et formes variées de psychoses peuvent être observés (un des propres patients de Cushing fut trouvé dans un asile). Ce vaste éventail de troubles est l'expression de la grande labilité d'humeur rencontrée dans la maladie de Cushing. Instabilité, excitation et confusion correspondent davantage à des taux élevés d'hormones surrénaliens.

Biologiquement. — On constate une augmentation de la cortisolémie au-dessus de 20 pg/100 ml avec perte du rythme circadien. Dans les urines, augmentation des 17-hydroxycorticostéroïdes au-dessus de 8 mg/24 h avec une résistance plus ou moins absolue au freinage par la dexaméthasone suivant la cause de l'hypercorticisme.

Traitement. — En cas de tumeur, la surrénalectomie chirurgicale est le seul traitement possible. Il donne de bons résultats en cas d'adénome bénin. En cas d'hyperplasie des deux glandes surrénaliens, une surrénalectomie bilatérale a seule été possible, jusqu'à ces dernières années. Mais la maladie de Cushing semble être, comme celle de Basedow, d'origine cortico-diencephalique c'est pourquoi de nouveaux espoirs sont nés avec le traitement médical par OP'DDD qui inhibe temporairement les fonctions des surrénales.

II. — INSUFFISANCE SURRÉNALIENNE

Étiologie. — L'insuffisance surrénale est le résultat de la destruction des deux glandes surrénaliens par un processus pathologique : tuberculose, hémorragie, tumeur (métastatique) ou atrophie « auto-immune ». Une inhibition fonctionnelle par corticothérapie prolongée peut conduire aux mêmes symptômes.

Signes cliniques. -- Dans cette maladie, on constate : perte de poids, faiblesse musculaire et fatigabilité, hypotension, nausées et vomissements, étourdissements, syncopes, manifestations hypoglycémiques. La pigmentation est le signe principal quand l'insuffisance surrénale est d'origine périphérique. Elle est due à l'hypersecretion rétroactive des hormones ACTH-MSH.

Les troubles psychiatriques sont variés. L'apathie est le trait dominant

Le retentissement psychiatrique essentiellement des troubles de l'humeur.

Ce sont parfois des troubles psychiques qui signalent la maladie d'Addison.

mais la nervosité et l'irritabilité peuvent être très importantes. Le patient se plaint d'agitation et d'insomnies tandis que des périodes de somnolence et d'incapacité à se concentrer alternent fréquemment. Quelquefois la combinaison de l'apathie et de l'irritabilité mêlée à des épisodes de stupeur peut suggérer une tumeur cérébrale, cette impression peut être renforcée quand des anomalies de l'E. E. G. sont décelées.

Signes biologiques. — Il n'y a pas de difficulté à prouver l'insuffisance surrénale quand tous les taux sanguins de corticostéroïdes et leur élimination urinaire s'effondrent. Des tests dynamiques démontrent l'origine surrénale du trouble (pas de réponse à la stimulation exogène).

Traitement. — Tous les symptômes disparaissent quand le traitement par les hormones substitutives est entrepris. Ceci est particulièrement spectaculaire quand le tableau comporte des troubles mentaux.

III. — INSUFFISANCE SURRÉNALE AIGUË

L'insuffisance surrénale aiguë est l'évolution naturelle de l'insuffisance surrénale. Dans la plupart des cas, cet état est la conséquence d'une erreur du patient dans son traitement (régime et/ou cortisonothérapie) ou d'une agression (grippe par exemple, ou infection bactérienne, traumatisme, etc.). Les manifestations psychiques sont une profonde apathie, de la confusion, allant jusqu'à la stupeur et le coma. Parfois une syncope est en relation avec une profonde hypoglycémie. Dans quelques cas, la confusion et l'agitation se produisent ensemble avec convulsions (délire aigu, Stoll, 1953). Tous les troubles psychiatriques disparaissent dès le début du traitement, qui est une urgence médicale.

IV. — TROUBLES PSYCHIQUES DE LA CORTICOTHÉRAPIE

Lorsqu'un traitement par la cortisone et ses dérivés (ou par l'A. C. T. H.) dure depuis plusieurs semaines et à fortes doses, il est banal de constater de petits signes d'*hypercorticisme* qui réalisent un discret syndrome de Cushing expérimental. Aux signes purement endocriniens tels que l'obésité tronculaire, les vergetures, l'amyotrophie, l'hypertension, les oedèmes, s'ajoutent des signes psychologiques : il s'agit généralement d'une euphorie qui peut s'exagérer jusqu'à constituer un syndrome hypomaniaque avec logorrhée, exaltation de l'humeur et insomnie. Notons encore que la cortisone abaisse le seuil épileptique de telle sorte qu'une ou quelques crises convulsives peuvent être déclenchées par le traitement.

Dans une proportion de cas estimée de 1 à 10 % selon les statistiques, des accidents plus graves surviennent. Ces accidents sont généralement une conséquence des traitements longs et à fortes doses, mais on les a constatés aussi après des traitements brefs de quelques semaines, voire de quelques jours. Ils surviennent assez souvent lors de l'arrêt de la médication. Le début est le plus

souvent brutal. Luras (1952) a consacré sa thèse à ces accidents qui ont fait encore l'objet, en France, de travaux de Delay et Bertagna (1952). La forme la plus commune en est là encore l'*accès confusionnel* ou confuso-onirique. Au sein de cette confusion, plus intense à mesure qu'elle évolue, se marquent des traits d'excitation ou de dépression ou ses thèmes délirants mal structurés, comme il est de règle dans ces sortes de psychoses aiguës dont la caractéristique clinique la plus frappante consiste dans les variations incessantes du niveau de conscience. Delay a rapproché ces états des psychoses puerpérales en raison de leur symptomatologie polymorphe et de leur tendance à l'évolution par poussées. D'autres formes se rapprochent davantage de l'*excitation maniaque* et plus souvent de *formes dépressives*. D'autres fois, ce sont les expériences délirantes qui prédominent et en imposent pour une « schizophrénie » plus ou moins « aiguë ». Les auteurs apprécient différemment les diagnostics psychiatriques où se rencontrent tous les signes de destruction de la conscience, de l'état oniroïde à la dissolution profonde.

L'évolution, variable selon les sujets et susceptible de poussées irrégulières, se fait généralement vers la guérison, par la suppression de l'hormonothérapie. Le psychiatre doit se montrer vigilant à l'égard de la possibilité de suicide (L. Michaux et J. Lapresle, 1952). Si les troubles sont intenses, l'usage des neuroleptiques ou des antidépresseurs sera utile.

Ces psychoses de la cortisone ou de l'A. C. T. H. ne paraissent pas en corrélation significative avec des antécédents psychiatriques. Elles ne paraissent pas dépendre non plus du type de médicament de la série. Mais il a souvent été noté qu'elles surviennent lors de l'interruption du médicament. Comme il a été signalé de véritables *toxicomanies* aux cortisoniques, il n'est pas impossible de supposer l'action d'éléments psycho-physiologiques analogues à ceux qui accompagnent le sevrage des toxicomanes. Quoi qu'il en soit, le problème difficile reste celui du maniement des cortisoniques dont la posologie doit être prudente et l'administration surveillée.

D. — LES PARATHYROÏDES

La parathormone (PTH), sécrétée par les parathyroïdes, intervient dans le métabolisme phospho-calcique dont elle est, avec la vitamine D et la thyrocalcitonine, le principal régulateur.

La PTH entraîne une augmentation de la calcémie, avec une hypercalciurie, par le biais d'une déminéralisation osseuse. En même temps, l'inhibition de la réabsorption rénale du phosphore entraîne une hyperphosphaturie avec hypophosphorémie.

I. — HYPERPARATHYROIDIE

Les manifestations psychiatriques au cours de l'hyperparathyroïdie sont très riches : elles sont en relation avec l'hypercalcémie qui est souvent très

L'hypercorticisme thérapeutique peut provoquer des désordres thyroïdiens ou des accès confusionnels.

nette ($\hat{\sim}$ 110 mg/l). Dans la période qui précède la découverte de la maladie, le patient se plaint d'une asthénie physique et psychique.

Le trait dominant est une tendance dépressive qui peut tromper dans l'interprétation de signes tels que : céphalées, douleurs osseuses diverses, épigastralgies.

Quant aux états hypercalcémiques aigus, ils peuvent être à l'origine de troubles du comportement allant de l'irritabilité à la démence. Ailleurs le malade est confus voire comateux. Toute cette symptomatologie disparaîtra grâce au traitement de l'hypercalcémie.

II. — HYPOPARATHYROIDIE

1° *L'hypoparathyroïdie* est le plus souvent iatrogène, séquelle d'une thyroïdectomie totale (le plus souvent pour cancer thyroïdien).

Les signes cliniques les plus habituels sont la tétanie, des crampes, des paresthésies, des convulsions.

Le signe de Chvostek et la manoeuvre de Trousseau sont positifs.

Le signe biologique majeur est l'hypocalcémie (> 80 mg/%).

Les troubles mentaux varient de la torpeur, avec anxiété et dépression, au délire et aux manifestations psychotiques. Tous ces troubles disparaissent quand l'hypocalcémie est corrigée par une prise de calcium et de vitamine D.

2° *La tétanie normocalcémique ou « spasmophilie »* est beaucoup plus fréquente. Les symptômes sont identiques à ceux de l'hypoparathyroïdie : à l'occasion de manifestations dépressives, de malaises, une hyperexcitabilité neuro-musculaire est mise en évidence avec à l'électromyogramme des potentiels répétitifs. Il existe parfois des troubles trophiques : moniliase, cataracte débutante. Mais le fait essentiel est le taux normal du calcium sanguin par contre la magnésémie est parfois diminuée.

La plupart des auteurs considèrent que la tétanie normocalcémique est l'expression somatique d'un état névrotique, mais un trouble du métabolisme calcique est également invoqué.

E. LE PANCRÉAS ENDOCRINE

Le pancréas endocrine règle le taux de la glycémie par deux hormones : l'insuline qui abaisse le taux sanguin et le glucagon qui l'élève.

En pratique seule l'insuline a une importance notable mais il est indispensable de savoir que le glucose étant l'aliment, par excellence du tissu cérébral, toute hypoglycémie entraîne des troubles mentaux graves et souvent trompeurs.

1° *Étiologie.* Les hypoglycémies les plus fréquentes se rencontrent chez les diabétiques traités par l'insuline. Il s'agit alors en règle d'hypoglycémie aiguë facilement reconnaissable. Actuellement beaucoup d'hypoglycémies sont consécutives aux traitements par les sulfamides hypoglycémisants.

Plus rarement l'hypoglycémie est en rapport avec une tumeur insulino-sécrétrice (insulinome bénin ou malin) ou encore avec une tumeur maligne hypoglycémisante (tumeur du foie, mésoenchymome). Dans ces cas l'hypoglycémie est souvent chronique et se présente sous des aspects psychiatriques extrêmement trompeurs.

2° *Signes cliniques.* — Les symptômes de l'hypoglycémie sont assez bien répertoriés pour qu'on les reconnaisse facilement en dehors des pertes de connaissance : certains sont liés à la décharge adrénalinique tels que sueurs, tremblements, palpitations, agressivité, faim douloureuse d'autres sont en rapport avec la souffrance nerveuse : troubles sensoriels (flou de la vision, troubles auditifs, paresthésies) et surtout troubles psychiques.

Les troubles psychiques ne peuvent pas être systématisés. Ils sont aussi nombreux et variés que les zones cérébrales qui souffrent de l'hypoglycémie, et dépendent aussi de l'intensité de celle-ci (ainsi les comportements agressifs dominent en cas d'hypoglycémie légère alors que l'apathie accompagne en général une hypoglycémie plus profonde).

Plutôt que de décrire des tableaux schématisés, il convient d'insister sur le fait que l'hypoglycémie peut revêtir l'aspect de n'importe quel trouble psychiatrique aussi grave et aussi chronique soit-il.

Ce qui doit attirer l'attention du psychiatre (souvent consulté en premier par ces malades) est justement la *variabilité* des symptômes dans le temps et le fait qu'entre les épisodes pathologiques le malade est parfaitement normal. Un autre élément d'orientation fondamental est constitué par l'horaire de survenue : les manifestations pathologiques surviennent volontiers à jeun ou loin des repas (en fin de matinée ou d'après-midi).

Enfin chez certains malades la *répétition régulière* des troubles psychiques au cours de la journée peut également orienter le diagnostic. Enfin si l'ingestion de sucre fait disparaître les troubles, les doutes sont levés.

3° *Examens biologiques.* — Le diagnostic d'hypoglycémie repose sur le dosage de la glycémie à jeun qui est inférieure à 0,50 g/l à plusieurs reprises. Mais il faut tenir compte de la rapidité de la chute de la glycémie, raison pour laquelle une glycémie normale n'infirme pas le diagnostic : les dosages doivent être faits à plusieurs reprises (surtout au moment des troubles si cela est possible).

Outre les dosages à jeun, il faut parfois recourir à des dosages sous régime hypocalorique et hypoglucidique (régime de Conn).

L'épreuve d'hyperglycémie provoquée et les dosages de l'insulinémie peuvent être d'un appoint non négligeable.

4° *Diagnostic différentiel.* — Les troubles en rapport avec une hypoglycémie organique doivent être distingués de ceux qui sont dus à une hypoglycémie fonctionnelle, c'est-à-dire déclenchée par l'absorption de glucides.

Dans ces cas les manifestations pathologiques sont rythmés par les repas (ils surviennent trois heures plus tard) et sont moins importants.

L'hypoglycémie peut entraîner tous les types de troubles psychiatriques.

Le problème de la spasmophilie.

Le psychiatre doit bien connaître le syndrome hypoglycémique.

Ils peuvent toutefois être importants chez des sujets prédisposés (les accidents de la route sont statistiquement plus fréquents à ces heures).

4° Traitement. — Le traitement des troubles du comportement en rapport avec une hypoglycémie doit être fait d'urgence et consiste en l'administration de glucose par voie intra-veineuse (15 à 60 ml de sérum glucosé à 30 %). Il est complété par l'administration de 1/2 verre de sirop de sucre. Parfois une perfusion de sérum glucosé à 10 % peut être nécessaire car il existe des formes prolongées.

Il sera ensuite indispensable de traiter la cause de l'hypoglycémie.

F. — GLANDES SEXUELLES

Cette étude exigerait pour être complète que soient exposées les relations interhormonales et leur intégration neurobiologique dans les centres diencéphaliques et rhinencéphaliques. Car la pathologie neuro-psychohormonale en général et son aspect sexuel en particulier, est une pathologie des besoins, des tropismes et des instincts (cf. p. 611 à 617). Les grandes périodes de maturation et d'involution des gonades (puberté, cycle génital de la femme, ménopause) et les anomalies ou maladies des glandes sexuelles constituent des *événements* à la fois biologiques et psycho-sociaux de première grandeur, de telle sorte que les troubles mentaux que nous allons étudier sont nécessairement et tout à la fois, répétons-le encore, des effets des troubles hormonaux sexuels, mais aussi des expressions de la libido, de ses fixations, de ses régressions et des conflits qu'elle implique dans le jeu des instincts et des sentiments.

Les hormones sexuelles (folliculine et lutéine, androstérone et testostérone) sont sous la dépendance d'hormones antéhypophysaires, les gonadostimulines ou hormones gonadotropes. Les dosages hormonaux sexuels (cf. p. 149) sont surtout indirects : les *frottis* vaginaux et l'*examen biopsique d'un fragment de muqueuse utérine* sont considérés comme des tests assez fidèles de l'activité cestrogénique. Le dosage des 17-cétostéroïdes permet une appréciation de l'activité gonadique masculine (Reuss, Bradley, Mail).

On se reportera aux travaux de Tusques (1935-1955) pour l'étude des corrélations entre les glandes sexuelles et les signes psychologiques de masculinité-féminité. Cet auteur se livre à une vive critique des thèses qui veulent établir un parallélisme trop étroit entre l'activité gonadique et la masculinité ou la féminité. On sait que Terman et Merrill ont montré que, si l'on dresse une échelle de masculinité-féminité d'après les traits classiques, l'élévation du niveau culturel tend à rapprocher les hommes et les femmes du centre de l'échelle, c'est-à-dire à effacer les différences des comportements considérés comme spécifiques de l'un ou l'autre sexe.

Autant dire que malgré les différences morphologiques (caractères sexuels primaires et secondaires) et hormonales des sexes, le système instinctivo-pulsionnel (libido) est sous la dépendance d'une intégration psychique. C'est ce qui explique que l'impuissance génitale ou la frigidité ne sont pas généralement de niveau endocrinien mais du niveau psychique, cependant un déficit

important en hormones sexuelles entraîne une diminution de la libido dans la majorité des cas.

Chez l'homme. --- Les *hypogonadismes masculins organiques* montrent bien pourtant qu'il existe une nette dissociation entre le déficit gonadique et le comportement sexuel.

Parmi les *hypogonadismes chromosomiques*, le syndrome de Klinefelter de formule XXY est très fréquent. Ces sujets sont eunuchoides, mais leur comportement est le plus souvent masculin, bien que le taux de testostérone soit bas. Il est vrai que leur libido est le plus souvent pauvre. Parmi les *hypogonadismes métaboliques* (sujets ne produisant que peu de testostérone ou ne pouvant pas l'utiliser), il s'agit le plus souvent de sujets pseudo-hermaphrodites (c'est-à-dire d'aspect plus ou moins féminin). Certains ont un comportement mâle (lorsqu'existe une verge et un petit scrotum), mais ils sont rares. La plupart ont une activité sexuelle de type féminin (surtout lorsque la morphologie s'y prête comme dans le testicule féminisant, où le sujet, génétiquement XY, porteur de testicules, ne peut utiliser la testostérone du fait d'une anomalie des tissus cibles).

Chez la femme. — L'intégration psychologique de la libido est encore beaucoup plus poussée que chez l'homme.

Parmi les hypogonadismes chromosomiques on citera le syndrome de Turner (caryotype XO) qui s'accompagne, outre l'atrophie ovarienne et utérine, de diverses malformations.

Le niveau psychologique est normal, mais la libido est pauvre. Elle s'améliore sous traitement oestrogénique.

I. — PUBERTÉ ET TROUBLES MENTAUX

Les psychiatres et les psychologues d'enfants se sont beaucoup intéressés à la phase d'éclosion de la génitalité adulte qui se trouve être la phase d'éclosion de nombreux comportements névrotiques ou pré-psychotiques. Citons les études anciennes de S. Hall (1904), de Mme Lorsignol-Lecomte (1938) et celles de Debesse (1948), de Tramer (1949), Lebovici (1950), Heuyer (1952), Rouan' (1954).

Les *manifestations cliniques* rencontrées Vont de la simple instabilité aux plus graves accidents psychotiques. L'extrême polymorphisme de ces manifestations s'explique par le fait qu'elles sont en rapport avec une « crise » importante du développement psycho-somatique (cf. p. 24). Il s'agit, en effet, d'une des principales périodes de maturation de la personnalité, étendue sur plusieurs années et impliquant tous les secteurs du développement : glandulaire, mais aussi intellectuel, affectif, social. C'est la période par excellence du « Sturm und Drang » dont la littérature nous fournit de nombreuses études (de Werther au *Grand Meaulnes*).

On observe toute la gamme des *troubles du comportement* et du *caractère* les réactions d'opposition ou d'impulsivité peu vent s'exprimer par la colère, l'excentricité, les attitudes ludiques ou l'isolement. Estompées ou frustes elles constituent l'*âge ingrat*; plus compliquées et cultivées, elles s'affichent

Le cycle hormonal hypophyso-cortico-gonadique et ses relations avec la vie instinctive et émotionnelle.

Crises de la puberté.

dans la *crise d'originalité juvénile* (Debesse). Elles peuvent donner lieu à des *troubles psycho-moteurs*, tics, bégaiement, ou encore s'engager dans des conduites de *délinquance* : agressivité incoercible, fugues si caractéristiques de l'âge pubertaire, vols, délits sexuels, bandes d'enfants (teddy boys, blousons noirs, etc.).

Dans d'autres cas, l'adolescent ébauche de véritables *défenses névrotiques* (phobies, obsessions et surtout manifestations hystériques) qui peuvent prendre une allure sévère par la richesse de leur symptomatologie, bien que leur pronostic ne soit pas nécessairement grave. *L'anorexie mentale* est une des manifestations typiques des névroses pubertaires.

Le problème difficile est celui du pronostic car il importe de savoir si les symptômes de ce premier âge critique (adolescence) n'annoncent pas un *développement psychotique*. Si la psychose maniaco-dépressive est rare à cet âge, par contre l'éventualité d'une schizophrénie est une sorte de préoccupation constante pour les familles comme pour les médecins. On épie, devant les troubles multiformes de cet âge, les signes de « fissuration du Moi » (Mâle), l'effondrement des manifestations émotionnelles ou, au contraire, l'apparition d'angoisses hypocondriaques ; l'impulsivité froide ; les attitudes de bouderie et d'isolement ; les ébauches délirantes. Parfois l'installation des positions pré-psychotiques se fait à bas bruit, dans l'amoindrissement progressif du rendement scolaire, l'accentuation de haines familiales, évolution lente parfois coupée d'un état impulsif, d'une fugue, d'une tentative de suicide. Nous ne pouvons que renvoyer à ce sujet à ce que nous avons dit des formes du début de la schizophrénie et à leur pronostic. *Celui-ci, à cet âge de la fermentation pubertaire et de la crise de l'adolescence, doit rester toujours très prudent, car toutes sortes de surprises — dans les deux sens — peuvent le déjouer.*

Les rapports de ces troubles avec la *puberté* en tant que « processus hormonal » ont été très discutés. Les facteurs culturels sont en effet de toute première importance et les travaux des ethnologues insistent sur le fait que dans les sociétés où le développement sexuel s'accompagne de réalisations libres, l'adolescent éviterait le passage par le stade des conflits et des troubles mentaux qui caractérise souvent l'âge pubertaire dans nos civilisations (M. Mead, 1928). Mais d'autre part lorsque la puberté physiologique est dysharmonique (trop précoce ou trop tardive, ou momentanément anormale comme dans les syndromes adipo-génitaux), les problèmes d'ajustement paraissent plus compliqués, tant en raison des perturbations instinctives que des angoisses qu'elles provoquent. Il est rare que les traitements opothérapiques soient efficaces ou indiqués ; sauf si le blocage hormonal est mis en évidence dans son double aspect qualitatif et quantitatif, il sera plus prudent de s'en abstenir.

II. — TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE FOLLICULO-LUTÉINIQUE ET DU CYCLE MENSTRUEL

On parle souvent d'hyperfolliculinie ou d'hypofolliculinie, mais ce qu'il importe de préciser ce sont les anomalies de l'équilibre et de la succession de ces deux composantes hormonales du cycle féminin.

Prudence dans le pronostic des troubles psychiques de la puberté.

Une première méthode essentiellement *clinique* peut être envisagée (Beclère). Il s'agit, par l'étude de signes végétatifs mineurs (vaso-moteurs, digestifs, pouls, température), de suivre le déroulement du cycle. A la *phase intermenstruelle d'évolution* (14^e jour) correspondent un crochet thermique, un gonflement des seins, une tendance à l'épistaxis et des crises douloureuses utéro-pelviennes ou arthralgiques. A la *phase cataméniale*, on note des troubles neurovégétatifs (céphalées, insomnie, troubles vasomoteurs et troubles psychiques de type d'irritabilité, d'hyperémotivité).

La deuxième méthode est biologique. Elle utilise le cytodiagnostics vaginal de Shorr et Papanicolaou, et les dosages hormonaux.

Les symptômes psychiques généralement rapportés à l'« hyperfolliculinie » se rencontrent aussi bien au moment de la poussée folliculinique du le jour que dans l'état de tension prémenstruelle. Ils vont du « nervosisme » et de l'anxiété aux manifestations hystériques et exceptionnellement à la confusion mentale, à la manie, à la mélancolie et quelquefois à des bouffées de délire (jalousie). Moins rares sont les épilepsies cataméniales.

Le rôle de « hyperfolliculinie » dans ces états a été diversement apprécié. Pour certains auteurs (Baruk, 1938-1951), il existerait de véritables psychoses folliculiniques. Les thérapeutiques antagonistes de la folliculine (lutéine, androgènes) exercent en effet parfois une action intéressante sur ces troubles mentaux du cycle menstruel.

III. — MÉNOPAUSE ET CASTRATION

La fréquence des troubles mentaux à la ménopause est considérable (cf. plus loin, p. 839, un développement plus important sur ce point). D'après Tusques, 75 % des femmes en souffrent.

C'est surtout au cours de la phase hypergonadotrope (Heller, 1939) quand l'hypophyse n'est plus freinée par les sécrétions ovariennes que l'on note le plus de troubles psychiatriques. Les *troubles mineurs* consistent en modifications bénignes du caractère, de l'humeur, de la sexualité. Les néVroses seront surtout caractérisées par des poussées d'angoisse, des manifestations hystériques ou passionnelles. Les *psychoses* comportent un tableau assez particulier où prédominent le délire de jalousie de type interprétatif, mais surtout de nombreux syndromes dépressifs (mélancolies de la ménopause avec fréquence d'hypocondrie et de cénestopathies).

La *castration chirurgicale* réalise des syndromes psychiques du même ordre qui sont d'apparition d'autant plus rapide et brutale que d'emblée s'installe un état oligo-cestrogénique et hypergonadotrope (Beclère, 1953 ; Bleuler, 1954).

Dans la discussion étiologique de ces accidents, on doit encore faire intervenir de multiples facteurs et notamment psychologiques : la situation psycho-sociale de la femme est en effet bouleversée par sa castration et surtout par la ménopause qui la place devant un changement de perspective Vitale. La cessation des règles est ressentie comme la cessation de la Vie amoureuse.

Ménopause
f. plus loin
p. 839-844).

Castration
chirurgicale.

o.

La notion de terrain, les antécédents personnels et familiaux de troubles mentaux ont été soulignés par tous les auteurs.

— Notons, en ce qui concerne le traitement, l'importance d'un diagnostic hormonal précis pour l'administration des correctifs. La pré-ménopause est une phase d'hyperœstrogénie qui se traite par les androgènes et la lutéine. La ménopause complète exige au contraire des œstrogènes de complément. Faute d'un diagnostic précis la prescription de mélanges d'oestrogènes ou de testostérone se fait trop souvent à l'aveuglette et reste sans efficacité.

Chez l'homme, l'âge critique s'opère par paliers et déclenche moins de manifestations. Mais on retrouve aussi chez lui des états dépressifs ou des manifestations névropathiques (asthénie, angoisse, etc.). La castration chez l'homme adulte ne supprime pas totalement la puissance virile et hormis un état dépressif réactionnel et parfois (assez rarement) un syndrome de détérioration intellectuel, elle ne déclenche guère de troubles mentaux (cf. sur ce point aussi M. Bleuler, 1954).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

I. - ÉTUDES GÉNÉRALES

- BLEULER (M.). — *Endokrino-logische Psychiatrie*. Thieme Ed., 498 p., 1954. Stuttgart, 1954.
- CAHIERS INTÉGRÉS DE MÉDECINE, Masson, Paris.
- DILLON (R. S.). — *Handbook of Endocrinology*, Lea and Febiger, 1973, 1 vol.
- DURAND (Ch.). — Rapports de l'endocrinologie et de la psychiatrie. in *Rapport à la Société suisse de Psychiatrie*. Nov. 1952.
- LINQUETTE (M.) — *Précis d'endocrinologie*, Masson et Cie, Paris, 1973.
- WAROT (P.) et FOSSATI (P.). — Psychoses et glandes endocrines. In *Rapports Congrès de Montpellier*. Masson éd., Paris, 1961, 161 p.
- WILLIAMS (R. M.). — *Textbook of endocrinology*, W. B. Saunders Co., Philadelphie, 1 vol., 1974.

II. - THYROÏDE

- COLOMB (G.). — Psychisme et glande thyroïde. — *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, t. 11, 37 640 C10.
- DELAY (G.), BOITTELE (C.). — Hyperthyroïdie et psychisme. *Sem. Hôp. Paris*, 1948, 2671.

III. - HYPOPHYSE ET SURRÉNALE

- BENDA (P.). — *Encéphale*, 1951, 228 à 284.
- COLOMS (G.), KOUPEERNIK (C.). — Hypophyse et surrénales en psychiatrie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, t. 11, 37 640 GIO, 1962.
- LAURAS (A.). — *Contribution à l'étude des accidents psychiatriques graves de la cortico-thérapie surrénale*. Thèse, Paris, 1952, 211 p.

IV. - GLANDES SEXUELLES

- COPPEN (A.), KESSEL (N.). — Menstruation and personality. *Brut. J. Psychol* 1963, 109, 463, 711-721.

- MICHEL-WORROM (H.). — *La gynécologie psychosomatique*. Ed. Masson, Paris, 1963.
- PIEASO (J.), VIDAL-TRICAN (G.), BILLANT (L.). — Endocrinologie et psychiatrie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 37640 A10, 26 p. Paris, 1987.

N. B. — Tous les articles de l'encyclopédie médico-chirurgicale contiennent une bibliographie mise progressivement à jour.

CHAPITRE V

PSYCHOSES PUERPÉRALES

PATHOLOGIE PSYCHIATRIQUE
DE LA MATERNITÉ

Il est classique de décrire sous ce nom tous les accidents psychiatriques de la grossesse, de la puerpéralité et de l'avortement. Ces accidents revêtent les aspects les plus divers : de la réaction névrotique légère à la psychose de long cours. Dans le déterminisme, on doit faire intervenir outre les facteurs génétiques, hormonaux et toxi-infectieux, la situation actuelle, c'est-à-dire la maternité avec tous ses aspects biologiques et psycho-sociaux et les rapports entre cette situation actuelle et la personnalité. Autant dire que la puerpéralité est une occasion de vérifier, d'une manière peut-être plus claire que dans tous les autres cas, l'aspect multidimensionnel de l'étiologie des affections psychiatriques et l'absence de spécificité des réponses cliniques à une situation pathogène complexe réalisant un terrain « psycho-puerpéral » (Balduzzi, 1951).

A. — FACTEURS ÉTIO-PATHOGÉNIQUES

I. — FRÉQUENCE

Les données anciennes sur la fréquence sont inutilisables. Elles étaient d'ailleurs loin de concorder, allant de 1 cas sur 80 accouchements (Barker) à 1 sur 2 000 (Rigden). Mais la diminution considérable du nombre des cas est certaine depuis la décennie 1950-1960, au point que les psychoses puerpérales sont devenues rares. A l'origine de cette diminution, on peut invoquer

1. L'amélioration des conditions de la « maternité » : préparation à l'accouchement et à la maternité, planification des naissances, moindre crainte de l'accouchement, amélioration corrélative des relations entre la mère et l'enfant (Brisset et Held, 1955 ; Racamier, 1964).

2. L'administration de médicaments actifs contre la dépression, l'anxiété et les premières manifestations délirantes par les médecins, dès les premiers signes.

Les troubles psycho-puerpéraux sont divers...

... et relativement fréquents.

II. — FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

Comme nous l'avons souligné, ils sont multiples

1° Facteurs héréditaires et constitutionnels. — La non-spécificité des accidents a entraîné certains auteurs de la fin du 'axe siècle à porter l'accent sur le rôle du terrain (dégénérescence mentale) : les accidents puerpéraux seraient seulement « révélés » par la grossesse chez des femmes portant une tare psychiatrique latente (Magnan, 1877 ; Toulouse, 1893 ; Gilbert-Ballet, 1911) ; il arrive en effet assez souvent qu'une psychose puerpérale ne soit qu'un épisode d'une évolution psychotique intermittente ou chronique.

Aspect multidimensionnel de l'étiologie

— Predisposition.

Le rôle du terrain ne peut pas être négligé et c'est le groupe des familles comportant une hérédité maniaco-dépressive qui offre les relations génétiques les plus significatives (D. Hill, 1951). Mais les auteurs contemporains ont tendance à donner plus d'importance aux facteurs étiologiques actuels, soit psychosociologiques, soit physiopathologiques. Le caractère prépsychotique ou la prédisposition névropathique existerait dans 50 % des cas (G. Schneider, 1957) sous forme d'inhibition du développement de la personnalité et de réactivité émotionnelle anormale. On notera spécialement l'infantilisme morphologique et fonctionnel souvent très prolongé dans les antécédents des femmes qui présentent des troubles psychiques puerpéraux (Smalldon, 1940 ; Jacobs, 1943 ; Ryle, 1961).

2° Facteurs psycho-sociaux. — La grossesse en tant qu'événement représente un facteur psycho-social de première importance, modifiant toutes les conditions et les perspectives de la vie de la femme (Hélène Deutsch). De là les protections multiples dont elle est entourée, les unes d'ordre social, les autres d'ordre psychologique, magique ou rationnel.

— Facteurs affectifs et sociaux.

Même dans la grossesse normale, la fréquence de modifications psychologiques légères (les « envies ») est bien connue (H. R. Klein et coll., 1950). On passe insensiblement de ces modifications à des modes *névrotiques* de défense contre l'événement désiré et redouté : l'enfant, le mari, le groupe entrent dans ce complexe de nouvelles relations, souvent ambiguës et anxiogènes. C'est que la maternité actualise et remanie les problèmes de l'intégration psychosexuelle (Tetlow, 1955 ; Daniels, 1964).

Les travaux des sociologues et des ethnologues nous ont appris que la structure socio-familiale (matriarcat, égalité entre les sexes, etc.), la place de la femme dans la société (comportement passif, agressif, etc.), la nature des rapports entre la mère et l'enfant interviennent dans le comportement de la mère à l'égard de sa maternité (M. Mead). Il semble que les femmes des sociétés primitives connaissent peu ou pas de psychoses puerpérales. Toutes ces voies d'étude aboutissent à la conclusion que l'attitude de la femme envers la séquence : « conception-grossesse-accouchement-allaitement-maternité » joue un rôle fondamental dans le déterminisme des accidents. Notons que cette attitude ne peut être définie en termes simples. Telle femme socialement bien intégrée et psychologiquement non tarée peut refuser la grossesse pour des raisons actuelles, conjugales, économiques ou professionnelles. Telle autre aux prises avec des conditions objec-

tives défavorables et avec des dispositions psychopathiques connues peut supporter l'événement parce qu'il la valorise ou l'intègre à son groupe. Une autre encore se trouve aux prises avec des conflits profonds que la grossesse actualise dangereusement.

— *Bouleversement hormonal hypophyso-ovarien.*

3° Facteurs endocriniens. -- L'événement biologique que la grossesse réalise est, lui aussi, d'une grande importance : tous les métabolismes sont modifiés pendant la grossesse comme aussi la masse sanguine et le taux du fer, du calcium, du phosphore, etc. Mais ce sont surtout les modifications endocriniennes qui sont en corrélation avec les troubles mentaux (hypophyse, surrénales, thyroïde).

A l'activité hypophyso-ovarienne habituelle se substitue une production hormonale nouvelle, due au corps jaune, au placenta et aux glandes mammaires. Deux maxima de sécrétions endocriniennes nouvelles apparaissent d'après Jayle. A la fin du 3^e mois, se manifeste la poussée des hormones gonadotropes et à la fin de la grossesse se produit une élévation considérable des stéroïdes. Après l'accouchement le retour des chiffres hormonaux à la normale est rapide. On a cherché les relations entre les psychoses puerpérales et des perturbations hormonales suivies par les dosages directs des hormones ou par les renseignements indirects tirés du cytodagnostic vaginal. Il est incontestable que les psychoses puerpérales sont accompagnées généralement par des modifications significatives. Pour Hemphill, le facteur hormonal joue pour la « dépression puerpérale » comme pour les dépressions de la ménopause. La thèse soutenue par Delay et ses collaborateurs incite à chercher les corrélations endocriniennes des psychoses puerpérales dans le défaut de retour à la normale du cycle ovaro-hypophysaire par suite de l'état de la muqueuse utérine. Ce serait un cas particulier des « métroses de réceptivité » (Moricard).

Rôle actuellement faible de la toxi-infection.

4° Rôle de l'infection. — Le facteur infectieux qui n'est pas négligeable dans certains cas a pu être apprécié exactement depuis les antibiotiques qui en ont réduit le rôle. Il joue le rôle fondamental dans certaines psychoses qui accompagnent les suites de couches septiques mais il n'est qu'un facteur d'appoint dans les autres cas et encore s'agit-il d'une éventualité assez rare.

— Mais, répétons-le, la situation de la femme en regard de la grossesse et de l'accouchement considérés doit être étudiée comme le point de rencontre de *tout son passé* (hérédité, antécédents pathologiques, constitution biologique, formation de la personnalité, structure névrotique ou prépsychotique), avec ses *positions actuelles* (conjugales, sociales, économiques), avec les *incidents* ou *accidents gravidopuerpéraux* et enfin avec les *perspectives* ouvertes devant elle par la maternité.

B. — DESCRIPTION CLINIQUE

Schématiquement, la plupart des accidents névrotiques et des accidents neuro-psychiques se voient pendant la grossesse, tandis que la plupart des accidents psychotiques s'observent après l'accouchement.

I. — ACCIDENTS GRAVIDIQUES

Ce sont essentiellement des réactivations de l'anxiété à formes névrotiques ou psychosomatiques.

1° Les vomissements. — On admet qu'ils sont « physiologiques » jusqu'au 3^e mois. Leur signification psychosomatique est cependant constante. Ils se rattachent aux incidents mineurs qui accompagnent le bouleversement à la fois biologique et psychosocial de la grossesse. Après le 3^e mois, la perturbation psychosomatique devient un véritable problème qui peut être posé au psychiatre. Voici une statistique de Gladstone Roberts (1946) montrant que sur 100 femmes étudiées après le 3^e mois, il existait 57 vomisseuses et 43 non vomisseuses. Une étude psychologique a permis de retenir, parmi d'autres, les facteurs suivants :

Vomissements incoercibles.

	<i>Groupe avec vomissements (57 cas)</i>	<i>Groupe sans vomissements (43 cas)</i>
Dyspepsie neurotonique antérieure	6	0
Attachement excessif à la mère	20	4
Relations sexuelles troublées	40	4

Les vomissements gravidiques graves imposent donc la nécessité d'une étude psychosomatique (cf. aussi Schneider, 1957 ; Robin, 1962).

2° Des manifestations d'hystérie peuvent apparaître avec le polymorphisme habituel à cette névrose. Signalons la *négation hystérique de la grossesse*, image symétrique et inversée de la *grossesse nerveuse* ou hystérique.

Réactions hystériques.

3° Les manifestations anxieuses sont très fréquentes. Elles se présentent sous l'aspect de symptômes isolés (douleurs diverses, angoisses, palpitations), ou sous celui de la *névrose d'angoisse subaiguë* (état dépressif à forte charge anxieuse qui peut aller jusqu'aux confins de la mélancolie), ou encore, soit sous l'aspect de *phobies*, forme spécialisée de l'angoisse qui se fixe sur un « objet » maléfique (peur de la rue, peur de la solitude, etc.), soit sous formes *d'obsessions-impulsions* (obsession du suicide ou impulsions à des actes saugrenus ou délinquants). Sans doute l'angoisse que ces manifestations expriment est-elle un remaniement ou une actualisation de positions antérieures. Mais l'attitude de la femme envers la grossesse joue un rôle maximum. Généralement ces incidents ou accidents ne surviennent pas à l'accouchement. Le rôle éducatif de l'entourage et de la préparation à l'accouchement « sans douleur » doit diminuer ces sortes de réactions anxieuses ou paniques.

Angoisse, Phobies, Obsessions.

Accidents psycho-somatiques.

Accidents organiques avec signes psychiques.

Parfois psychoses.

4° A côté de ces réactions névrotiques, nous citerons les *accidents psychosomatiques* sévères, comme les ulcères digestifs, les spasmes viscéraux (coliques hépatiques, néphrétiques, etc.), l'asthme, certaines hypertensions ou dermatoses. Relevant de mécanismes plus complexes, ces accidents signalent, comme les précédents mais par des expressions somatiques parfois graves, la lutte de l'organisme contre l'angoisse de la gravidité, lutte qui se déroule alors à un niveau plus profond.

5° C'est pendant la grossesse qu'on observe encore certains syndromes neuro-psychiques graves et rares : la *psycho-polynévrite gravidique* est un syndrome de Korsakov classique avec paralysie atrophique douloureuse et confusion mentale ; il est souvent associé aux vomissements incoercibles. La *chorée gravidique* apparaît généralement chez d'anciennes choréiques. Elle guérit à l'accouchement. L'*épilepsie* peut survenir pour la première fois pendant la grossesse. Elle ne pose aucun problème particulier, sinon son diagnostic avec les crises de l'éclampsie qui surviennent à l'acmé de la maladie, au milieu des signes d'une néphrite hypertensive avec albuminurie et œdème.

— On peut assister au cours de la grossesse à des accidents psychotiques des types qui vont être maintenant décrits. Les tableaux cliniques sont les mêmes on note cependant une prépondérance des mélancolies. La note confusionnelle apparaît souvent au moment de l'accouchement. Ces accidents sont rares pendant les huit premiers mois de la grossesse, qui paraît même exercer un rôle protecteur à l'égard des psychoses en évolution (Rancurel et coll., 1968).

II. — PSYCHOSES PUERPÉRALES PROPREMENT DITES (POST-PARTUM)

Le « *Post-partum Blues* », épisode d'angoisse survenant dans 30 à 80 0', des cas dans les suites immédiates de l'accouchement, évoque la dépression par les crises de : larmes, l'irritabilité, l'anxiété. De nombreuses études ont été consacrées à ce syndrome bénin. Dans moins de 10 % des cas, la dépression persiste plus d'une semaine. C'est un moment de flottement psychologique devant l'adaptation à la nouvelle situation (d'après Lempérière et coll., 1984).

Le **La psychose puerpérale du post-partum** se produit dans les jours qui suivent l'accouchement.

Le début est brutal, deux à dix jours après l'accouchement (assez souvent encore vers le 15° ou le 20° jour). La confusion apparaît d'emblée, sans période prémonitoire, en l'absence de tout cortège infectieux.

L'*état confusionnel* peut être discret (simple obnubilation) ou grave et confiner à la stupeur. Généralement il s'agit d'un *état confuso-onirique* à tonalité anxieuse. La malade vit une suite de scènes non enchaînées qui se succèdent comme des séquences inachevées. Généralement tristes, funèbres, voire terrifiantes, ces scènes expriment un état d'anxiété qui, comme la confusion, est d'une profondeur variable : de la perplexité à la terreur. Confusion et onirisme paraissent indépendants l'un de l'autre à l'observateur, c'est-à-dire qu'il existe

La Psychose confusionnelle du post-partum.

des états confusionnels profonds avec une expérience oniroïde et inversement des états richement oniriques avec peu de désorientation spatio-temporelle.

Cet état réalise une désorganisation complète de l'expérience actuelle dans laquelle l'angoisse et la confusion se mêlent à l'onirisme pour réaliser un tableau très polymorphe : on y voit s'associer ou se succéder par phases des aspects mélancoliques, maniaques, voire catatoniques... La richesse et le polymorphisme de cet état confusionnel sont d'ailleurs assez caractéristiques de toutes les psychoses confusionnelles puerpérales.

L'examen général dans cette forme ne montre pas de syndrome infectieux. S'il existe de la fièvre, elle est à mettre au compte de la déshydratation, de l'agitation et des perturbations centrales.

A côté de cette forme typique, on observe aussi des formes dans lesquelles la prépondérance des troubles thymiques permet de distinguer : des *mélancolies puerpérales* ; une forme *excito-maniaque* ; des *états mixtes*, par mélange ou alternance rapide des signes maniaques et mélancoliques. Ces troubles thymiques émergent le plus souvent d'un épisode confusionnel initial. Ils sont assez nombreux (40 des cas, d'après Lempérière) pour que le problème de la maniaque-dépressive et de l'utilisation préventive du lithium soit posé. On ne voit plus qu'exceptionnellement le *délire infectieux puerpéral*, contemporain des complications infectieuses de l'accouchement. Certains auteurs (Zilboorg, 1928-1957) ont parlé de « *schizophrénies du post-partum* », mais il s'agit plutôt soit d'une interprétation de l'état confuso-onirique typique, soit de l'aggravation d'un état psychotique antérieur (cf. p. 731). On lira sur cette discussion Osterman, *Encéphale*, 1965, n° 3.

Si les traitements obtiennent souvent des succès pour faire sortir la malade du trouble de conscience, il faut connaître la redoutable tendance aux rechutes de la psychose puerpérale, ce qui impose le maintien de la thérapeutique neuroleptique, sédatrice ou antidépressive pendant un certain temps après la fin des manifestations. Le pronostic lointain est maintenant favorable.

Les autres formes psychotiques.

III. — PSYCHOSES DE LA LACTATION

Il est classique de désigner sous ce nom les psychoses puerpérales tardives. Il faut revenir sur leur rareté : la « vraie » psychose puerpérale est celle du *post-partum* immédiat. Elles peuvent revêtir le type confuso-onirique ou délirant qui vient d'être décrit. Mais il faut insister sur la fréquence à cette période des *réactions dépressives*. Nous ne reprenons pas la discussion sur la schizophrénie Voir plus haut.

Ce peut être une *dépression névrotique* : état d'angoisse plus ou moins profond, avec désintérêt pour l'enfant, sentiment d'incapacité, manifestations derrière lesquelles se découvre une position névrotique latente que la maternité révèle. Ces états d'inadaptation à la maternité peuvent prendre toutes les formes, aiguës ou subaiguës, de la dépression. C'est dans de tels cas que la psychothérapeute devra étudier à fond l'expérience vécue par la mère dans sa relation avec l'enfant et avec l'ensemble de son milieu.

Un tableau assez particulier peut être réalisé par ces états dépressifs s'ils prennent un long cours. On parlait autrefois alors de « neurasthénie post-puerpérale » pour désigner les cas dans lesquels persistaient pendant des mois un état d'asthénie, d'anxiété, de ralentissement intellectuel et de dysmnésie, avec amaigrissement, troubles du sommeil et de l'appétit qui faisaient penser à un « épuisement » post-puerpéral. On aura tendance aujourd'hui à comprendre ces faits plutôt dans le cadre d'une névrose, généralement de structure hystérique, avec dépression, que comme une conséquence d'un épuisement endocrinien. On peut toutefois rechercher le syndrome de Selye (effondrement des céstéroïdes) si l'on veut en faire la preuve.

IV. — PSYCHOSES DU POST-ABORTUM

Il faut dire un mot des *psychoses qui suivent un avortement*. Des formes identiques aux psychoses puerpérales peuvent suivre un avortement. Un « post-abortion Blues » peut suivre un avortement volontaire. Des états dépressifs véritables s'ensuivent assez rarement, mais il arrive que l'interruption « volontaire » soit exécutée sous la pression directe ou indirecte du milieu et qu'elle laisse au sujet des sentiments ambigus, qui peuvent entraîner des complications à distance. La *névrose d'avortement* des auteurs suisses concerne un autre genre de complications survenant à distance de l'avortement chez les femmes qui regrettent ensuite d'avoir compromis leurs chances de maternité (Brisset, 1956).

C. — ÉVOLUTION GÉNÉRALE ET PRONOSTIC

Cette évolution et ce pronostic sont souvent controversés, car l'opinion de chacun (accoucheurs, psychiatres) est fonction des conditions de son observation.

I. — LA TENDANCE AUX RECHUTES

Elle constituait la marque la plus habituelle de l'évolution avant les traitements actuels. Mais même quand on traite énergiquement les psychoses puerpérales, il arrive qu'après une rémission spontanée ou thérapeutique, la psychose tende à renaître pendant plusieurs mois, ce qui impose la notion du **maintien de la thérapeutique** bien au-delà de la rémission. Les observations dans lesquelles l'évolution s'est poursuivie par assauts successifs durant une ou deux années ne se voient plus guère : durée moyenne : 50 à 100 jours (Osterman, 1963).

— ÉVOLUTION CHRONIQUE DES PSYCHOSES PUERPÉRALES

Le pronostic à long terme des psychoses puerpérales est considéré comme généralement favorable (Régis, Dupouy et plus récemment Staehlin, 1946 et G. Schneider, 1957), mais le pronostic éloigné demeure dans tous les cas

Tendances aux rechutes.

Pronostic généralement favorable mais possibilité de complications psychotiques chroniques.

par l'hypothèque d'une psychose latente *révélée par la puerpéralité* (Sivadon). Si l'on admet avec les modernes une étiologie multidimensionnelle des troubles, il reste un certain nombre de cas dans lesquels une psychose puerpérale paraît engager ou aggraver l'évolution classique d'une psychose maniaco-dépressive ou d'une schizophrénie. — Pour G. Schneider (1957), l'évolution vers la chronicité est rare (13 % des cas), ce qui revient à dire que les psychoses chroniques comportent peu de cas d'origine puerpérale (seulement 20 schizophrénies ou psychoses maniaco-dépressives sur 141 femmes psychotiques ayant enfanté ou présenté des troubles puerpéraux). Pour Osterman (1963) 10 % de risque de chronicité.

III. — LE RISQUE DE RÉCIDIVES POUR LES GESTATIONS ULTÉRIEURES

Dans l'état actuel des connaissances, comment répondre à la famille qui pose le problème du risque en cas de grossesse ultérieure ? On se référera pour les éléments de réponse à l'étude étiologique du début de ce chapitre. On sera réservé lorsque se groupent de « mauvaises chances » héréditaires, des traits de personnalité prépsychotique, une mauvaise adaptation à la situation conjugale et socio-économique. On sera plus optimiste lorsque les circonstances particulières d'une maternité paraîtront avoir joué un rôle important dans la détermination de la psychose, alors que le passé de la femme était dépourvu d'incident psychiatrique et que les perspectives de vie sont jugées bonnes. La rapidité et la qualité de la guérison sont encore des facteurs favorables. L'expérience clinique montre que, même dans des cas estimés défavorables, il peut se produire d'autres grossesses sans incident. Dans certains pays, l'avortement prophylactique pour des antécédents de psychose puerpérale est admis. Il n'en va pas de même en France où l'on estime avec assez de raison que le pronostic de ces psychoses est bien loin d'être très grave et plutôt favorable.

Les autres grossesses ne comportent pas de risque fatal de récurrence.

D. — DIAGNOSTIC

Nous n'insisterons que sur deux points difficiles :

1° Pendant la grossesse l'apparition de troubles psychiques peut signaler le début d'une *éclampsie* : ce sont souvent l'altération de l'humeur et l'obscurcissement de la conscience qui font soupçonner cette grave complication dont la preuve sera faite par la recherche des signes de néphrite hypertensive et oedémateuse.

Éclampsie.

2° Dans les suites de couches, on connaît la possibilité d'une *thrombophlébite cérébrale*, traduction d'une infection Veineuse inaperçue d'origine pelvienne. Le début par des troubles neuro-psychiques est là encore de règle, puisque le premier symptôme de la maladie est souvent une crise convulsive.

Thrombophlébite cérébrale.

localisée ou généralisée. Le diagnostic se fait sur la constatation d'un tableau clinique avec signes neurologiques focaux plus ou moins nets et comportant le coma ou des troubles de la conscience associés.

E. — TRAITEMENT

10 Les névroses gravidiques ou puerpérales exigent une conduite essentiellement psychothérapique destinée à obtenir le plus rapidement possible un rassurement efficace. On pourra la combiner avec les techniques de préparation à l'accouchement sans douleur. Le problème d'une psychothérapie profonde sera généralement remis à une période ultérieure. Dans le but d'une efficacité rapide, il y a souvent intérêt à appuyer la psychothérapie par des méthodes suggestives : l'isolement suffit généralement à calmer les vomissements. L'hypnose a été préconisée ; les sédatifs dont nous disposons actuellement réduisent les spasmes de l'angoisse. Dans certains cas rebelles, la cure de sommeil peut être employée à la condition que l'on soit sûr de l'intégrité hépatique et rénale. On utilisera le minimum possible de médicaments, surtout au début de la grossesse, et après s'être informé de leur innocuité pour le fœtus.

Isolement.

Sédatifs.

Cure de sommeil.

L'électrochoc peut être employé chez la femme enceinte.

2° Devant une psychose gravidique, les thérapeutiques de choc peuvent être utilisées à l'exclusion de l'insulinothérapie. L'électrochoc est bien toléré par la femme enceinte et ne provoque pas de risque utérin. Les médicaments neuroleptiques et antidépresseurs peuvent être utilisés sans danger à la fin de la grossesse.

3° Les psychoses du post-partum. — L'évolution des conceptions du traitement des psychoses puerpérales reflète les changements d'interprétation dont elle a été l'objet au cours des récentes années, comme le souligne Racamier (1964). Aux notions anciennes, qui considéraient la puerpéralité comme un « stress » endocrino-végétatif survenant sur un « terrain » plus ou moins fragile, tend à se substituer une conception plus large, comprenant l'ensemble de la situation de la mère dans sa relation avec « l'événement maternel » ou « maternalité » de Racamier. Ce qui veut dire que la psychologie de la maternité va être prise en considération comme aspect central du traitement : relations non seulement de la mère avec son enfant, mais aussi avec sa propre mère, et aussi avec tout le vécu de sa propre vie (cf. aussi Leeks, 1967).

Cela ne veut naturellement pas dire que *les traitements biologiques* seront négligés : les états confuso-oniriques seront traités soit par quelques électrochocs, soit par des neuroleptiques. Tous les neuroleptiques usuels sont utilisables. L'avantage des électrochocs est d'agir à la fois sur la composante anxieuse et sur la composante délirante du syndrome habituel (On peut combiner les deux méthodes (Laboucarie et Faure-Amiel, 1962). Si c'est l'aspect mélancolique qui domine, les antidépresseurs sont indiqués.

La conception la plus moderne de traitement des psychoses puerpérales vise à comprendre le traitement biologique dans la relation perturbée de la mère et de son enfant.

Un aspect original du traitement biologique concerne l'étage endocrinien des psychoses puerpérales. Depuis des lustres, les psychiatres avaient cherché un traitement dans cette voie, et Guiraud avait même proposé d'appeler ces psychoses « vitamino-hormonales » parce qu'il pensait à l'association d'une hypovitaminose E à des perturbations ovariennes. Les travaux de Delay et Corteel ont engagé le traitement endocrinien dans une voie nouvelle.

Delay et Corteel ont montré que dans les psychoses puerpérales on rencontre constamment à l'examen de la muqueuse utérine (biopsie de l'endomètre) des images caractéristiques : la reconstitution de la muqueuse ne se fait pas ou se fait mal. Alors que normalement la régénération de la muqueuse utérine se fait en trois étapes et est complète en quarante jours en Viron (Portes et Thoyer-Rozat), l'examen des coupes montre chez les malades des images qui seraient pathognomoniques : coexistence de plages normales avec des plages de destruction ; densité particulière du stroma avec noyaux filamenteux « en Virgule » très éosinophiles ; tubes informes sans lumière ou plicaturés « en labyrinthes » ou ouverts dans le stroma « en fer à cheval ». De telles images persistent tant que dure la psychose ; elles disparaissent rapidement à la guérison. On les constate même dans les formes tardives ou extrêmement longues.

L'interprétation de ces faits est encore obscure. On incline à penser que cet aspect spécial de la muqueuse utérine montre l'arrêt de la reprise du cycle endocrinien hypophyso-ovarien qui serait bloqué par l'absence de « réceptivité » utérine. Delay et Corteel voient une confirmation de leur thèse dans un fait qui paraît au premier abord une objection : chez certaines patientes, il existe une reprise d'écoulements plus ou moins périodiques qui font croire à un « retour de couches ». Mais ils ont pu montrer qu'il ne s'agit pas de la reprise normale du cycle : ce sont des hémorragies folliculaires du type des hémorragies du 14^e jour.

La conclusion thérapeutique importante de ces considérations réside dans le conseil de *cureter l'utérus*. En pratique, il convient de faire une psychose puerpérale de faire pratiquer une biopsie de l'endomètre. L'examen des fragments va montrer si l'on est en présence d'une série d'images conformes à la description de Delay et Corteel. Dans ce cas, il arrive que la simple manœuvre de la sonde de Novak suffise à déclencher une amélioration décisive, comme si cette irritation utérine permettait la reprise de l'involution normale. L'efficacité des nouvelles méthodes de soins (chocs et neuroleptiques) n'a pas permis une large vérification de cette méthode.

Mais si ces traitements biologiques sont efficaces, il s'en faut naturellement qu'ils règlent le problème de la relation mère-enfant. Il est donc toujours nécessaire que le traitement tout entier soit pris dans une *psychothérapie*. L'originalité de la position de Racamier consiste à montrer que cette psychothérapie consiste dans la présence réelle de l'enfant auprès de sa mère malade pendant le cours de la psychose et après la disparition des symptômes. « La relation de la mère avec son enfant, écrit-il, constitue le foyer, le centre fonctionnel et l'axe dynamique de toutes les manifestations psycho-puerpérales ». Il conseille que, pendant la maladie elle-même, et *tout en pratiquant le traitement Classique*, on assure auprès de la mère la relation avec son enfant, en la faisant participer à l'élevage de son nourrisson. L'équipe soignante doit comporter une mère-substitut qui soignera à la fois la mère et l'enfant, assurant à la mère une possibilité d'identification heureuse. Après la guérison des symptômes, il estime que cette conduite permet, mieux que toute autre, d'assurer la guérison de la maladie relationnelle que constitue la psychose puerpérale. « Les

troubles, dit-il encore, sont un avortement des processus psychiques de la maternalité ».

Il est superflu d'insister pour montrer que cette vue de la psychose puerpérale rejoint ce que nous savons de par ailleurs de la nécessité d'une bonne relation primitive avec la mère *pour l'enfant*. Il est permis de trouver une solidarité du plus grand intérêt entre les conduites obstétricales nouvelles, centrées sur la prise de conscience de la mère et du père à l'égard de la naissance, la conduite thérapeutique préconisée par Racamier à l'égard des psychoses puerpérales, et les notions d'origine psychanalytique sur l'avenir de la vie psychique du nouveau-né (cf. Winnicott, 1957-1961).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BALDUZZI. - La psychose puerpérale. Essai d'interprétation pathogénique. *Encéphale*, 1951, 1, 11-43.
- BRISSET (Ch.). — Grossesse, puerpéralité et troubles mentaux. *Concours méd.*, 1967.
- CAIN (J.) et coll. — Les psychoses précoces du post-partum. *Ann. méd.-psych.*, 1959, H, 229-253.
- CHERTOK (L.). — *Féminité et Maternité*. Ed. Desclée de Brouwer, Paris, 1966.
- DANIELS (R. A.) et LESSOW (H.). — Severe post-partum reactions. An interpersonal view. *Psychosomatics*, 1964, 5, 21-26.
- DELAY (J.), CORTEEL (A.) et LAINE (B.). — Traitement des psychoses post-partum. *Ann. Endocr. (Paris)*, 1953, 14, 3, 428-431.
- EKLAD (M.). - Induced abortion on psychiatry grounds. A follow-up study of 479 women. *Suppl. aux Acta. Psychiat. neurol. stand.*, 1955, 99, 1, 238.
- FAURE-AMIEL (P.). — *Les états psychotiques et névrotiques de la puerpéralité*. Thèse Toulouse, 1962.
- HEMPHILL (R. E.). — Incidence and nature of puerperal psychiatry illness. *Brit. Med.*, 1952, 2, 1232-1236.
- HILL (D.). — *Aspects psychiatriques de la grossesse*, in Clayton et Oran, Londres, 1951.
- KLEIN (H. R.), POTTER (H. W.) et DYK (R. B.). — *L'anxiété dans la grossesse et l'accouchement*. Hoeber, édit., New York, 1950, 111 p.
- LEMPÉRIÈRE (T.), ROUILLON (F.), LÉPINE (J.-P.). — Troubles psychiques liés à la puerpéralité. *Encycl. med.-chir. (Psychiatrie)*, 37660 A10, 1984, 12 p.
- OSTERMAN (E.). — Les états psychopathologiques du post-partum. *Encéphale*, 1963, 52, 385-420.
- PAFFENBARGER (J.). — Epidemiological aspects of para-partum mental illness. *Brit. J. Proc. Soc. Med.*, 1964, 18, 189-195.
- PIRES (N.) et PINTOFILSHO (H.). - Psicosis puerperales. *Arg. Neuropsiquiat.*, 1950, 8, 47-64.
- RACAMIER (P. C.), SENS (L.) et CARRETIER (L.). — La mère et l'enfant dans les psychoses du post-partum. *Evol. psychiat.*, 1961, 3, 525-570.
- RACAMIER (P. C.). — Notes concernant le traitement des psychoses de la puerpéralité. *Perspect. psychiat.*, 1964, 4.
- ROGERS (S. C.). - Depression following childbirth. *Practitioner*, 1965, 194, 257-260.
- SCHNEIDER (G.). — Les psychoses puerpérales. *Schweiz. Med. Woch.*, 1957, 1145-1148.
- SIVADON (P.). — *Les psychoses puerpérales*. Thèse de Paris, 1933.
- VISLIE (H.). — Puerperal mental disorders. *Act. psychiat. neurol. stand.*, III, 1956 (suppl.), 7-42.

CHAPITRE VI

PSYCHOSES ALCOOLIQUES

Nous avons vu (cf. p. 408) que l'on pouvait distinguer les *psychoses alcooliques produites* par l'effet toxique de l'alcool sur l'organisme de l'*alcoolomanie* conduite d'alcoolisation dépendante d'une organisation névrotique de la personnalité. Mais nous avons bien précisé combien il serait arbitraire de séparer complètement les deux syndromes si souvent intriqués dans la pratique. Aussi le lecteur devra-t-il avant d'entreprendre la lecture de ce chapitre relire les considérations historiques, étiologiques, génétiques, etc. qui ont précédées l'étude de l'alcoolomanie, toutes applicables aux psychoses alcooliques aiguës, subaiguës et chroniques dont nous n'envisagerons ici que la description clinique.

A. — L'INTOXICATION ALCOOLIQUE AIGÜE (LES IVRESSES)

I. — L'IVRESSE BANALE

Chez un sujet normal, le syndrome de l'intoxication alcoolique aiguë ou ivresse présente classiquement trois stades cliniques auxquels il convient d'ajouter maintenant un stade infraclinique de grande importance pratique.

Les premières manifestations cliniques sont caractérisées par l'excitation intellectuelle et motrice, une sensation d'euphorie, d'optimisme, de facilité, mais, en même temps, il existe une diminution du contrôle de soi et de la vigilance, une anormale loquacité, des propos inconsidérés, parfois une certaine irritabilité agressive. Ce stade représente assez bien un tableau d'hypomanie. Aussi n'est-il pas surprenant de constater chez certains sujets l'autre aspect du dérèglement thymique, celui de la dépression.

Après ce stade initial, les propos tendent à devenir incohérents. La critique est très affaiblie ou nulle. Les perturbations motrices sont évidentes (maldresse des mouvements, titubation, incoordination). Les troubles de l'humeur sont plus accusés. Le sujet s'exalte, chante, crie. Il existe une hypoesthésie générale et sensorielle.

Finalement le sujet s'effondre. Souvent il vomit, la respiration est stertoreuse,

*Étude clinique
de l'ivresse.*

l'haleine a une odeur aromatique très caractéristique rappelant l'odeur de l'acétone, les réflexes sont diminués, l'anesthésie s'accroît et on peut observer l'incontinence des sphincters.

L'évolution se fait, après plusieurs heures de sommeil comateux, vers le réveil et le retour à l'état normal. Exceptionnellement, si la dose d'alcool ingérée a été trop grande ou s'il existait une déficience organique antérieure, l'ivresse comateuse peut évoluer vers un état de collapsus et même la mort.

La connaissance de ces stades revêt une importance considérable dans la prévention des accidents de la circulation et du travail, dans le rendement au travail, etc.

Jusqu'à un certain degré d'alcoolémie (environ 0,80 g par litre — mais la tolérance psychique individuelle rend difficile l'application automatique de ce chiffre, toutefois, taux légal limite en France), la majorité des individus ne présentent pas de symptômes cliniquement apparents : c'est la *phase infra-clinique* de l'intoxication. Cependant les épreuves psychométriques nécessitant un fonctionnement normal des centres nerveux supérieurs et dont nous parlerons plus loin, montrent que la plupart des sujets ne possèdent déjà plus, à ce stade, toutes leurs capacités.

II. — LES IVRESSES PATHOLOGIQUES

Les trois types
d'ivresse pa-
thologique

Si, comme dit Légrain, l'ivresse donne un aperçu des étages inférieurs du psychisme, elle permet aux couches profondes d'une personnalité psychopathique de se découvrir dans une véritable « rencontre hérédotoxique » et par là se révéler les formes d'ivresse pathologique.

Ces formes ont fait l'objet des descriptions classiques de Garnier (1890) qui les classait en trois types : *excito-motrices*, *hallucinatoires* et *délirantes*.

— forme exci-
to-motrice,

1° L'ivresse excito-motrice. — C'est un raptus impulsif, furieux, à peine annoncé par quelques prodromes : malaises mal définis, céphalées, angoisse. Le sujet est d'emblée au paroxysme de la fureur, il brise, il hurle, il frappe aveuglément. La durée de l'accès peut atteindre plusieurs heures. Puis il tombe dans le coma. Les diverses formes sont l'ivresse furieuse, épileptoïde, convulsive, pseudo-rabique ; elles ont toutes un caractère de violence impulsive qui les apparente aux accidents de la comitialité.

— forme hallu-
cinatoire,

2° L'ivresse hallucinatoire. — Cette forme se caractérise par le caractère dramatique des hallucinations visuelles ou auditives qui l'accompagnent. Le sujet se trouve plongé dans des scènes souvent tragiques mêlées intimement à la réalité : hallucinations du flagrant délit d'infidélité, de carnage, de bandes menaçantes ou injurieuses avec possibilité de réactions meurtrières impulsives.

3° L'ivresse délirante. — La fabulation est ici prédominante. Garnier a décrit quatre thèmes essentiels

L'auto-dénonciation délirante, à nouveau étudiée par Dupré (1902). L'ivrogne va s'accuser au commissariat d'un crime qui occupe généralement la vedette de l'actualité. L'impulsion au suicide est à craindre.

Les *thèmes mégalomaniaques* : le sujet se présente à l'Élysée, etc.

Les *thèmes de jalousie* : le sujet voit et entend les amants de sa femme et peut présenter des réactions homicides.

Les *thèmes de persécution* : l'ivrogne se croit menacé, poursuivi par une bande, d'où réactions multiples : demande de protection au commissariat, réactions défensives et agressives, etc.

Parfois l'ivresse délirante est vécue comme une *transformation de la personnalité* décrite par de Clérambault. L'ivrogne durant son ivresse se croit le personnage de haut rang dont il rêve et il se comporte comme tel tant qu'il n'est pas dégrisé, d'où des actes absurdes et parfois délictueux.

À côté de cette classification, établie par les maîtres de l'Infirmier du Dépôt, et désormais classique, nous devons mentionner le travail de H. Binder (1935), le plus documenté de ceux qui ont paru depuis quelques années sur le problème des ivresses pathologiques. Cet auteur rappelle l'opinion des auteurs allemands (Kraepelin, Heilbrunner, Gaupp, etc.) pour qui il n'y a, entre l'ivresse normale (l'ivresse se produisant chez les sujets normaux et affectant une forme statistiquement moyenne) et l'ivresse pathologique, qu'une différence *d'intensité*, donc quantitative. Pour lui il y a lieu de distinguer, à côté de l'ivresse normale, une *ivresse compliquée* (qui n'en constitue qu'un aspect plus accusé) et des *ivresses pathologiques* qui, elles, sont qualitativement différentes. Il en distingue deux formes spéciales : l'ivresse pathologique à type *d'états crépusculaires* (type épileptoïde) et l'ivresse pathologique à type de *délirium*. Il appuie son étude d'une analyse très approfondie des troubles de la conscience. Il distingue à cet égard les états de « *benommenheit* » (obscurcissement de la conscience admettant tous les degrés jusqu'au sommeil et au coma) et les états de troubles de la conscience avec invasion progressive de la pensée du rêve, états qui se présentent en clinique comme des accidents beaucoup plus graves dont la description rejoint celle que l'école française (Magnan, Garnier et l'École de l'Infirmier spéciale) a faite des ivresses hallucinatoires et délirantes.

Caractères généraux des ivresses pathologiques. — Les ivresses pathologiques ont une évolution plus prolongée que les ivresses banales (elles peuvent parfois se prolonger vingt-quatre heures). Elles se terminent habituellement par un *coma*. L'*amnésie* consécutive est fréquente. Il y a lieu de noter un signe capital, *la tendance à la récurrence*, sous une forme identique. Elles doivent être traitées comme des urgences.

III. — BIOCHIMIE DE L'INTOXICATION ALCOOLIQUE AIGUË

Après ingestion, l'alcool est absorbé au niveau de l'estomac mais aussi surtout plus rapidement au niveau du duodénum et du jéjunum. Il diffuse ensuite dans le sang et les liquides extra-cellulaires en moins d'une heure et demie. La répartition dans les organes est variable. En ce qui concerne les viscères, le foie et les reins, qui brûlent l'alcool dans leurs tissus, en contiennent peu, par contre le cerveau qui ne le brûle pas en contient une quantité plus importante

— forme déli-
rante.

Les troubles de
la conscience
dans l'ivresse
pathologique.

Effets physio-
logiques de
l'intoxication
aiguë.

ainsi que le liquide céphalo-rachidien. L'élimination est plus lente : après douze heures, 70 % et après vingt-quatre heures, 100 % de l'alcool sont éliminés. Cette évolution est illustrée par la courbe théorique de l'alcoolémie après ingestion d'une seule dose (ascension rapide jusqu'à un maximum de concentration d'alcool dans le sang, puis descente beaucoup plus lente jusqu'à élimination complète de l'alcool).

Mais cette courbe de l'alcoolémie est variable et le taux maximum qui joue un grand rôle dans les manifestations aiguës de l'alcoolisme s'élève plus ou moins vite et plus ou moins haut suivant la dose d'alcool, sa dilution, la nature de la substance de dilution (alimentation) mais aussi l'accoutumance de l'individu et l'état de la muqueuse gastrique.

Métabolisme de l'éthanol.

La désintégration de l'alcool dans l'organisme se fait par *oxydation* dans les tissus, l'élimination urinaire et respiratoire restant inférieure à 5 % de la prise totale. C'est dans le foie principalement que l'alcool est transformé en *acétaldéhyde* grâce à diverses *enzymes* dont l'alcool-déshydrogénase (ADH). Citons encore les travaux de Jacobsen (1952) qui fit une étude classique des connaissances sur le métabolisme de l'alcool éthylique, les travaux de Casier (1937), de Sund et Theorell (1963) sur la biochimie des alcool-déshydrogénases et ceux de Lundquist (1970) qui regroupa les études sur les différentes voies enzymatiques. En résumé, la métabolisation, c'est-à-dire l'oxydation de l'alcool comporte deux phases : une phase propre à l'alcool avec oxydation de l'alcool en acétaldéhyde puis en acide acétique, sous forme d'acétyl coenzyme A et à partir de ce dernier une phase commune aux acides gras. La réaction utilise comme fixateur d'hydrogène le diphosphopyridine nucléotide (DPN). Le rôle du foie est donc capital et sa richesse tant en ADH qu'en DPN est un facteur essentiel de l'oxydation de l'alcool. On consultera utilement les n°s 2 et 3 (1972). t. XVIII de la *Revue de l'Alcoolisme* consacrés aux rapports sur le métabolisme de l'alcool présentés au Colloque du 14 avril 1972 (Hakim et Boivin ; Lieber ; Masquelier ; von Wartburg ; Neuril ; Caquet ; Dorf ; Lundquist ; Papenberg ; Weill ; Guy-Grand et Bour ; Lowy et Griffaton Bode ; Soulaïrac ; Codaccioni et Monges).

Rappelons enfin qu'à faible dose l'alcool est un excitant de la cellule nerveuse et un vaso-constricteur ; à forte dose, il est un anesthésique et un vasodilatateur.

IV. — DIAGNOSTIC BIOCHIMIQUE DE L'ALCOOLISME AIGU

Intérêt de l'alcoolémie.

La recherche de l'alcool dans le sang a été rendue obligatoire (décret du 18 juin 1955) dans certains cas d'accidents de la circulation chez l'auteur de l'accident et même, si besoin est, chez la victime. Deux arrêtés (21 novembre 1955) déterminent les conditions de la prise de sang.

Dosage de l'alcool dans le sang. — Le sang sera prélevé sur fluorure de sodium + citrate de sodium à l'abri de toute souillure d'alcool (la peau sera

stérilisée par un désinfectant ne contenant ni alcool, ni éther, ni formol). Il est indispensable de noter l'heure du prélèvement, la taille et le poids du sujet. (Cf. les arrêtés du 27 septembre 1972, *J. O.* du 30-11-1972). Le sang normal contient 0,1 à 0,3 g d'alcool par litre. Les taux supérieurs à 0,5 g au litre sont tenus pour déjà pathologiques.

Méthodes indirectes : l'alcootest de Draeger. Les méthodes indirectes sont fondées sur le fait que 100 ml d'air expiré à 33° renferment autant d'alcool que 1 ml de sang. Pour le dépistage systématique (Sécurité routière) on utilise des appareils simplifiés tel que l'alcootest de Draeger : le sujet souffle dans un sac en matière plastique au travers d'un tube contenant du bichromate de potassium en grains, du gel de silice et de l'acide sulfurique. L'alcool réduit les sels de chrome qui passe du jaune au vert selon la teneur. L'intensité est mesurée par la longueur de la colonne qui a viré au vert. Un anneau fixe une limite qui, dépassée, correspond à une alcoolémie au moins égale à 0,80 g/litre (taux légal limite en France). Des *éthylomètres* plus performants ont été récemment mis au point.

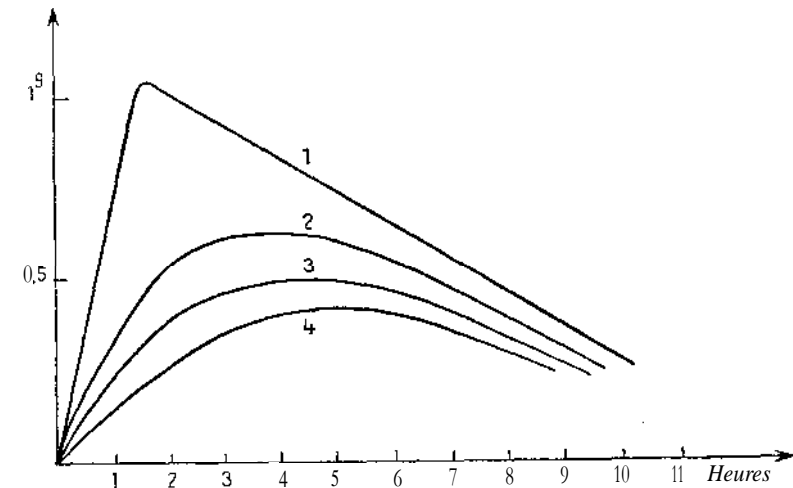


Fig. 28. — Courbes d'alcoolémie.

- 1) Courbe théorique après ingestion d'alcool pur à jeun.
- 2) Courbe après ingestion de la même quantité d'alcool mais dilué (bière).
- 3) Courbe après ingestion de la même quantité d'alcool que dans les cas 1 et 2, mais au cours d'un repas.
- 4) Mêmes conditions que dans le cas 3, mais après repas riche en glucides.

Corrélation entre l'alcoolémie et l'état clinique. — La corrélation entre le taux de l'alcoolémie et le syndrome clinique ne peut être établie d'une manière exacte et on en connaît déjà les raisons. Aussi les chiffres varient suivant les auteurs (Kohn-Abrest, Simonin, etc.).

Casier et Delannois (1947) d'après 22 102 cas donnent les corrélations suivantes

- entre 0,5 et 1 g : pas de signe clinique chez la plupart des individus (*stade infra-clinique*)
- vers 1 g : début de signes psycho-moteurs (*ébrété*)
- entre 1 g et 1,50 g : 80 % des sujets présentent des *signes évidents d'ivresse* ;
- entre 1,50 et 2 g : 88,5 % des sujets sont en *état d'ivresse* ;
- au-dessus de 2 g : l'ivresse est généralement profonde ;
- les doses mortelles se situeraient de 4 à 6 g.

On peut être ivre sans être alcoolique et alcoolique sans guère être ivre.

Goldberg (1943) a étudié avec beaucoup de soin le seuil d'apparition des troubles sensoriels, moteurs et intellectuels en fonction de l'alcoolémie, à l'aide de divers tests : fusion des images sur la rétine, réflexes de clignotement, test de stabilité, test de doigt à doigt, opérations de calcul, test de Bourdon. A ces diverses épreuves, les troubles apparaissent toujours bien avant une alcoolémie de 1 g par litre.

L'accoutumance élève le seuil d'apparition des troubles. La tolérance des individus à l'alcool est très variable et certains abstinents sont aussi résistants que certains buveurs et ivressement. On ne saurait donc trop souligner qu'il existe un écart entre l'ivresse clinique et les perturbations mises en évidence par les tests (ivresse infra-clinique).

V. — SUBSTANCES PSYCHOTROPES INGÉRÉES SIMULTANÉMENT

L'usage sans cesse croissant de médicaments psychotropes doit nous faire signaler les principales synergies et potentialisations réciproques de ces médicaments par l'alcool (Forney et Hugues, 1970)

Barbituriques. — L'intoxication alcoolique aiguë augmente la profondeur de l'anesthésie barbiturique et sa durée. L'intoxication chronique complique toujours les anesthésies. Les barbituriques à action brève augmentent plus la durée du sommeil et la toxicité léthale que les barbituriques à action prolongée.

Autres hypnotiques. — La mécloqualone (*Nubarène* *) et la métaqualone (*Mandrax* *) sont considérablement potentialisées par l'alcool. Ils sont recherchés par certains toxicomanes pour la production d'hallucinations.

Dérivés morphiniques. — La morphine aggrave la dépression produite par l'alcool.

Neuroleptiques et tranquillisants. -- Ces médicaments sont potentialisés par l'alcool.

Antidépresseurs. — Rappelons les accidents hypertensifs provoqués par l'association d'alcool et des I. M. A. O.

On observe fréquemment aujourd'hui chez les polytoxicomanes l'absorption si simultanée de ces substances avec l'alcool et en cas d'arrêt de l'usage des toxiques on voit un alcoolisme s'installer.

Les polytoxicomanes.

B. — LES TROUBLES MENTAUX AIGUS ET SUBAIGUS DE L'ALCOOLISME CHRONIQUE

Le trait commun de tous ces troubles est un état de *confusion* plus ou moins profonde.

Les accès aigus ou suraigus (*delirium tremens*) doivent être distingués des accidents subaigus caractéristiques du classique *délire onirique alcoolique* (Michaux et Buge, *Rev. Neurol.*, 1956).

Ces troubles apparaissent toujours sur un fond d'intoxication chronique.

Sous leur forme suraiguë ou subaiguë, ces accès sont souvent déclenchés soit par des excès de boisson, soit au contraire par la suspension de l'ingestion d'alcool (*a potu suspenso*). Ce dernier point de pratique courante a cependant été mis en doute (Stoba, 1941 ; Cline et Colerman, 1936 ; Sheps, 1942). Souvent aussi ces crises de délire sont en relation avec des émotions, le surmenage, les traumatismes crâniens, les interventions chirurgicales. Parfois cependant ils surviennent inopinément sans cause décelable.

Les accidents typiques subaigus et aigus de l'alcoolisme chronique.

I. — LE DÉLIRE ALCOOLIQUE SUBAIGU

Cette forme, encore appelée *délire alcoolique subaigu* de Lasègue (1869) ou *délire alcoolique simple* de Magnan (1874) ou plus récemment *encéphalose alcoolique subaiguë*, est beaucoup plus fréquente que la forme aiguë (ou *delirium tremens*). Il se rencontre surtout après l'âge de 40 ans, mais il peut survenir chez des sujets beaucoup plus jeunes, de 25 à 30 ans, lorsqu'il s'agit de descendants d'alcooliques, de prédisposés, de traumatisés cranio-cérébraux.

10 Début. — Le début du délire, précédé par les prodromes que nous connaissons, se produit habituellement la nuit sous forme d'accès confuso-onirique agité continuant les cauchemars habituels qui entrecoupaient depuis quelque temps le sommeil du buveur. L'accès peut ne durer que quelques heures pour disparaître au matin et cela plusieurs nuits de suite, mais au bout de quelques jours le délire devient continu. En général, le malade est adressé dans le service spécialisé directement par la famille ou par un hôpital général, mais il n'est pas rare qu'il soit amené par la police intervenue pour des raisons diverses : le malade a appelé « au secours » en pleine nuit, il a menacé ou frappé sa femme au cours d'une scène de jalousie, il a essayé de se barricader en déplaçant les meubles, parfois il a fui en chemise dans la rue ou a attaqué des ennemis imaginaires en tirant des coups de feu. Parfois encore il s'est présenté au commissariat de police pour s'accuser d'un crime imaginaire.

Prodromes.

2° Présentation. — C'est un malade au faciès pâle ou vultueux. Il transpire abondamment, sa sueur dégage une « odeur podalique » caractéristique (de Clérambault). Il est agité, vivant son rêve et entièrement occupé par lui.

Agitation.

Adhérant à son délire, il se défend, agit, marche, court, « traVaille » dans sa chambre d'isolement. Il profère des phrases hachées, donne des ordres, appelle à l'aide. **II** a des gestes brusques de défense ou d'attaque dès qu'on l'approche pour l'examiner.

Délire d'action.

3° *Le délire onirique*. — Cette brève description du malade doit être complétée par la lecture des célèbres et merveilleuses descriptions cliniques que Lasègue (« *Le délire alcoolique est un rêve* ») puis Garnier et Magnan ont faites de ces formes subaiguës de l'alcoolisme chronique. On lira dans *L'Assomoir* de Zola la description du délire de Coupeau.

Le délire est en effet vécu, exprimé non seulement par le langage, mais par le corps tout entier : le malade s'y donne entièrement.

Il revit des scènes de son travail qui ont la plupart du temps un caractère pénible et laborieux. Il interpelle ses camarades, leur demande de l'aider, les encourage, les stimule, vitupère contre leur lenteur (*onirisme professionnel*).

Les visions d'animaux ou *zoopsies* constituent aussi des images oniriques très fréquentes. Le malade Voit des bêtes généralement repoussantes, dégoûtantes ou dangereuses : rats, serpents, araignées, crapauds qu'il cherche à fuir ou à attraper.

Le délire subaigu alcoolique est un rêve (Lasègue).

L'onirisme peut avoir pour thème des scènes de terreur, d'exécution capitale, d'attaque à main armée (armes blanches), de visions macabres ou d'incendie. Parfois, mais plus rarement, il s'agit de thèmes érotiques ou de jalousie.

On Voit que le délire onirique est une imagerie essentiellement hallucinatoire avec *hallucinations visuelles* prédominantes comme dans le rêve (visages menaçants, personnages inquiétants, sang, bagarres, bêtes, monstres, réseaux de fils inextricables, etc.), avec *hallucinations auditives* et syndrome d'automatisme mental, *hallucinations olfactives* (odeurs de gaz, de soufre), *hallucinations gustatives* (goût de poison), *hallucinations de la sensibilité générale* (piqûres, griffes d'animaux dans la peau, sensations de bêtes gluantes ou de Vers rampant sur le corps).

Les caractères essentiels de l'onirisme alcoolique sont les suivants :

1° *C'est un état hallucinatoire vécu*, c'est-à-dire que le malade participe entièrement à son rêve et en donne, non seulement une expression Verbale mais hyperkinétique.

2° De plus, l'onirisme est *mobile*, les perceptions hallucinatoires ou illusoirs du malade se déplacent, se meuVent en un tourbillon Vertigineux et non seulement les scènes sont changeantes comme dans un rêve, mais le malade peut, comme un dormeur qu'on éveille par une stimulation ou un appel, recouvrer sa lucidité et critiquer pour un instant son état morbide.

3° L'onirisme est généralement *chargé d'anxiété*. Les hallucinations ont un caractère pénible. Le malade sent constamment peser sur lui l'imminence d'un danger menaçant ; il est plongé dans une atmosphère de drame, on le poursuit ou il se hâte fébrilement à un traVail qui est toujours saboté par des malVeillances et sans cesse à refaire.

Ce délire onirique est naturellement vécu dans une atmosphère de *confusion mentale*. Le malade est plus ou moins obnubilé, égaré, perplexe, occupé par son délire (« délire d'occupation » des auteurs allemands). Son attention est difficile à fixer, il est complètement désorienté dans le temps et dans l'espace. La plupart du temps l'accès ne laisse aucune trace mnésique en dehors, comme nous le verrons, des idées fixes post-oniriques.

4° *Syndrome somatique*. — Dans l'ensemble l'atteinte de l'état général n'est pas grave. La température est autour de 38° ou normale, sauf infection associée. Le pouls est rapide. **II** faut examiner surtout :

a) **La déperdition hydrique**. — La *sudation* est toujours importante et l'on sait comme elle est facilement déclenchée chez l'alcoolique chronique. La *langue* est généralement sèche avant la réhydratation. La diurèse reste souvent normale. On peut trouver cependant un certain degré d'oligurie, parfois une albuminurie et une glycosurie légères (Marchand).

Syndrome somatique.

b) **L'état pleuro-pulmonaire**. — Il faut noter que la polypnée peut s'observer en dehors de toute infection.

c) **L'état du foie**. — Sa palpation, la recherche du subictère des conjonctives, le bilan hépatique sont indispensables.

d) **Le système nerveux**. — Il présente les symptômes de l'alcoolisme chronique déjà décrits ; on notera spécialement le tremblement qui reste distal et l'hyperalgie des masses musculaires.

e) **Les troubles visuels**. — Ils sont fréquents : amblyopie, dyschromatopsie, scotome (qui peut conditionner des hallucinations monoculaires selon F. Morel, 1932).

5° *Formes cliniques*. — Telle est la forme habituelle confuso-onirique de l'alcoolisme subaigu. On peut voir exceptionnellement des formes hallucinatoires, non oniriques ou sans confusion (Marchand) et des formes se limitant aux manifestations de l'automatisme mental (écho de la pensée, commentaire des actes, etc.) ; ce dernier tableau clinique correspond électivement, comme nous le verrons, à l'hallucinoïse des buveurs de Wernicke.

Fouquet (1971) a décrit *l'alcoolepsie* : survenue, chez un abstiné temporaire (s'omalcoloses, alcoolisme *r*) d'un accès brusque, imprévisible, sans prodromes ni motif déclenchant évident ; le sujet, très, rapidement, cherche, absorbe et subit l'effet de n'importe quel alcool accessible, parfois à très faible dose et c'est le « black-out », confusion profonde confinant au coma avec incoordination motrice, désordres des actes ; après quelques heures c'est le retour à la normale dans l'amnésie, l'inquiétude réelle, sans « rationalisation » de l'événement ; les accès se répètent (1 à 6 fois par an), irrégulièrement ; l'accident n'est pas de nature comitiale.

Faut-il ajouter à ces formes cliniques une autre description de Fouquet : *Papsychnosie* dont nous avons parlé, p. 419 ? Cet état d'« obnubilation générale, avec baisse de la vigilance, perte de la capacité de se voir, se juger, s'apprécier vis-à-vis des autres, de soi », est rapporté par Fouquet à une éthylémie *p*_c permanente. Ne serait-il pas plutôt, chez l'alcoolique grave, un mode de fonctionnement psychique caractéristique ?

Se reporter au chapitre *Alcoolomanie* p. 408 (i 429).

Évolution rapide et favorable.

6° Évolution. — L'Évolution du délire subaigu est habituellement favorable. Elle se fait en quelques jours vers la guérison. Celle-ci est d'ailleurs accélérée par la thérapeutique.

Pourtant il faut signaler comme beaucoup plus rares deux autres évolutions qui feront l'objet des chapitres suivants : 1° évolution vers la forme aiguë ou *delirium tremens*; 2° la persistance de séquelles, soit transitoires (idées fixes post-oniriques), soit chroniques (psychoses alcooliques chroniques).

7° Diagnostic. — Le diagnostic du délire alcoolique subaigu est généralement facile. En présence d'un sujet atteint de délire onirique, de confusion mentale aiguë, on devra toujours rechercher les symptômes de l'alcoolisme chronique. On pensera, cependant, à éliminer les autres intoxications en particulier par la cocaïne, le choral, l'éther, le haschich, le plomb, le sulfure de carbone, l'oxyde de carbone et surtout les états taxi-infectieux.

II. — LE DÉLIRE ALCOOLIQUE AIGU OU « DELIRIUM TREMENS »

10 Historique. — Le syndrome clinique a été individualisé par un médecin anglais, Sutton (1813). Il ne remarquera pourtant pas son origine alcoolique. C'est Rayer (1819) qui donna une nouvelle et excellente description de ce délire et insista sur son étiologie alcoolique. En 1826, Dupuytren étudia avec soin le *delirium tremens* chirurgical auquel il donna le nom de « délire nerveux traumatique » mais, comme Sutton, il méconnut complètement la nature alcoolique de ces accès. — Plus tard, il fit l'objet des admirables descriptions cliniques de Garnier, Lasègue, Magnan, Bail, Lancereaux, Régis, etc.

Actuellement, l'intérêt se porte vers les recherches biologiques et pathogéniques. Depuis les travaux de Toulouse, Courtois et Marchand (1933-1937), de L. Bruel et Lecoq (1941) de Coirault et Laborit (1956), etc., on s'efforce de délimiter ces grands délires aigus des délires subaigus par des critères biologiques précis.

En effet, si cliniquement il n'existe pas de frontière nette entre les délires subaigus graves et les *delirium tremens* légers, il semble qu'une démarcation faite sur des critères biologiques puisse permettre de séparer ces formes de pronostic grave, des cas subaigus qui, comme nous le savons déjà, évoluent habituellement vers la guérison.

Mais les efforts des auteurs contemporains (Lereboullet, 1956 Boudin, 1960), portent surtout sur l'emploi précoce des thérapeutiques sédatives et tranquillisantes en injection IM (*Méprobamate**, *Largactil**, *Tranxène**, etc.) qui a modifié sensiblement le tableau sémiologique classique rappelé ci-dessous. Le pronostic s'est aussi amélioré à court terme mais le pronostic lointain reste encore très défavorable • nrè.. de 50 % de décès dans les années suivantes (thèse de Salomon, 1968) par coma hépatique notamment.

2° Étude clinique. — Les circonstances d'apparition et les prodromes

Le « *delirium tremens* » ou forme maligne est devenu rare aujourd'hui.

Le traitement du D. T. est une urgence.

Description clinique.

sont les mêmes pour l'accès subaigu. Signalons cependant que le début du *delirium tremens* comporte moins de prodromes et peut même débiter brusquement.

Le tableau clinique présente d'emblée une note de *gravité* qui le distingue de l'accès subaigu. Le faciès est vultueux, le corps est baigné de sueur, le tremblement est généralisé ; l'agitation est intense et incessante, l'insomnie est constante et totale.

Le *délire* est celui de l'accès subaigu mais considérablement plus marqué. Le malade manifeste un état intensément hallucinatoire : gestes professionnels interminablement répétés, recherche incessante d'objets, illusion de petites bêtes aux quatre coins de sa chambre, attitudes effrayées. Complètement désorienté dans le temps et dans l'espace, il peut, quand on l'interpelle brusquement, donner deux ou trois réponses lucides, particulièrement sur sa propre identité, mais bientôt il repart dans son épuisante agitation et retombe dans son monde hallucinatoire. La plus grande profondeur de la désintégration de la conscience (confusion) dans le *delirium tremens* entraîne la libération des mouvements anormaux qui n'existaient pas dans l'accès subaigu.

Le *tremblement* est généralisé à toute la musculature du corps. Ce tremblemeht s'observe à la vue et surtout, comme le faisait, remarquer Magnan, par la palpation des mains appliquées sur le corps. Il persiste même lorsque le malade s'endort quelques instants.

La désintégration de la motricité entraîne des *mouvements anormaux* propres au *delirium tremens* (Coirault et Laborit) : mouvement de mâchonnement, de succion, d'agrippement qui sont les symptômes d'une profonde atteinte encéphalique.

La fièvre est un signe essentiel. En deux ou trois jours la température s'élève autour de 39° ou de 40°. Le plus souvent, elle mettra plusieurs jours avant de disparaître, après avoir fait un certain nombre d'oscillations. Actuellement, on tend à admettre, contrairement à l'opinion de Magnan, qu'il n'existe pas de *delirium tremens* apyrétique. La fièvre atteignant d'emblée 40° ou 41° est en faveur d'un délire aigu alcoolique hyperazotémique (Coirault et Laborit). Mais c'est le bilan biologique qui devra trancher le diagnostic.

Le *pouls* suit la courbe thermique à moins que les troubles du myocarde ne lui impriment des perturbations.

La *T. A.* et l'état cardiaque doivent être contrôlés attentivement puisque souvent la mort est le fait d'un accident cardio-vasculaire.

La *déperdition hydrique*, encore plus importante à surveiller que dans la forme subaiguë, s'appréciera cliniquement par l'état de la langue constamment sèche, les fuliginosités des lèvres, la sudation profuse et abondante, la diurèse qui, assez paradoxalement, reste suffisante.

3° Bilan biologique. — Les dosages biologiques ont une grande importance dans la justification des traitements et dans les essais d'interprétation de la pathogénie. Il existe certains dosages dont les chiffres ont une labilité assez grande et qui ne sont que les témoins de l'atteinte des divers viscères au cours

Le syndrome somatique.

de l'intoxication alcoolique. Par contre, il en est d'autres auxquels l'on tend à accorder une valeur essentielle dans le *delirium tremens*.

L'azotémie peut être élevée mais, bien souvent, elle reste normale. Quand elle est élevée, elle est d'un pronostic très grave et doit faire ranger le syndrome dans les « délires aigus azotémiques ».

Les *protides totaux* sont augmentés, pouvant atteindre 90 et même 95 g, avec augmentation élective des gamma-globulines. La prothrombine (également test d'insuffisance hépatique) est très abaissée.

La *réserve alcaline* est toujours abaissée entre 40 et 45 volumes. Le delta cryoscopique montre peu de perturbations et, fait assez paradoxal, sa mesure avant toute hydratation montre une hypotonie plasmatique dans 50 % des cas. Les taux de chlorémie et de natrémie ne sont pas significatifs. Le *dosage du potassium*, par contre, a pour Coirault et Laborit une signification capitale. Pour ces auteurs, il s'agit d'un déséquilibre électrolytique majeur qui domine le tableau du *delirium tremens* ; l'ion potassium diminué dans le sang (hypokaliémie inférieure à 150 mg %) et dans les urines, surchargerait par contre la cellule. Cependant, pour d'autres auteurs (Lanièce, *Thèse de Paris*, 1958), il existe aussi une déperdition du potassium tissulaire.

Pronostic
graPe.

4° *Évolution*. — L'évolution favorable se manifeste par le retour du sommeil, la chute thermique, l'amélioration rapide de l'état général et la disparition progressive de l'état confusionnel. Cette heureuse évolution est de plus en plus fréquente avec les thérapeutiques actuelles. Dans les formes fatales, le malade entre rapidement dans le coma hyperthermique et meurt souvent dans un accès convulsif ou au cours d'une syncope.

Anatomie pa-
thologique.

5° *Anatomie pathologique*. — Les travaux récents d'histologie sur le *delirium tremens* sont peu nombreux. Le travail essentiel reste celui de Toulouse, Marchand et Courtois (1933). Ces auteurs à l'aide de leurs documents anatomo-pathologiques décrivent le syndrome comme une encéphalite psychosique aiguë.

À l'examen macroscopique de l'encéphale, on note souvent un état congestif des méninges molles et l'aspect laiteux de la pie-mère à la surface des circonvolutions (méningite chronique alcoolique).

L'examen microscopique ne montre pas de lésions spécifiques. Il s'agit de lésions de méningite chronique avec pie-mère épaissie, des lésions des cellules du cortex, des couches optiques et des olivaires bulbaires ; c'est dire qu'elles sont très diffuses. Les vaisseaux et les capillaires sont distendus, leur endothélium tuméfié, on note souvent des petites extravasations sanguines périvasculaires.

Plus récemment Hoff (1954) a trouvé des lésions (oedème localisé, extravasation d'hématies, dégénérescence cellulaire) dans les régions du diencéphale, des corps mamillaires, des pédoncules cérébraux et de la protubérance.

Pathogénie.

6° *Pathogénie*. — Il faut admettre que le *delirium tremens* comme la plupart des, autres complications nerveuses de l'alcoolisme chronique demeure mystérieux dans son déterminisme pathogénique.

Toulouse, Marchand et Courtois (1933) en ont fait une encéphalite psychosique aiguë en raison du substratum anatomique et des lésions encéphaliques qu'ils ont été les premiers à décrire. Il s'agit pour eux d'un mode réactionnel du tissu encéphalique altéré chroniquement par l'alcool, les causes qui déclenchent cette réaction pouvant être diverses.

On a d'abord admis, à la suite des travaux de Klippel (1893), Binswanger (1932), Bargues (1937), etc., que le *delirium tremens* était lié à une auto-intoxication résultant de la diminution de la capacité fonctionnelle du foie. À la suite d'une des causes déclenchantes des accès, l'intoxication qui en résulte réagirait d'une façon élective sur le cerveau qui, frappé de lésions dégénératives par l'alcoolisme chronique, constituerait un lieu de moindre résistance.

Une théorie qui recueille actuellement une grande audience invoque un phénomène de *choc humoral*. Une agression extérieure jouerait le rôle d'un « stress » rompant brutalement un équilibre métabolique très précaire (Lecoq, 1951).

Enfin pour Coirault et Laborit (1956), le *delirium tremens* relève d'un mécanisme biologique et bioélectrique très précis. Il réalise un *déséquilibre électrolytique irréversible*, en l'absence d'une thérapeutique correctrice. Biologiquement, le phénomène essentiel est la surcharge cellulaire en potassium. Électriquement, c'est une hyperexcitabilité globale neuromusculaire mais avec un désaccord entre le nerf et le muscle, le nerf étant, à l'inverse d'un sujet normal, hypo-excitable par rapport au muscle. En somme, le *delirium tremens* apparaît pour ces auteurs : 1° comme un paroxysme acidotique de l'alcoolisme chronique ; 2° comme un état d'hypervigilance pathologiquement maintenu dans la mesure où, les circuits afférents étant hyper-excitable, les incitations périphériques en passant par le système réticulé activateur exagèrent le tonus des centres vigiles diencéphaliques (cf. spécialement les travaux de Coirault, de Delmas-Marsalet, de Lereboullet, 1955-1956).

Rôle du foie.

Choc humoral.

Pathologie
cellulaire.

7° *Conclusions*. — On observe aujourd'hui une diminution très importante du taux des *delirium tremens* dans les services spécialisés (J. Boucharlat et coll., 1976, etc.) alors que l'alcoolisme en France n'a pas diminué. On peut attribuer cette diminution au fait que la connaissance et la prescription des médicaments tranquillisants par les médecins non spécialisés et les chirurgiens a transformé la symptomatologie (L. Vidart, 1976). La fréquence du *delirium tremens* a ainsi diminuée grâce à sa prévention et du même coup sa sémiologie est modifiée perdant de ses traits psychiatriques et se rapprochant de la pathologie générale.

C. — LES DÉPRESSIONS DE L'ALCOOLIQUE

La rencontre alcoolisme-dépression, qui serait le fait de 25 % des cas selon certains auteurs, l'évolution cyclique de certaines alcoolisations, ont inspiré à Rado une théorisation de l'alcoolisme (« pharmacothymies »). Mais la nature de la dépression des alcooliques fait problème : le fait de l'humeur dépressive

Alcoolisme
et dépression :
un binôme
fréquent

ne s'accompagne pas d'une élaboration défensive du type névrotique ou maniaco-dépressif, ou même d'une problématique extériorisée (culpabilité, hypochondrie sont loin d'être constantes cliniquement), le sujet se montre effondré, « au bout du rouleau ».

C'est une dépression de type anaclitique : perte d'un support à la fois sexuel et vital (« j'ai tout perdu »), bien souvent dissimulée derrière l'alcoolisation et tout un « système de vie alcoolique ». L'alcool est, historiquement, le premier antidépresseur, apportant apparence de soulagement et de masque (comme, pour d'autres, la manie), quitte à se retrouver pire, dans « la dépression du lendemain ». Les dépressions du sevrage sont connues, faisant parler de l'objet-substitut-alcool perdu. Le risque de suicide n'en est pas absent, en tout cas celui de rechute si le sevrage n'est pas intégré dans une relation psychothérapique.

L'hospitalisation est le plus souvent nécessaire, donc, pour mettre le sujet à l'abri des dangers immédiats (suicide ou alcool), assurer le sevrage sous surveillance médicale, et surtout parce que la dépression est, pour les alcooliques plus que pour tout autre sujet encore, une occasion plus favorable d'abord et d'engagement thérapeutique. Les antidépresseurs sont loin d'être toujours nécessaires ni favorables à ce traitement ; sevrage, « holding » (« on s'occupe de moi ») et dialogue institués sont par contre nécessaires et souvent suffisants.

D. — LES FORMES DÉLIRANTES DE L'ALCOOLISME CHRONIQUE

En dehors des accès aigus et subaigus — et souvent à leur suite à titre de séquelles — l'alcoolisme chronique peut présenter des formes délirantes, transitoires ou prolongées, mais sans déstructuration profonde de la conscience, ni syndrome biologique important. Ce sont : 1° les séquelles post-oniriques, 2° les états hallucinatoires transitoires (hallucinoïse de Wernicke), 3° les délires alcooliques chroniques.

I. — LES SÉQUELLES POST-ONIRIQUES

Le processus de guérison ou phase de réveil des états oniriques s'opère classiquement (Régis) en trois temps : *a*) immédiatement après la phase onirique proprement dite, le malade *croit ci la réalité* des faits rêvés par lui, *fi*) le malade *hésite* sur la réalité des faits, *c*) enfin, il *rectifie* ses idées délirantes. Cette phase de réveil peut être très brève et ne durer que quelques heures et parfois même s'opérer quasi instantanément. Mais, dans certains cas, la croyance au délire peut persister plusieurs jours après la résolution de la confusion, c'est *l'idée fixe post-onirique*. Le malade croit, par exemple pendant quelque temps, qu'il a fait un voyage, acheté une automobile ou pris part à une aventure qu'il raconte souvent en détail.

... et une
bonne occasion
pour
engager
le dialogue.

Les délires
post-oniriques

Delmas (1911) et son élève Allamagny (1914), qui ont particulièrement étudié les états post-oniriques, ont décrit, à côté des formes transitoires, des *idées fixes post-oniriques permanentes*.

D'autre part, ces mêmes auteurs opposent aux idées fixes les *psychoses post-oniriques* où le malade continue à être halluciné et délirant.

II. — LES ÉTATS D'EC HALLUCINOÏSE ALCOOLIQUE » (1)

Il s'agit d'une psychose hallucinatoire ou d'un syndrome d'automatisme mental subaigu où prédomine l'activité hallucinatoire ici plus auditive que visuelle, sans déstructuration considérable de la conscience, le sujet restant bien orienté, sans obnubilation, ni trouble de la mémoire.

Ce caractère hallucinatoire prévalent que l'on retrouvera dans les psychoses alcooliques chroniques a été mis en évidence par Wernicke sous le nom *d'hallucinoïse des buveurs* qui, en Allemagne et généralement à l'étranger, sert ainsi de cadre à la description de toutes les psychoses hallucinatoires des alcooliques.

Depuis lors, de nombreux travaux ont été consacrés à ces psychoses hallucinatoires des alcooliques. Citons parmi les plus récents ceux de Martin-Santos (1950), de Benedetti (1952), de Victor, Hope et Adams (1953), de Sere-dina (1953), de Mouren et coll. (1965), de H. Ey (1973).

Le *début*, parfois consécutif à un excès alcoolique, est souvent marqué par des hallucinations de type élémentaire, survenant à la tombée de la nuit et difficiles à distinguer des illusions (bruits insolites, bruits des conversations).

Mais rapidement les hallucinations *acoustico-verbales* prennent un caractère de sensorialité très marqué. Le contenu est presque toujours hostile : insultes ou menaces. Souvent le malade entend parler de lui à la troisième personne. Les hallucinations visuelles sont beaucoup moins fréquentes et moins précises, elles se distinguent mal des illusions : formes menaçantes, ombres inquiétantes, fantômes, etc. L'anxiété accompagne habituellement cet état d'« hallucinoïse » ou mieux d'expérience hallucinatoire caractérisées classiquement, répétons-le, par la conversation de la conscience. Ce n'est qu'exceptionnellement (Martin-Santos) que l'on peut observer un léger degré d'obnubilation. Cette « expérience délirante » constitue naturellement une expérience de l'imaginaire (imagerie hallucinatoire), c'est-à-dire une forme de délire. Mais ce délire est seulement vécu dans les données perceptives.

L'évolution se fait en général vers la guérison en quelques jours ou en quelques semaines par disparition des hallucinations.

(1) Ce terme employé par Wernicke mettait en évidence le caractère hallucinatoire auditivo-visuel de ces délires qui se réduisent en effet à cette forme perceptive ou sensorielle assez souvent. Il importe de ne pas confondre cet état délirant hallucinatoire appelé « hallucinoïse » avant que ce terme ne soit spécialisé (Schroder, Claude et Ey, etc.) avec les phénomènes hallucinosiques que nous avons définis à propos des hallucinations comme des hallucinations conscientes et critiquées, c'est-à-dire des illusions des sens sans caractère délirant.

L'« hallucinoïse
des buveurs »
de Wernicke.

Activité hallucinatoire au
premier plan.

Évolution
favorable.

Le passage à la chronicité peut se Voir et aboutir parfois à un délire chronique ou à un état schizophrénique, formes que nous exposerons dans le paragraphe suivant. On discute pour savoir si une telle évolution peut être sous la dépendance du seul toxique (Kraepelin, Bonhoeffer, Pohlisch, Harder, Benedetti) ou s'il ne s'agit pas, comme le pensait Bleuler, d'une personnalité dont les traits schizophréniques étaient latents et seulement révélés par l'alcool (Wolfensberger, 1924). Les médicaments neuroleptiques associés à un sevrage prolongé semblent permettre de différencier cette hallucinose alcoolique, qui réagit favorablement à ce traitement, d'états délirants de déterminisme plus complexe et d'évolution irréversible (Requet et Nachin, 1957).

III. — LES DÉLIRES ALCOOLIQUES CHRONIQUES

La possibilité d'évolution chronique des troubles délirants alcooliques est admise depuis longtemps (Magnan, Krafft-Ebing, 1893 ; Falret, 1896 Anglade, 1899 ; Wernicke, Régis, Chaslin). Plus récemment, ils ont fait l'objet des thèses de Daussy (1924) et de Neveu (1941). On peut schématiquement distinguer trois groupes de psychoses délirantes chroniques chez les alcooliques

a) les Délires d'interprétation ; b) les Délires hallucinatoires ; c) les Délires paranoïdes.

¹⁰ *Les psychoses systématisées. Le Délire de jalousie.* — Le début est en général insidieux et s'exprime sur le thème quasi constant de la jalousie. Ce thème de jalousie apparaît soit profondément inséré dans la personnalité névrotique et prédélirante de l'alcoolique, soit comme la manifestation d'un bouleversement « processuel » de la personnalité au sens de Jaspers qui a précisément fondé ses études phénoménologiques sur les délires de ce genre (1910). Le début peut apparaître, mais ce n'est pas toujours le cas, après une phase onirique.

Le Délire est souvent très extensif. Il s'agit le plus souvent d'un homme qui accuse sa femme de relations avec des amants de plus en plus nombreux à mesure que progresse le délire. Ce Délire auquel se mêlent souvent des thèmes hypochondriaques (Ajuriaguerra et Hécaen), homosexuels et incestueux latents peut devenir complètement absurde. Les réactions agressives et violentes sont toujours à redouter.

On trouvera dans l'ouvrage de Lagache (*La Jalousie amoureuse*, 1947) d'excel-lentes études sur la structure psychopathologique des phantasmes de la jalousie de ces délirants alcooliques.

Freud et Ferenczi en ont donné une interprétation classique : « Déçu par une femme », par « défaut de satisfaction émotionnelle » auprès d'elle, « l'homme en vient à boire, recherche la compagnie des hommes au cabaret », « objets d'un fort investissement libidinal dans son inconscient ». Il se défend de ce « moi, un homme, j'aime les hommes » par une des quatre contradictions possibles'. « ce n'est pas moi, c'est elle,

qui aime les hommes », ce changement de sujet, déplacement sur la femme, donc à l'extérieur, de tout processus interne, le dispensant du processus typique de projection dehors du moi, à la différence des délires érotomaniaques et de persécution. La levée des inhibitions et la destruction des sublimations de l'homosexualité sous l'effet de l'alcool sont invoqués par Freud. La « déception » verbalisée par les alcooliques eux-mêmes et qui renvoie à l'idéalisation de la mère (« parfaite », Descombey), implique une perte objectale dont le deuil serait difficile, requerrait l'alcool. Freud indique aussi que l'autoérotisme et le narcissisme sont en cause dans ces délires paranoïaques mais n'approfondit pas cela en ce qui concerne la jalousie. De plus, Freud indique, par le terme de « délire de jalousie alcoolique » (de l'homme) que la conjonction jalousie paranoïaque-alcoolisme irait de soi. Ferenczi applique remarquablement ces interprétations au cas du mari de sa femme de chambre. Mais, des imprécisions, insuffisances, voire déductions schématiques, ignorant certains aspects cliniques, méritent un nouveau regard. La « trahison de la femme qui ne s'occupe pas assez » de lui ne serait pas dérivée uniquement de l'amour d'un objet total et des avatars de la triangulation, mais de l'envie, processus duel et les enfants sont en cause autant que le rival allégué, en tant qu'attributs de la femme-mère, à titre d'objets partiels. Il s'agit de la réaction à la menace de perte d'un objet fonctionnel, tutélaire, vital, dans une relation plus anacritique que génitilisée (Noiville).

D'autres manifestations paranoïaques sont possibles et relativement fréquentes chez les alcooliques: traits paranoïaques particulièrement fréquents caractère rigide, méfiance, orgueil, égocentrisme, problématique mégalo-maniaque, narcissique : voire défenses et symptômes : jugement paralogique, parfois véritable persécution délirante systématisée classique. L'alcool facilite l'éclosion de semblables mouvements processuels, et l'apparition d'une problématique homosexuelle narcissique n'est pas rare lors d'une hospitalisation prévue pour un « simple sevrage ». A la condition que le rapport à la réalité n'en soit pas trop perturbé cette organisation paranoïaque n'est pas forcément de fâcheux pronostic car elle peut constituer un système défensif mieux structuré, qui permet une abstinence quelque peu rigide, une action militante, voire une position *de leader*, assimilables à des sublimations.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Pour la discussion sur la paranoïa de l'alcoolique • J P DESCOMBEY, *Alcoolique 1000 frère, toi*, Privat, édit., 1985, 250 p.

2° *Les psychoses hallucinatoires alcooliques chroniques.* -- Elles ont été étudiées par Kraepelin sous le nom de « paranoïa hallucinatoire des buveurs » et chez nous par Allamagny (1914), par Neveu (1941). Dans l'école allemande ces formes sont plus ou moins confondues avec « l'état d'hallucinosé » que nous avons décrit plus haut dans les formes de pronostic plus favorables.

Le début peut être soit brusque après un accès onirique, soit d'emblée par un syndrome d'automatisme mental, soit insidieux par des troubles du caractère et de l'humeur. Le Délire est caractérisé par l'activité hallucinatoire et pseudo-hallucinatoire très vive, alimentée de cauchemars, de résidus oniriques. Il s'agit d'un délire hallucinatoire vécu essentiellement dans la sphère acoustico-

-- ps cho se s hallucinatoires chroniques.

Les délires chroniques alcooliques

-- délire de jalousie,

La paranoïa de l'alcoolique PO' Freud " à Fereucl.

Verbale ou visuelle. Les acouphènes, les bruits insolites, les dialogues, les voix estompées commentant les actes ou les événements extérieurs, les photopsies en constituent le fond sémiologique.

Le sujet est généralement peu anxieux, il subit des hallucinations auditives avec l'apparence de ne pas y participer et tente de s'en détourner par une activité quelconque, parfois il paraît même paradoxalement enjoué. Il faut encore insister sur l'importance de la fabulation et de la rêverie (Neveu) qui peut aller jusqu'au délire de rêverie (Heuyer).

On retrouve ici le thème fondamental de jalousie des délires alcooliques qui exprime une profonde angoisse de frustration libidinale. Mais ce thème est moins exclusif que dans les délires d'interprétation.

L'évolution semble se faire normalement vers une détérioration mentale qui va du simple désintérêt et de l'indifférence à l'état démentiel le plus évident.

Évolution schizophrénique parfois.

3° *Évolutions de type schizophrénique.* --- On peut observer chez les alcooliques chroniques des syndromes de dissociation schizophrénique qui posent évidemment un difficile problème quant à la question de savoir s'il s'agit de psychoses alcooliques à forme schizophrénique ou de schizophrénie survenant chez des buveurs. La question de prédisposition a en effet été tout naturellement posée à propos de telle évolution. Il est vraisemblable que l'intoxication éthylique puisse extérioriser une schizophrénie latente réelle (E. Bleuler). De même Dublneau (1934) admet que l'alcoolisme, quand il se complique de troubles mentaux, évolue le plus souvent sur un terrain schizoïde ; mais il admet également que l'alcoolisme puisse créer un état de type schizophrénique avec bouleversement complet du comportement antérieur chez certains individus.

D. -- LES SYNDROMES ANATOMO-CLINIQUES DES ENCÉPHALOPATHIES ALCOOLIQUES

Il s'agit là de syndromes qui sont définis par leur référence à des lésions périphériques ou centrales du système nerveux. Il s'agit d'une part de la *polynévrite* de Korsakov et d'autre part de l'*encéphalopathie* de Gayet-Wernicke ayant un rapport plus ou moins étroit avec un processus carenciel écartant notamment les encéphalopathies métaboliques telles les encéphalopathies hépatiques et le *delirium tremens*.

I. — PSYCHOSE POLYNÉVRITIQUE ALCOOLIQUE DE KORSAKOV

Nous avons déjà décrit le syndrome de Korsakov au chapitre de la confusion mentale. Nous ne ferons donc ici qu'un rappel de ce syndrome si souvent rattachable à une étiologie alcoolique.

C'est Charcot (1884) qui a mentionné le premier la relation étiologique et

clinique entre les manifestations psychiques et polynévritiques chez les alcooliques, manifestations qui ont fait plus tard (de 1887 à 1889) l'objet des descriptions magistrales de Korsakov (cf. *supra*, p. 241).

Cette complication survient plus fréquemment chez la femme et succède à un ou plusieurs accès subaigus. De toute manière, il s'agit d'un buveur de longue date plus ou moins détérioré physiquement et moralement. Le début est annoncé par des modifications de l'humeur, excitation ou dépression, ou seulement par de l'apathie et des céphalées. Puis à la dysmnésie du buveur chronique font suite les divers troubles de la mémoire que nous connaissons, particulièrement l'amnésie de fixation et les autres troubles psychiques (fabulation, etc.) J. Delay, S. Brion et B. Elissalde pensent que ces troubles mnésiques caractéristiques du syndrome de Korsakov d'origine alcoolique sont conditionnés par les lésions des corps mamillaires (*Presse médicale*, 1958). Les signes de polynévrite peuvent être très discrets (douleurs, paresthésies...) ou au contraire exister au complet : abolition des réflexes tendineux, atrophie musculaire, steppage, etc. L'évolution conditionne les deux autres *formes cliniques* de la psychose de Korsakov.

Soit une *encéphalomyélite alcoolique aiguë* (Marchand et Courtois, 1934), caractérisée par un état confusionnel grave avec onirisme, une paraplégie flasque et une atteinte marquée de l'état général : insomnie, déshydratation, incontinence, rétention d'urines, escarres. L'évolution est fatale dans plus de la moitié des cas.

Soit la *forme subaiguë ou chronique* : le passage à la chronicité peut affecter seulement la polynévrite ou seulement l'état mental. Dans ce cas, celui-ci est caractérisé essentiellement par des troubles de la mémoire, qui à la longue confèrent au tableau clinique une allure démentielle progressive.

II. — L'ENCÉPHALOPATHIE DE GAYET-WERNICKE

Cette encéphalopathie survient également chez des alcooliques avérés.

Le début est en général progressif. Pendant ce temps, comme dans les syndromes de tous les accidents alcooliques graves, les troubles digestifs s'accroissent : anorexie, pituites, etc. ; le malade devient plus anxieux, plus irritable, il perd le sommeil, devient inactif et indifférent, se plaint de céphalées et de vertiges. Parfois l'examen neurologique montre des signes de polynévrite associés.

A la *période d'état*, la torpeur et la somnolence dominent le tableau clinique, entrecoupé parfois de phases d'agitation, de délire, d'hallucinations.

Les troubles oculaires, non constants, sont caractéristiques : paralysies des mouvements des globes, accessoirement baisse de l'acuité visuelle, photophobie, nystagmus, etc. Une contracture de type méningitique peut être assez fréquemment notée.

L'évolution se fait en dix à quinze jours Vers le coma, la cachexie, les escarres et la mort. Mais il existe des évolutions plus lentes d'une durée de plusieurs

La psycho-polynévrite alcoolique.

Polioencéphalite de la base du cerveau et du tronc cérébral.

mois. La guérison avec ou sans séquelles pourrait s'observer après mise en œuvre du traitement par la vitamine B1 à la dose de 1 g par jour. La séquelle fréquente sera le passage au syndrome de Korsakov.

Les altérations anatomiques intéressent électivement les centres régulateurs neuro-végétatifs périventriculaires (P.-F. Girard, M. Devic et A. Garde, 1956).

III. — L'ENCÉPHALOPATHIE PORTO-CAVE ALCOOLIQUE

Chez les cirrhotiques.

Décrite déjà par Fredrichs (1877) et Lancereaux (1899), l'« encéphalopathie porto-cave alcoolique » a fait l'objet, depuis le travail de Sheila Sherlock (1954), de nombreuses publications (cf. bibliographie dans l'article de J. Delay et coll., *Ann. méd. psych.*, 1958). Il s'agit d'un syndrome survenant chez un alcoolique porteur d'une cirrhose (souvent méconnue) et caractérisé par des troubles de la conscience de niveaux variables, des troubles de l'humeur (apathie, irritabilité ou insouciance joviale et puérile) associés à un tremblement particulier, le *flapping tremor* (sorte de battement d'ailes, mouvements alternatifs de flexion et d'extension des doigts) et à un certain degré d'hypotonie musculaire. La durée des troubles est brève (coma généralement réversible). Ce syndrome se rencontre même hors de l'intoxication alcoolique, lorsque les anastomoses porto-caves sont très développées et qu'il en résulte une augmentation massive de l'ammoniémie.

L'hyperammoniémie peut relever de deux causes essentielles : l'hyperproduction au niveau digestif et défaut d'élimination, d'une part par défaillance du cycle hépatique de l'urée et d'autre part par insuffisance d'élimination rénale. Les effets de l'hyperammoniémie au niveau cérébral tiennent à une saturation des possibilités de fixation qui aboutit à l'interruption du cycle de Krebs.

Le traitement comprendra des mesures destinées à réduire l'ammoniogenèse intestinale par réduction de l'activité bactérienne protéolytique (antibiothérapie digestive et laxatifs) et diminution de l'apport protidique alimentaire (J.-M. Segrestaa et Ch. Caulin, *Ret. Prut.*, 1972, 22, 765-772).

E. — LES DÉMENCES ALCOOLIQUES

La démence alcoolique est surtout une « démence éthique ».

L'alcoolique chronique a tendance à s'acheminer, après un temps d'imprégnation suffisant, vers un état de détérioration intellectuelle et affective progressive (obtusité, déficit de l'attention, imprécision des processus intellectuels, orientation floue, déficit du jugement et surtout indifférence devant les responsabilités, déchéance morale et sociale de plus en plus profonde). Cette forme d'affaiblissement simple réalise surtout une « démence éthique » où prévalent la veulerie et la dégradation sociale.

Notons que cette détérioration n'est pas complètement définitive et qu'après

une longue cure de sevrage et de désintoxication, on peut assister à une régression appréciable du déficit.

L'affaiblissement dementiel de l'alcoolique chronique peut affecter la forme classique de la *pseudo-paralysie générale alcoolique* quand il s'accompagne de tremblement, d'embarras de la parole, d'une inégalité et d'une irrégularité pupillaires, d'une indifférence béate. Mais en général c'est une démence simple sans idée délirante de grandeur. Évidemment, l'examen sérologique tranche le diagnostic. La réversibilité plus ou moins partielle des symptômes sous l'influence du traitement est également vraie dans cette forme de démence.

Anatomie pathologique. — Marchand considère que les formes dementielles dont nous venons de parler ressortissent à des lésions cérébrales assez diverses qui peuvent être soit simplement l'aggravation des lésions observées dans l'alcoolisme chronique, — soit l'apparition de lésions athéromateuses, — soit de lésions scléreuses secondaires à des hémorragies capillaires intéressant le cortex et les noyaux gris centraux, — soit par des scléroses névrogliques diffuses, — soit enfin d'une hémorragie méningée intrarachnoïdienne enkystée comprimant le cerveau, qui pourra ultérieurement déterminer une pachyméningite hémorragique interne.

Nistapathologie.

La maladie de Marchiafava-Bignami. — Marchiafava et Bignami (1903) ont décrit chez les déments alcooliques des lésions de dégénérescence myélinique localisées à la région moyenne et centrale du corps calleux traduites cliniquement par un état dementiel ou confusio-dementiel qui se rapproche de la pseudo-paralysie générale avec dysarthrie, tremblement, hypertonie, astasie-abasie, ataxie, incontinence. L'évolution est rapidement fatale et entrecoupée d'ictus apoplectiformes ou épileptiformes. Le diagnostic est généralement affirmé post-mortem. Notons que cette maladie n'a été pratiquement décrite que chez des Italiens ou des buveurs de vins italiens. La pathogénie la plus actuellement admise de la maladie de Marchiafava-Bignami est celle d'une avitaminose B comme pour toutes les encéphalopathies alcooliques avec, de plus, la possibilité d'un rôle toxique des Vins rouges italiens. L'affection s'écarte cependant du cadre des encéphalopathies carencielles habituelles, sans qu'on puisse définir le mécanisme de l'alcool sur la myéline et sa prédilection pour le corps calleux (P. CASTAIGNE et coll., *Rev. Neurol.*, 1971, 125, 3, 179-196).

Deux Immes cliniques.

La sclérose laminaire corticale de F. Morel. — Cette forme dementielle, cliniquement bien difficile à différencier de la pseudo-paralysie générale alcoolique, a été décrite en 1939 par F. Mord. Elle est caractérisée par une prolifération de la névroglie systématisée à la troisième couche corticale, surtout dans les lobes frontaux.

D'autres syndromes très rares ont été individualisés sur des critères anatomiques la *pseudo-pellagre alcoolique* et la *myélinolyse centrale du pont*.

F. — ALCOOLISME ET ÉPILEPSIE

Il s'agit d'une observation clinique ancienne et courante. On observe en effet assez souvent (chez 15 % d'alcooliques d'après Lennox ou d'après Lereboullet) des corrélations cliniques entre l'intoxication alcoolique et les crises convulsives (Marchand, 1939 ; Amark, 1951 ; Riser et coll., 1956).

Tantôt la crise convulsive survient par élévation du taux d'alcoolémie au cours d'une intoxication alcoolique aiguë (ivresses convulsives) ou chez un alcoolique chronique ayant un seuil convulsif abaissé (traumatisés du crâne).

Tantôt les accidents comitiaux se produisent chez un alcoolique fortement imprégné et peuvent être alors symptomatiques de lésions encéphalopathiques (sclérose cérébrale diffuse, méningite chronique), mais peuvent aussi survenir en dehors de toute lésion encéphalique épiléptogène.

Parmi les alcooliques chroniques, Lereboullet, Pluvinaud, Delarue et Prudent (1956) ont conduit une étude électro-encéphalographique qui leur a permis de distinguer deux types d'épilepsie :

1° *L'alcoolisme des comitiaux* authentiques, chez lesquels la comitialité peut être seulement latente et révélée par l'intoxication. L'E. E. G. montre des signes indiscutables de comitialité au moins en période d'excès alcooliques.

2° *L'épilepsie alcoolique proprement dite* qui ne présente pas de tracé de type comitial.

Cette distinction paraît essentielle aux auteurs car dans le premier cas à la désintoxication doit s'associer un traitement anti-comitial indispensable tandis que la désintoxication est suffisante à elle seule dans le deuxième cas.

G. — TRAITEMENT

I. — TRAITEMENT DE L'IVRESSE PATHOLOGIQUE

L'ivresse pathologique est une urgence médicale qui peut se manifester par un paroxysme d'agitation qui impose l'isolement au calme en cas de grande crise excito-motrice. On surveillera les manifestations inquiétantes qui peuvent aller jusqu'au coma. C'est plus habituellement à ce stade que le malade est conduit à l'hôpital. Dans ce cas, il faut traiter ces malades comme des choqués (Lereboullet) donc les réchauffer, les réhydrater si les vomissements ont été abondants, leur administrer des analeptiques cardio-vasculaires (camphre, spartéine, caféine, strychnine).

II. — TRAITEMENT DES ACCÈS AIGUS ET SUBAIGUS

Le malade doit être *hospitalisé d'urgence*, soit en médecine pour les pré-delirium, mais en ménageant un éclairage « a giorno » tout le nyctémère, en limitant le lit à un matelas, en veillant à l'absence d'objets dangereux (radiateurs, tables de nuit à angles vifs, etc.), soit en milieu spécialisé, avec chambre équipée, pour les D. T. confirmés. Il faut proscrire la contention, l'obscurité, et certains médicaments (barbituriques, opiacés, scopolamine): il s'agit de « calmer le malade, sans l'endormir, pour lui permettre de boire »: des courbes pluriquotidiennes des constantes seront tenues ainsi que celle des ingesta. On s'efforcera de conserver (au-dehors de la chambre) les urines émises par 24 heures ; le traitement comporte donc 2 versants :

*Traitement
des accidents
aigus et sub-
aigus.*

1. Sédatif à double visée psychique et neurovégétative. Tous les tranquillisants ou neuroleptiques peuvent être employés, sous réserve de certaines précautions et surveillance; les plus classiques restent le méprobamate : 6 à 10 ampoules par jour, et la chlorpromazine, 200-300 mg par jour/I. M. voire I. V. lent (perfusion) en connaissant les risques généraux (hypotension artérielle, par exemple) et locaux (de veines et des points de piqûre).

2. Réhydratation, aussi importante si possible *per os* : jus de fruits (riches en potassium), bouillon de légumes (sodium), eau, ce qui nécessite un nursing très prenant : donner à boire de façon répétée, par petites quantités (l'absence de cette manière de faire a pu faire parler, à tort, d'hydrophobie); cette voie est, de loin, préférable aux perfusions intraveineuses; de plus, il faut veiller à des apports équilibrés, non exclusivement hydrosalins et glucidiques, une carence protidique étant iatrogène vis-à-vis de possibles encéphalopathies (Brion, 1983), la surveillance des apports réellement ingérés, des éliminations urinaires, de l'ionogramme est essentielle.

3. Les autres traitements sont adjuvants : vitamines B B₆, B₁₂, C et PP, dont certaines (B₆ 500 mg/j et PP) à titre de prévention d'une encéphalopathie, antibiotiques, seulement en cas d'infection dûment prouvée comme élément déterminant la fièvre, analeptiques et vitaminothérapie 13 r sont plus indiqués que les tonocardiaques vis-à-vis du risque d'insuffisance cardiaque.

4. Classiques mais tombés peu ou prou en désuétude ou jugés dangereux : les psychoneurotoniques : strychnine, amphétamine, centro-phénoxine ; le curethyl (alcool glucosé hépatisé) à titre préventif lors d'un sevrage : 2 x 50 cm³ I. V. puis une ampoule les jours suivants. On connaît le risque Veineux encouru ; les anesthésiques (Hémineurine, viadril), nécessitant une surveillance spéciale: le sulfate de magnésie I. V.: la corticothérapie, très risquée, vu la fréquence de lésions gastriques chez les alcooliques.

Le traitement de l'alcoolisme chronique ou alcoolomanie se trouve aussi aux pages 423 à 426.

BIBLIOGRAPHIE commune à l'ALCOOLOMANIE et au chapitre des PSYCHOSES ALCOOLIQUES

- ABRAHAM (K.). Relations psychologiques entre sexualité et alcoolisme. *Oeuvres*, 1908, t. 1, 48-55.
- ADES — Réflexions sur l'idéologie et le fonctionnement dynamique d'un groupe d'anciens buveurs. Mémoire C. F. S. *Documentation Française*, Paris, 1 vol., 1979.
- ALONSO FERNANDEZ. -- Facteurs culturels et anthropologiques dans l'étiologie des alcoolismes. *Rer. Alcool*, 1965, II, 2, 93-104.
- Groupe BERNARD (J.). — L'alcoolisme, rapport au Président de la République. *Documentation Française*, 1980.
- BAILLY-SALIN et coll. — Alcoolisme et libido. *Confrontations Psychiatriques*, 1972, 8, 83-95.
- BALINT (M.). — *Le Définit IMulamental*, Paris, Payot, 1977.

- BARRUCAND et coll. -- *Manuel d'alcoologie*. Riom laboratoires.
- BARRUCAND (D.), BAILLE, PAILLE (F.). Principales conséquences biologiques de l'alcoolisation. *Reu. Alcool*, 1982, 28, 4, 129-161.
- BENICHOU (L.), ORSEL (CL.). — Groupes d'entr. aide et de soutien chez les alcooliques. *Congrès Neurol. et Psych. de langue française*. Monaco, Masson, 1973.
- BRISSET (CH.). — Existe-t-il une structure psychologique particulière chez les alcooliques graves. *Rev. Alcool.*, 1978, 24, 3, 159-164.
- CASSELMAN (J.), S0Exts (H.). -- Le milieu familial de l'alcoolique. *Inf. Psych* 1971, 47, 1, 39-47.
- CHAPIREAU (F.). — L'inaccessibilité des patients alcooliques. *Érol. Psych.*, 1979, 44, 823-852.
- CLAVREUL (I.). — La parole de l'alcoolique. *La psychanalyse*, 1959, n° 5, 257-280.
- CLAVREUL -- L'alcoolisme est une maladie. *Inf Psych.*, 1971, n° 47, 17-25.
- CLAVREUL (J.). — Le mythe de l'alcoolique et celui des autres. *Temps modernes*. 1962, n° 18, 10-20.
- COIRAULT (R.), LABORIT (H.). — *Le délirium tremens*. Masson et Cie, Paris, 1956.
- DE FELICE. *Poisons sacrés, Ivresses diuines*. Albin Michel.
- DELISLE (J.-P.), RIGAUD (A.) et coll. — Place et signification d'un groupe de parole. *Inf. Psych.* 1982, n° 4, vol. 58, 529-537.
- DESCOMBEV(J.-P.). -- Essai sur le rôle du travail dans la psychopathologie de l'homme alcoolique. *Rev. Alcool*, 1973, 19, 1-1° 4, 1-23.
- DESCOMBEY (J.-P.). — Qu'est-ce que le psychanalyste peut avoir à faire avec les alcooliques? *Bull. Soc. Fr. d'alcoologie*, 1984, n° 3, 25-29.
- DESCOMBEY (J.-P.). — *Alcoolique, mon frère, toi*. Privat, 1985.
- DESCOMBEY — Le groupe, élément de la clinique de l'alcoolisme et les différentes attitudes dans l'utilisation de cet élément. *Communication au CIPAT*, Tours, 1979, 256-262, Lausanne.
- DESCOMBEY (J. P.). — La dépendance alcoolique. Communication-congrès CIPAT. Vienne, juin 1981. *Inf Psych.*, 1982, 58, 505-516.
- DURAND (Y.), MORENON -- *L'imaginaire de l'alcoolisme*. Éditions Universitaires, Paris, 1972.
- FAVREAU (J.). — Traitement psychanalytique en milieu hospitalier d'un cas d'alcoolisme chronique, 1952. *Institut Psychan, Paris*, Ronéoté.
- FELINE (A.). -- L'alcoolisation du sujet jeune. *Rev. MM.*, 1982, 23, n° 7, 325-329.
- FERENCZI (S.). — Rôle de l'homosexualité dans la pathogénie de la paranoïa. *Alcool et névroses*, 1911. *Oeuvres*, I, Paris, Payot, 173-177, 189-193.
- FOUQUET (P.). — Névroses alcooliques. *Encyclopédie Médico-chirurgicale Psychiatrie*, 1955, 37, 380, C-10 C-20, 2.
- FOUQUET (P.). — Alcoolisme et psychiatrie. *Ére/. Psych.*, 1959, fasc. 2, 217-252.
- FOUQUET (P.). — Alcool et religions. *Reu. Alcool.*, Paris, 1965, n° 2, 81-92.
- FouQUET (P.). — Aspects psychiatriques des alcoolopathies. *Inf Psych.*, 1971 vol. 47, n° 1, 49-54.
- FOUQUET (P.), MALKA, VACHONFRANCE. -- *Abrégé de C00/0g/e*, 1983, Masson.
- GENTIS (R.). — Sur l'idéologie et les institutions propres à assécher les buveurs. *Psych.*, 1971, 47, 1-1° 3, 261-264.
- GLOVER (E.). — *Technique de la psychanalyse*, 1938.
- GONDOL() CALAIS (F.). — La femme et l'alcool. Mémoire C. E. S., Lille, 1978. Prix R. Debré. *Documentation Française*, 1980.
- GOODWIN (D. W.). — L'alcoolisme est-il une maladie familiale? *Concours Médical*. 17 octobre 1981, 1037, 5863- 5881.
- GUILLEMAUT (J.). — Une psychanalyse d'alcoolique, 1967 Institut Psychanalyse. Paris, ronéoté. Résumé *Rev. Fr. Psychan.*, 1976, n° 5-6.
- HAAS (R. M.). — *Comment je soigne les alcooliques*, Grasset.
- ISRAEL (L.), SUBRA CHARPENTIER. -- La femme de l'alcoolique. *Confrontations psychiatriques*, 1972, 8, 125-143.

- JEWNER (E. M.). — *The disease concept of alcoholism*. College ans University Press, New Haven, Conn, 1960.
- LABAYLE D. et coll. -- Prise en charge des malades alcooliques dans un service d'hépatogastro-entérologie. *Rev. Alcool*, 1981, 27, 57-63.
- LASEGUE. -- Le délire alcoolique n'est pas un délire mais un rêve. *Analectes*.
- LASSELIN (M.). *Avec les alcooliques, des créateurs*. I. F. P. A. C., 1979, 323 p.
- LASSELIN (M.). -- Pour une étude analytique des mouvements d'alcooliques abstinents. *Rai., Alcool*, avril-juin 1979, 25, n° 2, 83-91.
- LASSELIN (M.). -- Dépendance à l'alcool et psychanalyse. *Bull. Soc. H. d'Alcoologie*, 1981, 3, 23-26.
- LEDERMANN (S.). *Alcool, Alcoolisme, Alcoolisation*. Presses Universitaires de France, 1956, I, 1964, II.
- LEFEBVRE (P.). L'ivresse aiguë. *Concours méd.*, 1975, 97, 38, 6044-6052.
- LELUC (R.), BUFFET (E.). — Le dépistage biologique de l'alcoolisme chronique, ses limites. *Reu. Prof.*, 1980, 30, 2453-2455.
- LE MAGNEN. -- L'alcoolisme. *La recherche*, 1980, n° 115, 10.
- LEREB0uTTET (J.). — *L'alcoolisme*. J.-B. Baillière, édit., Paris, 1972.
- MADEDU (A.). — Considérations sur le « groupe primaire » et sur la formation spontanée de groupes parmi les sujets alcooliques. *Reu. Alcool*, 1965, 11, 3, 161-172.
- MAGNAN (V.). — *Leçons cliniques sur les maladies mentales*. État mental du dipsomane, e Leçon. Paris, 1983, 1.
- MELMAN (CH.). — Le discours de l'alcoolique. *Confrontations psychiatriques*, 1972, 8, 95-100.
- MUJOLLA (A.), SHENTouB (S. A.). — *Pour une psychanalyse de l'alcoolisme*, Payot, édit., Paris, 1973.
- MouREN (P.), TATossIAN (A.), TRUPHEME (R.). -- L'hallucinoze éthylique, étude psychopathologique. *Ami. inéd. psych.*, 1965, 1, 251-264.
- NOIVILLE (P.). — *Place et fonction des groupes dans la vie et le traitement des alcooliques*. Thèse 1978, Reims. Prix R. Debré. Documentation Française, 1980.
- NOIVILLE (P.). — *L'alcoolique, le sexe, et l'alcool*. Mémoire C. E. S., 1980. Documentation Française, 1981.
- NORDMANN (R.). SINACEUR (J.). *Approches biologiques de l'alcoolisme*. *Reu. de Méd.*, 1982, n° 13, 3.
- ORSEL (CL.). — *Contribution à l'étude de certains groupes thérapeutiques elle: les alcooliques*. Thèse de médecine, Paris, 1968.
- PAUMELLE (PH.), MARTIN (E.) et coll. — Colloque de « l'Eau Vive », 1966. *Actualités psychiatriques*, 1974, n° 6, 7, 50.
- PERRIER (F.). — Thanatol, in *La chaussée d'Antin*, 2, 10-18, 337-371.
- QUERO et coll. — L'alcoolique. *Rev. de psychologie médicale*, 1981, 13, 3.
- RADO (S.). — *Psychan. of Pharmacothymia*. *Psychoan quart*, 1933, 2.
- RAINAUT (J.). Les associations d'anciens buveurs. *Reu. Alcool*, 1983, 29, 3, 127-139.
- REYNAUD et coll. — *Les toxicomanies alcool, tabac, médicaments, drogues*. Maloine, 1984.
- REYSS-BRION (R.). -- Le maniement psychothérapique du Disulfirame. *Rev. Alcool*, 1961, 7, 289-300.
- ROPERT (R.). --- A propos des comportements alcooliques paroxystiques. *Confrontation psychiatrique*, 1972, 8, 65-83.
- ROSENFELD (H. A.). Sur la toxicomanie, 1964. In *États psychotiques*, P. U. F., 281-313.
- ROUSSEAU (J.). -- Aspect clinique des toxicomanies, l'alcoolisme. *Perspect. psychiat.*, avril-mai 1965, 11, 9-19.
- SILICET. -- Clinique de l'alcoolisme, n° 4-5, 6-7.
- TAUSK (V.). — Sur la psychologie du délire d'action des alcooliques, 1913. *Oeuvres*, Paris, Payot, 51-78.

CHAPITRE VII

TROUBLES MENTAUX DES MALADIES SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES (MST) SYPHILIS ET SIDA

La syphilis qui dominait toute la pathologie cérébrale à la fin du xix^e siècle, est actuellement peu fréquente. Pour comprendre l'intérêt primordial que lui accordaient les aliénistes du temps de Fournier et l'intérêt théorique qu'ils conservent encore, on se reportera au *Traité des Hallucinations* (H. Ey, 1973, p. 450-455).

La terreur que la syphilis inspira fut progressivement atténuée par les traitements classiques, aujourd'hui abandonnés (arséno-mercuro-bismuthiques) par l'arrivée de la pénicillothérapie, plus efficace et plus rapide qui a rendu exceptionnelles les complications psychiatriques de la syphilis cérébrale. Les recrudescences actuelles ne surgissent, maintenant, que par la faute de malades négligents ou de conditions sociales défavorables.

Mais en cette fin du xxe siècle, la terreur que répandait la syphilis a trouvé un relais non moins effrayant par l'explosion, depuis une dizaine d'années, des MST dominées par le fléau du SIDA auquel le psychiatre, comme nous le verrons, se trouve confronté en première ligne.

I. - LA SYPHILIS

La pénétration du tréponème de la syphilis dans les centres nerveux engendre des manifestations variées. On distingue classiquement des accidents primo-secondaires, expression d'une flambée inflammatoire méningo-encéphalique des accidents du tertiariisme constitués par des lésions vasculaires (artérite) —, et enfin soit une atteinte des cordons postérieurs de la moelle (tabès), soit une méningo-encéphalite réalisant le tableau clinique de la « paralysie générale ».

Aspect varié des troubles mentaux de la neuro-syphilis. Importance et relative rareté actuelle de la P. G.

A. — LES PSYCHOSES SYPHILITTIQUES
DE LA PÉRIODE PRIMO-SECONDAIRE

Les réactions psychopathologiques survenant au cours de cette période sont peu spécifiques et bien moins fréquentes et moins graves que celles du tertiariisme.

PÉRIODES PRIMAIRE ET SECONDAIRE

1° *Examen physique.* — Il faut rechercher systématiquement les signes neurologiques et généraux qui peuvent traduire le processus de la neuro-syphilis.

On peut ainsi mettre en évidence un *syndrome méningé* plus ou moins fruste (céphalées, vomissements, raideur, signe de Kernig, etc.) et fugace.

L'examen neurologique peut encore révéler la *paralysie d'un nerf* crânien.

2° *Examens biologiques.* — Ils sont évidemment fondamentaux et permettent le diagnostic étiologique.

L'examen du sang est d'un intérêt relatif car la positivité des diverses réactions (réactions de détection des anticorps fluorescents, de Demanche, de Debains —, réactions de floculation de Kline, de Rein-Bossak, d'Eagle et V. D. L. R. —, test d'immobilisation des tréponèmes ou test de Nelson positif après le 45^e jour) est habituelle dans ces cas. Elle constitue seulement un test d'infection syphilitique mais non de syphilis nerveuse.

L'étude du liquide céphalo-rachidien est par contre capitale. Elle montre une réaction méningée souvent très précoce (Ravaut), apparaissant 3 semaines à 1 mois après le chancre. Le L. C.-R. montre une hypercytose légère, une hyper-albuminose discrète (0,40 à 0,60 g) ; la réaction de Bordet-Wassermann et le test de Nelson y sont en général positifs.

Rappelons que cette réaction méningée biologique peut être complètement latente au point de vue clinique (syphilis humorale ou infra-clinique de Ravaut et Targowla, etc.).

Il s'agit d'un processus méningé pur par lepto-méningo-vascularite résolutive, intéressant exclusivement la pie-mère et l'arachnoïde dont l'aspect est congestif et dépoli. L'examen histologique précise l'existence d'une infiltration cellulaire et des signes de panvascularite syphilitique.

Importance pratique des examens sérologiques (sang et L. C.-R.).

Atteinte inflammatoire des méninges molles et de leurs vaisseaux.

B. — LES PSYCHOSES
DE LA PÉRIODE TERTIAIRE

C'est la période de la syphilis au cours de laquelle les troubles mentaux sont les plus fréquents et les plus caractéristiques. Classiquement, ils com-

prennent les *troubles mentaux de la syphilis cérébrale*, du *tabès* et de la *paralysie générale*. Malgré les réserves que la plupart des auteurs expriment sur le bien-fondé de cette distinction, nous nous y conformerons pour la clarté de l'exposé.

I. — LA SYPHILIS CÉRÉBRALE

La syphilis cérébrale se distinguerait de la paralysie générale par la localisation et la nature vasculaire des lésions, et surtout par sa curabilité. On tend à considérer actuellement, ces formes dites de syphilis cérébrale comme des modes de début ou des stades évolutifs de la paralysie générale.

1° Étude clinique. — Rappelons qu'au cours de la période tertiaire, on peut observer les psychoses toxi-infectieuses que nous venons de décrire : états confusionnels à types onirique, stuporeux, anxieux, etc., états mélancoliques et, plus rarement, maniaques, épilepsie, psychoses délirantes et hallucinatoires aiguës ou subaiguës.

Mais ce sont les formes *chroniques avec affaiblissement intellectuel* qui sont les plus caractéristiques de la syphilis cérébrale.

Forme d'affaiblissement intellectuel simple...

— Le tableau mental le plus fréquent est constitué non pas par celui de la P. G., mais par un état d'affaiblissement démentiel plus simple et moins évolutif, rappelant le syndrome psycho-organique commun aux affections cérébrales. Baisse de rendement dans le travail, irritabilité, troubles de l'humeur, dysmnésie, bradypsychie, obtusion en constituent les traits habituels. Le déficit de l'intelligence n'est pas aussi global que dans la paralysie générale et notamment l'auto-critique, la conscience de l'état morbide persistent. Autrement dit, il s'agit d'une atteinte du *fond* mental plutôt que du *fonds* mental, d'un état confusionnel ou sub-confusionnel chronique plutôt que d'une démence (p. 557).

Cet état confuso-démentiel peut prendre une allure aiguë avec délire onirique, agitation ou stupeur profonde. Cela arrive surtout à la suite d'un *ictus*, accident congestif fréquent dans cette forme caractérisée, comme nous le verrons plus loin, par l'artérite cérébrale.

Parmi ces formes confuso-démentielles, il faut signaler encore certains *syndromes de Korsakov* syphilitiques, certaines *formes amnésiques* plus ou moins pures (Giscard, 1932) ; et surtout l'importance des syndromes focaux (ictus hémiparalytique, aphasie, hémianopsie, crises d'épilepsie jacksonienne, etc.).

avec troubles locaux... Il y a lieu d'insister aussi sur les *formes délirantes paranoïdes et hallucinatoires* qui évoluent parfois comme des schizophrénies (Serin, Targowla).

L'examen neurologique revêt une importance essentielle pour le diagnostic. On devra rechercher le signe d'Argyll Robertson qui a une valeur pathognomonique et on accordera beaucoup d'importance diagnostique à la recherche minutieuse d'une *crise d'épilepsie* généralisée ou localisée, d'une *monoplégie*, d'une *aphasie* discrète, d'une *anarthrie transitoire*, d'une *paralysie oculaire* (surtout des 3^e et 6^e paires crâniennes).

On recherchera enfin les autres localisations viscérales (*aortite* et plaques de *leucophasie* en particulier).

2° Anatomie pathologique. — Les lésions de la période tertiaire sont constituées par des lésions méningées ou encéphaliques et surtout par des lésions *d'artérite*.

II. — LES TROUBLES MENTAUX DU TABÈS

Les troubles mentaux dans le tabès ont perdu beaucoup de leur importance soit en raison de la rareté croissante du tabès, plus rare encore que les autres manifestations de la syphilis nerveuse, soit en raison également de la conception unitaire actuelle de la syphilis nerveuse, qui rend quelque peu caduques les discussions sur la pathogénie et l'autonomie des psychoses tabétiques.

Rareté en dehors des formes tabo-paralytiques.

C. — LA PARALYSIE GÉNÉRALE

C'est ce tableau clinique qui fut le plus fréquent et le plus important mais il est devenu très rare.

I. — GÉNÉRALITÉS

La paralysie générale est la manifestation clinique de la méningo-encéphalite spécifique caractérisée par une évolution démentielle progressive souvent accompagnée d'euphorie et d'idées de grandeur et associée à un syndrome parétyque généralisé. Cette affection, d'abord confondue avec d'autres états terminaux de certaines formes d'aliénation mentale (Esquirol), a été individualisée pour la première fois par Bayle (1822) comme une maladie paraissant relever d'une cause unique : l'inflammation chronique de l'arachnoïde (arachnitis chronique).

Isolée par Bayle (1822)...

La *nature syphilitique* de l'affection reconnue par Bayle fut l'objet de nombreuses discussions. C'est Fournier (1879) qui, le premier, rattacha la paralysie générale à son étiologie syphilitique. Mais sa nature syphilitique ne fut démontrée formellement qu'en 1913 par Noguchi qui découvrit le *tréponème* dans le *cet* *recul* des *paralytiques* généraux.

... et rattachée à la syphilis par Fournier (1879).

Nature spécifique démontrée par Noguchi (1913).

Par la suite, la paralysie générale, jusque-là forme incurable de la neurosyphilis, franchit la dernière étape de son histoire par les découvertes thérapeutiques qui permettent sa guérison comme de toute autre forme de la syphilis nerveuse et en ont fait un syndrome qui se raréfie tous les jours davantage. En 1917, Wagner von Jauregg mit au point en effet la malaria-thérapie. Un peu plus tard, Sézary et Barbé montrèrent l'efficacité du Stovarsol sodique. En 1943, enfin, Mahoney introduisit la pénicilline dans le traitement de l'affection.

Traitement par la malaria (Wagner von Jauregg, 1917).

— ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les altérations anatomiques sont diffuses et intenses (cf. Guiraud, *Psychiatrie clinique*, 3^e éd., p. 585 à 589), elles sont de nature à la fois inflammatoire, dégénérative et elles intéressent aussi bien les éléments mésodermiques (méninges et tissus conjonctivo-vasculaires) que les éléments ectodermiques (cellules nerveuses et névroglie).

Macroscopiquement, à l'ouverture du crâne, on constate que les méninges sont épaissies et enflammées, congestionnées ou d'aspect laiteux, surtout à la base. Le volume général du cerveau est réduit et les ventricules latéraux sont dilatés en raison de l'atrophie cérébrale.

Microscopiquement, les caractéristiques histopathologiques de la paralysie générale sont (cf. figure p. 655)

- a) la *topographie diffuse* des lésions du névraxe (cerveau, noyau gris, cervelet, moelle, méninges, etc.)
- b) la présence du *tréponème* dans les lésions
- c) la présence de *pigments ferriques* dans le cortex et la substance blanche.

— ÉTUDE CLINIQUE

Importance de la phase pré-clinique.

On décrit à l'affection (Ravaut) une *phase préclinique* : c'est la phase sérologique caractérisée par une hypercytose rachidienne modérée, une hyperalbuminose ne dépassant guère 0,60 g. Cette période préclinique s'accompagne parfois cependant de céphalées profondes et tenaces.

Début polymorphe

1^o Formes de début. — Les *manifestations cliniques initiales* de la paralysie générale sont très importantes à connaître mais, en raison de leur extrême polymorphisme, leur nature ne sera le plus souvent que suspectée et ne trouvera sa confirmation que par les examens biologiques.

Il peut s'agir d'une simple *excitation intellectuelle* qui se manifeste par une exaltation fonctionnelle de l'activité intellectuelle, une hyperproduction idéique, une hypermnésie, une exaltation affective et une exaltation génésique. Il peut s'agir d'ailleurs d'un véritable accès d'excitation maniaque avec agitation motrice, désordre des actes, générosité, prodigalité, érotisme. L'accès maniaque du début de la P. G. est particulièrement mégalomane et absurde. On y trouve déjà les traits de l'euphorie paralytique que va teinter l'évolution de la forme expansive typique.

Mais on peut avoir affaire à un *accès dépressif* qui ne présente en lui-même aucun signe évident de son origine « pégétique ». Toutes les formes de la dépression mélancolique peuvent être observées ; toutefois les idées hypochondriaques seraient particulièrement fréquentes. La *forme neurasthénique* (Gilbert-Ballet) constitue une forme très fréquente : le travail devient difficile, l'humeur s'altère,

— excitation psychique,

— états dépressifs,

le malade se plaint de troubles cénesthésiques, de tiraillements, de brûlures, il prétend que son cerveau est vide, que son sang est pourri, etc.

Les *états confusionnels* peuvent se rencontrer également au début de la paralysie générale comme au cours de son évolution ultérieure. Ils se traduisent par une obtusion et de la torpeur intellectuelle. L'association du processus syphilitique à une intoxication éthylique (P. G. arrosée) peut faire égarer le diagnostic, surtout actuellement depuis que l'on pense de moins en moins à la P. G. et que l'on rencontre de plus en plus d'éthyliques. On peut voir plus rarement des *accès de délire subaigu* avec automatisme mental ou des épisodes de délire onirique rappelant les psychoses syphilitiques de la phase secondaire.

— On peut opposer à ces débuts par accès aigus un début progressif par affaiblissement intellectuel simple (dysmnésie, apathie psychique, fatigabilité, difficultés de l'attention, diminution du sens moral et du jugement). En même temps s'installe généralement un état de satisfaction et d'euphorie naïve que nous retrouverons plus accusé à la période d'état.

— Enfin la paralysie générale peut se manifester par un acte médico-légal (vol, exhibitionnisme, attentat aux mœurs, scandales, émission de chèques sans provision, etc.). Il s'agit de ce que l'on appelle la *forme médico-légale de la P. G. incipiens*. Le comportement délictueux de ces malades dépend déjà de leur déficit intellectuel et en porte l'empreinte. Aussi ces actes présentent-ils des traits communs et caractéristiques : ils témoignent toujours de la grande confiance du malade en lui-même et sont marqués souvent du sceau mégalomane ; ils sont absurdes et accomplis avec maladresse, sans souci de leurs conséquences.

L'affection, plus rarement, peut débiter par des *ictus apoplectiques* (formes résolutifs, très évocateurs de la maladie —, des *crises épileptiformes* —, ou encore par des *parésies* des nerfs crâniens (surtout de la 3^e et de la 6^e paire). Parfois, ce sont les signes de la série tabétique qui ouvrent la scène, mais cette éventualité est exceptionnelle.

2^o Période d'état. — Nous prenons pour type de description la classique *forme expansive avec idées de grandeur*.

a) *Syndrome parétique.* — La méningo-encéphalite diffuse entraîne un ensemble de troubles qui s'insèrent dans un relâchement général de la motricité et que souligne la notion même de *paralysie générale*.

Le *faciès* peut quelquefois à lui seul évoquer le diagnostic. Le visage est atone et quelque peu hébété, brouillé comme le visage au réveil. On note les fibrillations péri-buccales ; parfois d'autres spasmes faciaux et surtout le « mâchonnement », mouvements dystoniques et qui sont bien caractéristiques.

Dès les premiers mots, la *dysarthrie* apparaît : parole hésitante, embarrassée, avec achoppements sur certaines syllabes. Le plus souvent la dysarthrie s'impose spontanément à l'observateur ; mais quand ils sont discrets, ces troubles ne peuvent être révélés que par certains mots d'épreuve qu'il faut faire répéter au malade tels que : « anticonstitutionnellement », « trente-troisième régiment

— bouffées confusionnelles,

— affaiblissement progressif.

Phase médico-légale.

Syndrome neurologique caractéristique.

d'artillerie », « j'ai fumé six petites pipes fines », etc. En fin d'évolution, le bredouillement de la parole peut rendre celle-ci incompréhensible et particulièrement caractéristique de l'affection.

Le *tremblement* est aussi un signe constant, localisé au début dans le territoire labio-lingual. La langue présente un tremblement très caractéristique qu'il faut toujours rechercher. Elle est tout d'abord, comme les lèvres, animée de fibrillations (tremblement gélatineux de la langue), mais plus tard elle présente des contractions musculaires en masse qui alternativement, la projettent en avant ou la retiennent en arrière (mouvements de trombone de Magnan). Le tremblement, qui peut être généralisé, est inséparable des troubles dysarthriques, de même les *troubles de l'écriture* qui consistent, au moins au début, en petites ondulations des jambages.

La *marche* devient de plus en plus difficile, hésitante et instable ; peu à peu, le malade ne tient plus sur ses jambes et ne peut plus quitter son lit ou son fauteuil.

L'examen neurologique doit mettre en évidence deux signes essentiels : le *signe d'Argyll Robertson* qui est pathognomonique de la syphilis nerveuse, mais dont il faut bien savoir qu'il n'est pas constant dans la paralysie générale puisqu'il serait absent dans 25 % des cas (G. Boudin et L. Durupt, 1955) -- et l'*hyperréflexivité ostéo-tendineuse*.

b) Syndrome démentiel. — Ce que nous avons déjà dit à son sujet dans la sémilogie de la démence (p. 557-575) nous permettra d'être ici plus bref. Il s'agit d'une démence *primitive, profonde, progressive et globale*, c'est-à-dire qu'elle altère toutes les capacités de l'individu et toute l'organisation de sa personnalité. Nous distinguons trois séries de troubles : le déficit des capacités opératoires, le déficit des capacités synthétiques, les troubles de l'affectivité.

DÉFICIT DE BASE DES FONCTIONS INTELLECTUELLES. — Il s'agit là de troubles négatifs intéressant l'attention, la mémoire, l'expression symbolique.

Troubles du fond mental.

Les troubles de l'*attention* sont les plus précoces. Le malade ne peut pas, soutenir son effort, il est distrait et ne peut se fixer sur une opération un peu prolongée. Il existe aussi une diminution de l'excitabilité de l'attention spontanée.

Les troubles de la *mémoire* sont constants. Il peut s'agir seulement de dysmnésie : faux pas de la mémoire dans la vie familiale ou professionnelle d'amnésie d'évocation, d'amnésie verbale notamment. Mais c'est surtout l'amnésie de fixation, l'oubli à mesure, qui est le témoin le plus sûr du déficit de la fonction mnésique à sa base.

Le *langage* sous toutes ses formes, orale, mimique ou graphique, se trouve très troublé, en dehors des troubles de ses composantes motrices ou sensorielles dont nous avons déjà parlé. Le P. G. emploie des termes imprécis comme « machins », « choses » ; il ne trouve le mot exact que par approximation ; on peut noter des répétitions de mots ou de phrases, de l'écholalie. Le débit, la voix, le timbre sont également modifiés par des phénomènes psycho-moteurs

complexes. Au terme de l'évolution, la logorrhée volubile du début de la maladie fait place à un marasme du langage qui peut atteindre le mutisme total.

L'*écriture* montre des fautes d'orthographe, des omissions, des répétitions, des négligences, des taches, la malpropreté des écrits. La *lecture*, comme nous l'avons vu à la sémilogie est, en outre, un excellent moyen d'explorer les fonctions élémentaires.

ALTÉRATIONS DES FONCTIONS SUPÉRIEURES (acquisivité, jugement, raisonnement), qui assurent la construction des opérations mentales les plus complexes et qui se trouvent très frappées.

Le Moi démentiel et les altérations du fonds mental.

Mais ce sont les *troubles du jugement* qui sont les plus caractéristiques. Le malade entasse, sans le remarquer, contradictions sur contradictions, il affirme des choses invraisemblables et absurdes. Sa suggestibilité aggrave encore les conséquences du déficit de son jugement qui le met à la merci de ses propres fantaisies ou de la malveillance de son entourage. Le trouble fondamental du jugement consiste donc dans l'imprévision des conséquences, l'inexactitude des appréciations des valeurs morales, de réalité et de soi-même (perte de l'auto-critique). C'est l'altération du système des valeurs propres de la raison, et de la logique, qui constitue le Moi démentiel du P. G.

TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE INSTINCTIVO-AFFECTIF. — A ce syndrome d'effondrement intellectuel de la personne sont liés les troubles affectifs eux aussi caractéristiques de la démence. L'humeur est chez le P. G. le plus souvent expansive. Le malade est insouciant, béat. L'*exaltation euphorique* qui accompagne les réponses absurdes est très caractéristique de la maladie. Néanmoins, l'humeur est très instable : à l'euphorie naïve et à la jovialité peuvent succéder, sans transition, la dépression, les larmes. On observe d'autre part une *libération des tendances instinctives*, tendances égoïstes, pulsions érotiques. Ces malades régressent ainsi rapidement vers des comportements instinctifs primitifs où se déchaînent l'agressivité, la gloutonnerie, les conduites érotiques effrénées.

Déchaînement instinctivo-affectif. Euphorie.

c) Syndrome délirant. — Les idées délirantes de la forme typique que nous examinons ici sont *multiplées, mobiles, absurdes et contradictoires* (J. Falret).

Leur multiplicité et leur mobilité doivent être considérées, disent Magnan et Sérieux, au double point de vue du nombre des thèmes et de la variété de leur expression autour d'un thème donné. C'est qu'il s'agit d'un délire inconsistent dont les fabulations sont croulantes et parfois extemporanées. Le thème le plus caractéristique de cette forme expansive typique est le *délire mégalo-maniaque*. Le malade croit posséder des milliards, être maître de l'univers entier. Certains déclarent uriner des diamants ou être prêts à épouser 25 000 femmes ; ils s'attribuent des rôles politiques extravagants. D'autres fois — et le cas est fréquent — il s'agit d'idées de satisfaction, de puissance sexuelle, de richesse ; ces idées forment une sorte de délire « d'exagération » où toutes les valeurs se gonflent d'une inflation vaniteuse et tragi-comique.

Le Délire mégalo-maniaque.

Si le délire du type expansif pris pour type de description était classique-

ment le plus commun et le plus caractéristique, on pouvait aussi observer des délires du type dépressif.

Syndrome
humoral
typique.

d) Syndrome humoral. — Il a une importance décisive car il permet de faire le *diagnostic* même avant l'apparition des signes cliniques, d'établir un *pronostic*, de suivre l'évolution de la maladie sous l'influence du traitement, de mesurer l'efficacité de ce dernier et de fixer la date à laquelle on peut le suspendre.

La sérologie syphilitique s'est beaucoup simplifiée ces dernières années (1. Revuz et F. Poli. 1984). Deux réactions d'usage courant : le *VDRL* et le *TPHA* suffisent pour le diagnostic, le dépistage et la surveillance, Le *VDRL* réaction de *floculation n'est pas spécifique* de la syphilis, les fausses réactions ne sont pas exceptionnelles. Les résultats sont soit

- *Qualitatifs* : 0 négatif ; + = douteux ; + +, + + +, + + + + = positif.
- *Quantitatifs* : exprimés en dilution : 1/64', 1/128', ou en unités : 64 unités, 128 unités.

Le *TPHA* est une *réaction d'héماغglutination spécifique* utilisant comme antigène le tréponème soit au *qualitatif* (positif ou négatif), soit en *quantitatif* avec des dilutions.

Le *FTA-ABS* est une *réaction d'immunofluorescence* utilisant le tréponème comme antigène. Elle est hautement spécifique, c'est la *réaction de référence ultime* qui remplace le test de Nelson.

L'examen du liquide céphalo-rachidien (et, dans les cas douteux, du liquide céphalique tube 3) est indispensable : liquide eau de roche et à tension normale ou subnormale. La leucocytose rachidienne (presque exclusivement des lymphocytes) est modérément augmentée, 50 à 60 éléments. La leucocytose céphalique est toujours beaucoup plus élevée. La réaction cytologique traduit le potentiel évolutif de l'inflammation encéphalo-méningée. Or, plus le processus inflammatoire est intense, plus l'affection paraît être curable et réversible. Le *taux de protéine* est augmentée et se situe généralement entre 0,50 et 1 é.. Une albuminorachie élevée et une leucocytose basse indiquent un processus lentement évolutif et beaucoup moins réversible. La *réaction de FTA-ABS* et le *test de Nelson* sont positifs. La réaction au *benjoin colloïdal* (Guillain, Laroche et Lechelle) est également toujours positive et montre une précipitation dans les 8 ou 9 premiers tubes (courbe paralytique).

Notons aussi que la *tomodensimétrie* peut permettre de préciser le degré d'atrophie cérébrale en montrant l'importance de la dilatation des ventricules latéraux et des espaces péri-cérébraux, surtout dans la région frontale où l'atrophie prédomine et à laquelle on accorde une importance considérable dans le pronostic.

30 *Évolution*. — Le processus de la méningo-encéphalite abandonné à lui-même a une marche irrévocablement progressive, mais cette progression est variable. Elle peut se faire *lentement* vers la démence de plus en plus profonde, l'impotence, l'incontinence, les escarres, les troubles trophiques, la

Évolution
grave et même
mortelle en 4
ou 5 ans.

cachexie et la mort dans le marasme en trois à six ans. Telle était l'évolution typique de l'affection avant l'ère thérapeutique. Elle peut exceptionnellement évoluer en quelques mois (forme galopante).

Les *complications* peuvent venir modifier subitement le cours de la maladie : ce sont surtout les *ictus apoplectiformes* ou *épileptiformes*. Des complications somatiques surviennent (congestions pulmonaires, broncho-pneumonies, tuberculose) et certaines avec une particulière fréquence chez les P. G. : rétention et infection urinaires, staphylococcies, méningites bactériennes aiguës.

Complications.

4° *Formes cliniques*. — Il existe des *formes démentielles simples* où aucun délire n'est associé au déficit des *formes amnésiques pures* sans atteinte des autres capacités : le malade a conscience de son déficit mnésique, des *formes dépressives* particulièrement trompeuses, la *forme congestive* est caractérisée par les ictus épileptiformes ou accidents congestifs entraînant des hémiplégies ou monoplégies transitoires.

Forme amnésique.

Forme dépressive
Forme avec ictus.

La *forme de Lissauer* est caractérisée par une prédominance des *symptômes en foyer* (aphasie, hémiparésie, etc.) apparus généralement après un ictus épileptiforme. On a décrit à côté de la forme postérieure (pariéto-occipitale) des *formes cérébelleuses* et des *formes parkinsoniennes*.

Forme de Lissauer.

La triple association tabès, paralysie générale et paraplégie réalise le *syndrome de Guillain-Thaon*.

La *paralysie générale infantile* ou *juvénile* résulte d'une syphilis congénitale ou acquise pendant l'enfance. Elle se manifeste sous la forme d'une démence simple sans délire et souvent rapide. Le syndrome paralytique (dysarthrie, tremblement) y est particulièrement accusé.

P. G. juvénile et infantile.

Au problème du diagnostic se rattache naturellement le problème clinique des *pseudo-paralysies générales*. Il arrive en effet que ce syndrome « pégétique » (affaiblissement intellectuel, euphorie, idées de grandeur), parfois même avec quelques éléments de syndrome parétique ou humoral, en impose pour une méningo-encéphalite syphilitique, alors qu'il s'agit d'un syndrome qui s'en rapproche mais qui est déterminé par un autre processus. On a décrit ainsi des pseudo-paralysies générales traumatiques, tumorales, artériopathiques, alcooliques, etc.

Le problème des pseudo-P. G.

D. — TRAITEMENT

Toutes les formes de la syphilis nerveuse que nous venons d'étudier sont justiciables d'un même traitement préventif ou curatif à quelques nuances près, que nous signalerons au passage. Mais précisons que le seul traitement efficace de la syphilis nerveuse est le traitement à l'époque septicémique, c'est-à-dire à la phase primo-secondaire, avant la fin de la première année de la maladie. Ultérieurement, malgré la latence clinique le traitement institué ne pourra plus amener la guérison totale mais seulement la stabilisation des lésions.

I' Pénicilline. — Les auteurs français préconisent une à trois cures de 15 millions de bénythamine pénicilline (*Bielinaeille*). On peut aussi espacer les injections en employant de la pénicilline-procaïne : 600 000 unités tous les deux jours (15 injections intramusculaires). Les premières injections sont précédées de quelques injections de cyanure de Hg et faites à doses croissantes afin d'éviter la réaction d'Herxheimer.

La poursuite du traitement après la première année dépend des résultats fournis par la surveillance clinique et biologique.

Les symptômes cliniques doivent être stabilisés. En ce qui concerne les réactions biologiques, le VDRL est négative, le TPHA reste souvent positif, le FTA pour trancher si dissociation entre VDRL et TPHA ; sont considérées comme signes d'évolution : une cytologie supérieure à cinq éléments ; la présence d'anticorps IgM anti-T. P. ; l'hyperprotéinorachie. Lorsque ces conditions sont requises, on peut se contenter d'une surveillance clinique et sérologique sans refaire au cours des années ultérieures de nouvelles séries de traitement.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Centenaire de Borie. Paris, Masson édit., 1922.
 EY (H.). *Traité des hallucinations*, Masson et C^e édit., 1973, 450-455.
 Joti (V.), YERRI (P.). -- Sérologie de syphilis, modalités et intérêts. *La Presse Médicale*. 1986, IV 37.
 JULIEN (J.), FERRER (I.-) -Syphilis nerveuse. *Encycl.Méd.-Chir.*, 17055 A10. Paris. 1983.

II. - LE SIDA

Le SIDA (syndrome d'immunodéficience acquise) a été décrit pour la première fois aux USA en 1981. Le SIDA est occasionné par le VIH (virus de l'immunodéficience humaine) qui appartient à la famille des rétrovirus, virus dont le patrimoine génétique est contenu dans une molécule d'ARN possédant une enzyme, la transcriptase inverse, permettant la synthèse d'ADN, transformant ainsi leur matériel génétique en s'intégrant au matériel génétique de la cellule hôte humaine. Cet ADN proviral peut rester à l'état dormant, l'infection est latente (8, 9) mais, chaque fois que la cellule hôte se divise, les nouvelles cellules contiennent des gènes viraux.

Les sujets infectés par le VIH peuvent être dépistés par la mise en évidence d'anticorps, mais le délai de séroconversion varie de quelques semaines à plusieurs mois. Il n'y a, à ce jour, aucun moyen de mettre en évidence l'antigène.

ASPECTS CLINIQUES

I'' La primo infection. - Cette période survient dans les semaines à quelques mois qui suivent l'infestation du virus dans l'organisme. Dans cette phase

la majorité des sujets infectés ne semble présenter aucun symptôme apparent. Cependant elle peut être masquée par une fièvre, des rushs, des myalgies, une splénomégalie, des adénopathies. Biologiquement la totalité de ces sujets va produire des anticorps spécifiques et faire une séroconversion.

2° Le choc à l'annonce de la séropositivité. - L'infection par le VIH a une évolutivité imprévisible vers une maladie si elle aboutit au SIDA toujours mortelle. Le SIDA' abusivement publicisé est toujours plus ou moins connu du sujet avant la réponse de la séropositivité : maladie transmise particulièrement dans des « groupes à risque » (homosexuels, toxicomanes...) fréquemment marginaux. Curieusement cette caractéristique épidémiologique a resurgi lion. le rejet de ces groupes après une période de tolérance (8). Il est exact également que les traitements proposés à ce jour (1989) ont une bien faible action d'efficacité d'où la terreur que peut déclencher chez le malade apprenant qu'il est séropositif. Son angoisse est vécue sous des formes bien diverses (M. Merckx (16), B. Alleaume (17), J. D. Favre, A. Payen, M. Pillard (4), S. G. Consoli et I. Fer-rand (18)). Il s'agit d'un bouleversement psychologique /prenant l'allure d'une *attaque d'anxiété panique*, d'un syndrome névrotique aigu (y. p. 146-149) avec surgissement des mécanismes de défense divers : incrédulité, torpeur, agressivité envers l'équipe médicale, sentiments d'injustice, revendications, émergence d'idées de suicide. *La dénégation de la .séropositivité* conduit le patient à « ne pas entendre les explications » et conseils médicaux (M. Merckx). *Le déni* (v. p. 304) peut faire suite au choc. il s'agit d'une réaction déférisive contre l'angoisse qui peut être respectée comme une tentative d'équilibre à une angoisse destructive (16), mais lorsqu'il persiste il peut poser un problème pour le suivi du patient et la prévention de la contamination. Dès ce stade apparaît donc l'importance d'un soutien psychologique et le rôle capital que peut jouer le psychiatre tout au long de la maladie (J.-D. Favre et coll. (4), M. Merckx (15), B. Alleaume (17), D. Seux (8)) (v. p. 54-56 et 982-1019).

Dissenter du rôle du psychiatre ici, nous suggère de renvoyer le lecteur à bien des pages de ce Manuel car la relation avec nos malades repose sur des principes fondamentaux qui supposent une longue formation individuelle par un travail sur soi-même difficile à réaliser en pratique (y. p. 55) et probablement impossible à certains. Le sujet séropositif ou atteint de SIDA déclaré n'est pas a proprement parlé un malade mental en dehors des formes neuropsychiatriques que nous allons traiter plus loin. Par contre comme nous venons de le voir à propos du choc à l'annonce de la séropositivité, il peut présenter des accès d'angoisse panique, des troubles caractériels névrotiques qui exigent une attitude psychothérapique et une *disponibilité de temps* que ne peut avoir le soignant somaticien.

Néanmoins il est certain que le SIDA présente des caractéristiques : les sujets atteints sont jeunes. appartenant souvent à des « groupes à risques », des sujets qui demeurent lucides, bien ou mal informés, parfois des intellectuels, la séro-positivité tombe comme un couperet avec un pronostic incertain, une déchéance somato-psychique et la mort qui se dessine au bout du chemin. Cette « maladie sexuellement transmissible », mal définie sans traitement spécifique évolue

Incubation

de la séro-conversion.

une inaldic-

panique.

Les réaction,

d'effens,

Dénégation.

Le déni.

Rôle du

l'effc l'entre.

L'cc/ion
à liftDiagnostic
sérologirpw.

dans un climat passionnel déroutant et de peur. Le choc éprouvé par le malade est vécu plus ou moins par l'entourage et sans doute par les soignants. Ceux-ci doivent rester solides devant l'agressivité • du malade et surtout leur propre contre-agressivité par une relation qui évite les sentiments qui sont à l'origine de cette attitude : rejet, solitude, isolement, culpabilité, dépression qui doivent être traités par des antidépresseurs. Cette relation s'exprime bien moins par des mots, toujours banals, reçus souvent avec irritation, que par un abord tranquille, une attitude rassurante qui reflète une humeur contrôlée et sans être exprimée par des mots inutiles. Tout en écoutant bien le malade faire une grande attention aux questions et surtout à leurs réponses. Dans le cas du SIDA détourner tous les propos qui rappellent l'isolement du malade (« groupes à risques » homosexualité, toxicomanies, marginalité...). Finalement accepter le malade comme tout autre malade.

30 Les formes mineures de l'infection à VIH.

La pathologie psychiatrique du SIDA est liée et intriquée principalement aux pathologies virales, neurologiques, immunologiques et à toute une pathologie infectieuse et tumorale dite *opportuniste*, de plus également à une pathologie iatrogène due à l'hospitalisation et au traitement astreignant et incertain. Inévitablement ce mal fantasmagorique déborde les problèmes de discipline médicale et soulève des problèmes sociaux et des réflexions éthiques que nous aborderons plus loin. Les formes mineures sont bien composites et présentées différemment selon les auteurs

a) L'infection à VIH n'est pas connue. — Le diagnostic peut se faire dans un service de médecine générale, de neurologie ou de psychiatrie. Dans ^{ce} dernier cas, le malade peut présenter en dehors des symptômes psychiatriques des signes qui permettent de demander une sérologie : sujet jeune, provenant de milieux à risques, troubles récents du comportement, de l'humeur, irritabilité, asthénie, affaiblissement psychique progressif.

b) L'infection par VIH est connue, patients séropositifs (porteur sain). — La présentation initiale peut être seulement psychiatrique. « Ce sont des malades qui présentent des symptômes cliniques et biologiques retrouvés chez les sujets atteints de SIDA à l'exclusion de ceux qui à eux seuls permettent de porter le diagnostic de SIDA » (J. P. Cassuto). Les symptômes sont les mêmes que ceux d'un déficit incipiens, désintérêt, diminution du sens de la responsabilité, déficits aux tests neuropsychologiques. Quelque soit l'évolution de la maladie, ^{ces} troubles neuropsychiatriques ne sont que très lentement évolutifs. « Il n'existe pas d'études actuellement permettant de corréler ces signes cliniques avec la présence de VIH dans le système nerveux central (R. Vazeux et M. Merckx, 1988). Cette infection du V11-1 est désignée par les auteurs anglophones par le sigle A. R. C. (AIDES, Related Complex). « L'A. R. C. constitue un état de gravité intermédiaire entre celui des sujets séro-positifs asymptomatiques et celui des sujets de SIDA » (18). Il faut rechercher les infections opportunistes

et fongiques sur la toxoplasmose, le lymphome et bien entendu l'encéphalite subaiguë. Le guide de l'examen est le scanner X et **IRM** et l'étude du L. C. R.

40 Les formes neuropsychiatriques.

Le **VIH** peut infecter de multiples organes mais il a un tropisme particulier pour le système nerveux. Il faut distinguer les *encéphalites aiguës à la phase de la séroconversion* et les *encéphalites subaiguës irréversibles* relevant de l'infection directe du VIH.

a) Encéphalite aiguë contemporaine de la séroconversion. — A une séroconversion au virus **HIV** succède une infection de quelques semaines : fièvre, arthralgies, adénopathies, éruptions cutanées, céphalées avec modifications du caractère agressivité, troubles mnésiques, confusion, hallucinations. L'évolution peut être réversible en quelques semaines. Ultérieurement on peut voir une forme d'ARC bénin ou l'évolution vers un SIDA déclaré. Les infections opportunistes déclenchées par la dépression immunitaire sont sévères parfois curables. Citons les plus fréquentes : la toxoplasmose (la tomographie montre des images lésionnelles non spécifiques), des infections mycosiques (candidose, cytomégalovirus (CMV), lymphome primitif ou secondaire, sarcome de Kaposi.

b) Encéphalite suraiguë irréversible. — Le début commence par une asthénie, des modifications caractérielles (irritabilité, agressivité) plus rarement dépression délirante, états délirants aigus. Puis détériorations mentales, troubles de la mémoire, désintérêt vis-à-vis de soi-même et de l'entourage, états confusionnels, crises épileptiques, et coma terminal dans un état grabataire, l'évolution est rapide en quelques mois.

La suivi, la prise en charge des patients séropositifs ou atteints de SIDA.

La prise en charge commence à l'annonce de la séropositivité. Nous avons déjà décrit le choc émotif possible. Dans quelques cas cette annonce gagne à être remise à quelques jours ou à quelques semaines et doit être toujours entourée de précautions. Il faut donc avoir une connaissance de la personnalité du patient et de ses possibilités de supporter un tel choc émotif. Une annonce brutale et maladroite pourrait empêcher à toujours une relation avec les soignants. Cette annonce est le début d'un suivi indéfini dans une nouvelle existence, un nouveau mode de vie, une nouvelle vie sexuelle qui généralement devra être réglée, précautions particulières envers le partenaire. Il faudra aider le patient dans ses difficultés d'adaptation souvent dans sa famille et dans son milieu de travail. A cet égard les associations ou autres organisations de lutte contre le SIDA, l'Association Didier Seux, par exemple. Le lecteur trouvera une liste de ces associations dans le n° de *La Pratique Médicale* citée dans les références de la fin de ce chapitre. De toute manière le soutien sera poursuivi au fil des consultations somatiques qui, elles, surveilleront les complications du système nerveux central, les infections opportunistes, toxoplasmose cérébrale, encéphalite liée au cytomégalovirus, ou **VIH**. Un triple bilan clinique neurologique, neuro-

psychologique et psychiatrique est donc nécessaire (16) pour pouvoir rattacher les troubles déficitaires observés à un syndrome défini et permettre d'orienter les explorations complémentaires en vue d'un traitement adéquat (D. Nollet).

5" La prévention et le traitement.

La prévention est évidemment capitale, elle est *un grand problème de santé publique* qui ne concerne pas seulement les troubles psychiatriques du SIDA, l'objet de ce chapitre. Rappelons que le VIH se transmet habituellement au cours des relations sexuelles qu'elles soient homo- ou hétérosexuelles. Un autre mode de transmission important est celui de la voie intraveineuse à l'occasion de l'utilisation de seringues non stérilisées par les toxicomanes, la voie intraveineuse est aussi incriminée à l'occasion de transfusions sanguines aux hémophiles et aux transfusés opératoires. Enfin la transmission de la mère l'enfant (S. Blanche et C. Griselli, 1987).

Le traitement spécifique du VIII n'est pas encore connu à ce jour. Cependant un antiviral l'AZT (Zidovudine commercialisé sous le nom de Rétrovir) est actuellement (1989) le seul médicament antiviral efficace disponible en France (13) mais sa prescription doit être entourée d'une méthodologie rigoureuse, elle est limitée aux centres hospitaliers. Les prises sont espacées de 4 heures, ce qui contraint le patient à se réveiller la nuit. *L'effet secondaire* attentivement surveillé de l'AZT est l'anémie qui nécessite des transfusions et surtout des neutropénies qui imposent une réduction voire un arrêt complet du traitement. La durée de ce traitement est indéfinie, il ne sera arrêté que si sa toxicité (mélotoxicité) l'exige. Indiscutablement l'AZT prolonge l'espérance de vie des malades. Son efficacité et ses effets à long terme sont inconnus (D. Jayle, 1988).

RÉFÉRENCES (1).

Aimules psycho-psychiatriques. Thème unique *Sida et Psychiatrie*, 1988. n° 3. Masser. édit.

- (1) HOUILLON (P.). --- Sida et Société Implications neuropsychiatriques.
- (2) CHARLES-NICOLAS (A.) et CORDONNIER (J. P.). --- Le toxicomane et le SIDA une nouvelle confrontation thérapeutique.
- (3) BÉNICILOU (C.), CHOUTET (P.) et DEGOVIANNI (A.). Rôle du psychiatre dans im service de médecine prenant en charge les patients VIH positifs, ARC ou SIDA.
- (4) L'AVRE (J. D.), PAYEN (A.) et PIRMT (M.). -- Réactions psychologiques initiale, à l'annonce d'une séropositivité anti-VII-1.
- (5) DOUTHEAU (C.), MOULIN (P.), ANDRE (Y.) et ROTFR. (R.). Prise en charge psychologique et psychiatrique de patients porteurs d'anticorps anti-VIH.

(I) Nous donnons les références des n° consacrés au SIDA parus en 1988 des principales revues psychiatriques françaises. On trouvera dans les articles très documentés, de ces revues des bibliographies abondantes et étrangères auxquelles nous renvoyons le lecteur.

L'infirmité psychiatrique, 1987, vol. 63, 131-254. Privat édit., n° spécial SIDA, CLINIQUE, ÉTHIQUE, PSYCHOPATHOLOGIE.

- (6) ROZENBAUM (W.). -- Les aspects cliniques dans l'infection par le VIH.
 - (7) HORRASSIUS-JARRIE (N.), TASTEVIN (H.) et HORRASSIUS (A.). -- Les réactions paradoxales du médecin face au SIDA.
 - (8) SEUX (D.). -- Le retentissement psychologique d'une affection due au VIH.
- L'infirmité psychiatrique*, 1988. vol. 64, Privat édit., n° spécial : SIDA, CLINIQUE, THÉRAPEUTIQUE, ÉTHIQUE, PSYCHOPATHOLOGIE.
- (9) GLUCKMAN (J. C.). -- Aspect immunovirologique de l'infection à
 - (10) VAZEUX (R.) et MERCKX (M.). -- Immunohistologie, relations avec la clinique.
 - (11) BRUNET (Y. B.), ANCELLE PARK (R.), COUTURIER (E.), DOWNS (A.) et DE VIN-CENZI. -- Épidémiologie.
 - (12) POMMIER (F.), DAUP (H.) et EDEL (Y.). -- Désarroi autour de la sérologie.
 - (13) JAVLE (D.). -- Séropositivité, SIDA et thérapeutique.

Neuro-Psy, n° spécial : CERVEAU ET SIDA, 1988, n° 6.

- (14) VAZEUX (R.). -- VIH et système nerveux, p. 265-273
- (15) HÉNIN (D.), REUX (E.), GRILLA (M.), SAZDOVITCH (V.) et HAUV, (J. J.). -- L'encéphalite subaiguë au cours de l'infection par VIH, p. 281-286.
- (16) NOLLET (D.). -- Pathologie psychiatrique du SIDA, p. 305-312.
- (17) MERCKX (M.). -- Les mécanismes de défense au cours du SIDA et de la séropositivité au VIH, p. 314-316.

La pratique médicale. n° spécial : PSYCHIATRIE ET SIDA, 1988, n° 31. Masson édit.

- (18) ARLEAUME (B.). -- Le test et la découverte de la séropositivité. Les soignants et le SIDA. Le suivi psychologique. La prise en charge de toxicomanes séropositifs.
- (19) CONSOL' (S. G.) et EERRAND (E.). -- Les manifestations neuropsychiatriques du SIDA. *Encycl. med.-chir. (Psychiatrie)*. 37550. A20, Paris, 1987.
- (20) CASSUTO (J. P.), PESCE (A.) et QUARANTA (J. F.). -- Le SIDA. Presses Universitaires de France, Coll. *Que sais-je* 2 Paris, 1987.

CHAPITRE VIII

LES TROUBLES MENTAUX DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Importance
doctrinale de
première gran-
deur des trou-
bles observés
pendant l'épi-
démie de
1918-1925.

L'encéphalite léthargique épidémique de von Economo-Cruchet, due à un virus non identifié, a sévi sous forme d'une pandémie qui débuta en 1916-1917 en Europe (Roumanie, Autriche, Espagne, France) et s'étendit de 1918 à 1920 à toute l'Europe occidentale et au reste du monde. Pendant 20 ans, les psychiatres ont eu l'occasion d'étudier ainsi de nombreux cas de psychoses ayant, en quelque sorte, une valeur expérimentale.

Le virus de l'encéphalite de von Economo serait apparenté d'une part aux virus du groupe des encéphalites saisonnières extra-européennes : encéphalite japonaise, encéphalite de Saint-Louis, encéphalite australienne, encéphalite russe, etc., et d'autre part aux virus de la poliomyélite, du zona, de la varicelle, des oreillons et surtout de l'herpès.

L'encéphalite léthargique appartient histologiquement au groupe des *polio-encéphalites* dans lesquelles les lésions atteignent avant tout la substance grise et sont provoquées par l'action directe du virus sur le névraxe; ce type de polio-encéphalite s'oppose aux leuco-encéphalites.

La maladie ne se manifeste plus guère que par des cas sporadiques qui risquent d'être méconnus (Hunter et Jones, 1966 : Rail et coll., 1981). Mais si l'encéphalite épidémique est devenue une rareté et, partant, a perdu beaucoup de son intérêt clinique quotidien, il ne faut pas oublier le nombre considérable d'observations et la richesse de vues nouvelles sur la pathologie nerveuse et mentale que cette maladie a permis d'acquérir entre les années 1920 et 1930 (Cruchet, 1921 : Truelle et Petit, 1922 ; Naville, 1922 ; Bostroem, 1923 Steck, 1924-1927). Son intérêt, répétons-le, a été et reste au moins aussi grand que celui que dans le même sens suscitent les *mode/-psychosis* de la psychopharmacologie expérimentale.

A. — ÉTUDE CLINIQUE

L'encéphalite épidémique évolue typiquement en deux phases : la phase initiale et aiguë et la phase chronique avec ses séquelles et ses poussées évolutives.

I. — TROUBLES MENTAUX DE LA PHASE INITIALE

La *période aiguë* est caractérisée par un syndrome infectieux léger accompagné de signes psychiques du type confusionnel et de signes neurologiques. Il existe deux tableaux cliniques typiques.

La *forme oculo-léthargique* comportant des troubles du sommeil (sommolence, hypersomnie ou même crises narcoleptiques) qui rythment l'apparition et la disparition, l'atténuation et la recrudescence des troubles psychiques et des troubles oculaires consistant en paralysies des muscles extrinsèques transitoires et disparaissant généralement sans séquelles (strabisme, ptosis, diplopie).

La *forme algo-myoclonique* où dominent les douleurs profondes d'origine thalamique, à topographie hémiplogique et les secousses musculaires disséminées.

La ponction lombaire peut montrer à ce stade une réaction cellulaire, une augmentation du taux de l'albumine et de la glycorachie, mais ces modifications ne sont pas constantes.

— Quant aux troubles mentaux que l'on observe, ils constituent des dissolutions plus ou moins profondes, rapides et durables de l'organisation psychique, allant des formes les plus atténuées de la *confusion mentale* (obtusité) et des psychoses délirantes ou hallucinations aiguës aux états stuporeux. Ces troubles ont en commun d'être variables qualitativement et quantitativement dans le temps, à telle enseigne qu'ils peuvent donner parfois l'impression d'une capricieuse simulation (Truelle et Petit). Ils présentent une recrudescence fréquente vers la fin du jour et dans les phases hypnagogiques. L'état mental le plus caractéristique de cette période de la maladie et qui fut le premier décrit est l'*état de stupeur akinétique*. Les *accès oniriques* d'intensité variable allant du rêve parlé au rêve vécu avec pantophobie sont presque aussi fréquents. Ils rappellent assez exactement les délires alcooliques subaigus, ils peuvent s'accompagner de fabulations, très riches de fausses reconnaissances, et parfois d'une grande agitation motrice (*forme hyperkinétique*). Exceptionnellement le tableau confusionnel évolue vers le *délire aigu* (hyperthermie, sitiophobie, agitation intense, etc.).

Plus rarement le syndrome excito-moteur se présente dépouillé de ses éléments confusionnels, sous forme de *crises à type maniaque*. On peut observer également toute la gamme des *états dépressifs* depuis de simples syndromes asthéniques jusqu'à des états de mélancolie anxieuse. Enfin, il existe des *bouffées délirantes* ou des *états oniroïdes* (que les poussées évolutives ultérieures reproduisent avec une grande fréquence) et dont la recrudescence vespérale ou nocturne est caractéristique.

Troubles mentaux contemporains de la phase initiale de la maladie.

II. — LE SYNDROME POST-ENCÉPHALITIQUE COMMUN

Les « séquelles » psychiques de l'encéphalite épidémique ne sont pas seulement des séquelles car elles ont une potentialité évolutive (poussées aiguës, Les séquelles

progression générale des troubles dans le sens de l'aggravation) d'une grande importance pratique.

— Le syndrome parkinsonien.

10 Syndrome parkinsonien. — Il constitue le fond du tableau neuro-psychique par trois signes essentiels.

Le *tremblement* (régulier, lent et pénible pour le sujet) prédomine généralement d'un côté. Il est plus net aux extrémités des membres supérieurs et il cède au cours des mouvements et du sommeil. L'*hypertonie extrapyramidale* se reconnaît à la mobilisation passive d'un segment de membre (signe de la roue dentée) et par l'exagération des réflexes de posture ; elle est caractérisée par l'exagération du tonus plastique ou de repos, mais elle porte aussi sur le tonus d'attitude et même le tonus de soutien. La *bradykinésie* ou même l'*akinesie* entraînent la lenteur des mouvements, la disparition des mouvements automatiques des bras au cours de la marche et celle des réflexes de redressement.

Tous ces troubles imposent au parkinsonien une *attitude* (hypertonie prédominant à la racine des membres, avec dystonie d'attitude, inclinaison du tronc en avant, les bras collés au corps, genoux à demi fléchis), une *démarche* (festination : il court après son centre de gravité, latéro- et rétropulsions), une *parole* (sourde et lente avec palilalies) si caractéristiques que le diagnostic se fait souvent au premier coup d'oeil. La *limitation de la convergence* des globes oculaires et la *salivation* complètent généralement le tableau clinique. Enfin on observe souvent l'apparition de *crises oculogyres*.

Syndrome bradypsychique.

2° Syndrome de bradypsychie. — Au comportement moteur du parkinsonien correspond son activité psychique ralentie et figée (bradypsychie, répétitions palilaliques, etc.).

Dès les premières observations des séquelles de la maladie, on nota (Hauptmann, Byschowski, Bostroem, Steck, Naville, Runge, Dide et Guiraud, etc.) que le syndrome parkinsonien s'accompagne généralement d'une *bradypsychie* caractérisée par une diminution de l'attention volontaire, de l'intérêt spontané, de l'initiative, de la capacité d'effort et de travail avec fatigabilité objective et subjective et légère diminution de la mémoire. Ces malades ont perdu le désir d'agir, leur initiative et leur entrain sont diminués, ils ont besoin de solitude, deviennent peu communicatifs et restent sans rien faire si on ne les sollicite pas à chaque instant. Ces troubles constituent en somme une sorte de somnolence ou de léthargie chronique... Dans les formes sévères de cette déchéance, les malades semblent mener une vie exclusivement végétative, ils sont complètement inertes et sans activité psycho-motrice ; ils sont même incapables de s'habiller seuls et de manifester les désirs les plus élémentaires (Naville). Steck dans une étude très approfondie à l'aide de tests a conclu que le trouble psycho-moteur consiste en un ralentissement de la réactivité générale spontanée.

Il faut encore noter la tendance aux représentations mentales monotones et obsédantes mais vives et plastiques contrastant avec la torpeur générale de la vie psychique.

30 Troubles thymiques et instinctifs. — Sur ce fond de raideur, d'hyper-tonie, de lenteur, se détachent des symptômes qui manifestent de graves perturbations de l'équilibre instinctivo-affectif.

Troubles instinctivo-affectifs.

Les troubles de l'humeur. — Le tonus affectif semble dérégulé un peu comme chez les épileptiques, l'affectivité visqueuse explose en colères subites. Les émotions sont mal contrôlées (incontinence des émotions) et ont une tendance à l'expression répétée et automatique (itérations euphoriques ou surtout anxieuses).

Les troubles du caractère consistent en altérations assez voisines encore de celles des épileptiques : « Le malade vous questionne pour des riens, vous interpelle, s'accroche et se cramponne à vous... » C'est ce que Menger a appelé *l'importunité assidue*. On note souvent aussi la familiarité excessive et le manque de pudeur.

Les tendances impulsives sont particulièrement caractéristiques. Les manifestations psychiques et motrices sont étroitement liées et participent de la même tendance aux automatismes et à la désintégration de l'activité volontaire. Les automatismes psychomoteurs s'émancipent brusquement sous forme d'actes, de gestes, de comportements et de propos incoercibles faisant irruption dans la pensée et la conduite habituelles du malade : rires explosifs, expressions mimiques forcées, pleurer spasmodique lent et répété, palilalie, coprolalie, itérations verbales, écholalie, échopraxie, etc. Parfois ces impulsions revêtent un caractère auto-agressif (suicide, auto-mutilation) ou hétéro-agressif (coups, blessures, violences clastiques).

Impulsions.

Les perversions instinctives sont de tous ces troubles de l'équilibre instinctivo-affectif ceux qui ont toujours le plus frappé les observateurs. L'étude du syndrome pervers encéphalitique et notamment parkinsonien a fait l'objet de nombreuses publications, tout particulièrement de l'école française : Briand Reboul-Lachaud, 1921 ; G. Robin, thèse, 1923 ; Kostitch, thèse, 1923 ; Heuyer, 1925-1929 ; Menger, thèse, 1929 ; Fribourg-Blanc, 1928 ; Delmont et Carrère, 1938 ; Combes-Hamelle, thèse, 1941, etc. En Allemagne, il a fait l'objet de travaux importants notamment celui de Thiele (1930). Ces comportements pervers encéphalitiques s'observent généralement chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte jeune. L'ensemble de ces troubles peut évoluer sur un *fond d'instabilité motrice et d'impulsivité*. L'enfant devient turbulent, taquin, querelleur, indiscipliné, fugueur, menteur, mythomane, cynique, insolent, grossier, érotique et révélant une appétence précoce à l'alcool. Très souvent ce sont les *anomalies du comportement sexuel* qui sont au premier plan. La sexualité est très précoce, exigeante et anormale : nymphomanie, inceste, homosexualité, bestialité, exhibitionnisme, etc.

Perversions.

De tels sujets sont donc fréquemment l'objet d'expertises pour leurs réactions anti-sociales (Fribourg-Blanc, 1928). Le *vol* (Benon, 1927 ; Heuyer et Le Guillant, 1929) est certainement la réaction la plus fréquente. Il a typique-

ment pour caractère d'être impulsif, furtif, répété, peu important, il consiste surtout en chapardages et larcins à répétition.

De nombreux auteurs (G. Robin) ont essayé de distinguer ces « perversions encéphaliques acquises » des « perversions constitutionnelles ». C'est ainsi que leur déclenchement impulsif, leur caractère stéréotypé et itératif, leur manque de calcul et de préméditation, leur illogisme parfois, les regrets qui peuvent les suivre constitueraient autant de traits qui les distingueraient des perversions décrites par Dupré (cf. p. 430 à 445).

III. — LES NÉVROSES ET PSYCHOSES « SYMPTOMATIQUES » DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Il s'agit là comme nous le verrons plus loin d'un des aspects les plus importants de l'intérêt théorique de cette affection. Naturellement les observations qui ont montré à certains auteurs que l'encéphalite pouvait provoquer ou déclencher des accidents psychopathologiques variés, aigus ou chroniques, mineurs ou graves, ont été et restent très controversées. Donnons-en ici un simple aperçu.

Névroses.

1° Manifestations névropathiques. — C'est à l'hystérie et plus particulièrement à ses crises, à ses expressions théâtrales, à ses variations émotionnelles et à sa sensibilité à la suggestion que les crises oculogyres ou d'automatisme des parkinsoniens ainsi que certains syndromes d'hyperkinésie, de kinésies paradoxales ont été apparentés (*états hystéroïdes*). On se rapportera à ce sujet aux travaux de Van Bogaert (Congrès de Bruxelles, 1935), aux travaux de Baruk et à la thèse d'Imbert (1931).

Mais les tics (syndrome de Gilles de la Tourette), les mouvements forcés, les tendances idéo-verbales incoercibles ont parfois un caractère compulsif ou d'obsession-impulsion qui les a fait rapprocher de la névrose obsessionnelle (Benedek, Bürger, Steiner, etc.).

2° Les schizophrénies ou états schizophréniformes. — Au cours des années 1925 à 1935 on a observé beaucoup de cas de parkinsoniens dont les troubles mentaux ressemblaient aux psychoses schizophréniques et surtout à deux aspects fondamentaux de ces psychoses : les états catatoniques et les délires paranoïdes.

Le syndrome d'hypertonie avec ses phénomènes itératifs et stéréotypés, ses impulsions s'accompagne parfois de négativisme, de délire. Aussi a-t-on publié de nombreuses observations de *syndrome catatonique post-encéphalitique* (Bernadou, 1922 ; Padeano, 1923 ; Guiraud, 1924 ; Mallet, 1947, etc.).

Quant aux *délires paranoïdes* plus ou moins fantastiques qui rappellent la schizophrénie, les paraphrénies ou les psychoses hallucinatoires chroniques ils constituent également une forme assez fréquente des psychoses encéphaliques. Ils ont été étudiés par Mayer-Gross et Bürger (1926), par Steck (1927

Catatonie.

Délires et Schizophrénies.

et 1931), par Schiff et Courtois (1928), par Claude et Henri Ey (1935), etc. Les auteurs ont mis l'accent sur l'importance de l'onirisme et des états oniroïdes qui constituent une sorte de toile de fond sur laquelle se déroulent les moments féconds de l'activité délirante et hallucinatoire.

B. — PROBLÈMES PSYCHOPATHOLOGIQUES POSÉS PAR LES TROUBLES MENTAUX DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Les problèmes que nous venons précisément de soulever constituent le gros intérêt doctrinal des troubles mentaux de l'encéphalite épidémique.

Du point de vue *anatomo-physiologique*, les lésions prédominent nettement dans la région mésodiencephalique se traduisant non seulement par des troubles neurologiques caractéristiques (diplopie, crises oculogyres, syndrome extra-pyramidal) mais aussi, à la phase aiguë, par des troubles de la conscience (léthargie, confusion onirique) et à la phase chronique par des troubles caractériels et thymiques, des délires et des perversions. Ces constatations anatomiques relativement constantes ont ainsi permis de souligner le rôle des centres des régulations psychiques mésodiencephaliques (centres psychiques sous-corticaux de M. Reichardt, de Dide et Guiraud); elles ont confirmé par avance ce que nous savons maintenant sur le rôle des formations du tronc cérébral et de sa substance réticulée (Kleist, Magoun, etc.), dans l'organisation du champ de la conscience.

De plus l'encéphalite épidémique a montré pour la première fois l'apparition, à la suite d'une infection du névraxe, de toute une gamme de psychoses plus ou moins semblables aux troubles mentaux réputés endogènes ou constitutionnels. L'encéphalite est devenue ainsi une véritable « MALADIE EXPÉRIMENTALE » tout au moins aux yeux de certains dont l'opinion a d'ailleurs été et est encore très discutée. Le problème ainsi soulevé est de savoir si le processus cérébral de l'encéphalite peut réaliser, par exemple, le tableau de la psychose maniaco-dépressive et surtout celui de la schizophrénie. D'où de multiples interprétations et positions : les uns pensent par exemple que l'encéphalite ne fait que révéler un état endogène latent ; les autres pensent avec Langfeld qu'il faut distinguer la « vraie » schizophrénie endogène de cette « pseudo-schizophrénie » (« *oneirophrénie* » de von Meduna).

Le même problème s'est posé pour les perversions instinctives si caractéristiques des formes prolongées de l'encéphalite. Existe-t-il une différence entre les formes de perversité encéphalitique et les perversités instinctives « congénitales »? Pour la majorité des auteurs, dont l'opinion est exprimée dans le travail de Delmont et Carrère (1938), les comportements pervers de l'encéphalitique se présentent généralement sous une forme plus impulsive (caractères d'actes forcés) qu'amorale proprement dite.

La ressemblance du syndrome extrapyramidal avec le syndrome *catatonique* a permis, nous l'avons déjà noté, à certains auteurs (Guiraud, Buscaino, Padeano, etc.) de faire une assimilation des deux syndromes contre l'avis de Baruk, de Delmas-Marçale.

On consultera sur ce point la thèse de Mallet (1947). Enfin les relations de l'hystérie et de la pathologie cérébrale ont été à cette occasion remises en question. L'essentiel de ce problème (Van Bogaert, Congrès des Médecins aliénistes, Bruxelles, 1935) réside dans le fait que l'apparition de l'encéphalite de von Economo et surtout de ses formes prolongées a permis d'établir l'organocité indiscutable de syndromes « hystéroïdes » attribués au pithiatisme, voire à la

Importance pour la psychiatrie des « centres sous-corticaux ».

Les « schizophrénies » et l'encéphalite.

Perversions instinctives de l'encéphalite et des psychopathes.

Hystérie et Diencephale.

simulation. La question des relations de l'hystérie et du syndrome de Parkinson a également fait l'objet il y a longtemps d'une enquête de la *Vie Médicale* (mai 1939) à laquelle on pourra encore se reporter.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- CLAUDE (H.) et EY (H.). — Troubles psycho-sensoriels et états oniriques dans l'encéphalite épidémique chronique. *Presse méd.*, 1933, 65, 1281-1286.
- DELMONT (J.) et CARRÈRE — Le syndrome psychologique dans les cas de perversion par encéphalite épidémique chronique à forme retardée. *Ann. méd.-psych.*, 1938, 2, 401-411.
- EY (H.). — *Traité des Hallucinations*. Masson et Cie édit., Paris, 1973, pp. 455-464.
- FRIBOURG-BLANC. — Les réactions anti-sociales au cours des encéphalites épidémiques. *Ann. Méd. lég.*, 1928.
- GUIRAUD (P.). — *Psychiatrie générale*, Librairie Le François édit., Paris, 1954.
- NAVILLE (F.). — Les complications et les séquelles mentales de l'encéphalite épidémique. *Encéphale*, 1922, 6, 369-375 et 1922, 7, 423-436.
- NYSSSEN (R.) et WEENS (M.). — Contribution à l'étude du déficit de l'intelligence chez les parkinsoniens encéphalitiques. *Acta neurol.-psych. belg.*, 1949, **48**, 1, 287-307.
- TRUELLE (V.) et PETIT (G.). — Les troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique. *Rapport au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française*, Quimper, 1922.

CHAPITRE IX

TROUBLES MENTAUX DES AUTRES ENCÉPHALITES

Dans les deux chapitres précédents, nous avons étudié les troubles mentaux qui résultent de l'atteinte du cerveau et de ses méninges par le tréponème de la syphilis, le SIDA et le virus de l'encéphalite léthargique épidémique.

Mais toute atteinte primitive ou beaucoup plus souvent secondaire de l'encéphale par un processus infectieux aigu peut réaliser ou déclencher toute une gamme de réactions psychopathologiques dont la confusion mentale est, encore une fois, la plus typique. Souvent ces réactions sont comme perdues dans le tableau clinique de la maladie infectieuse: parfois au contraire, elles constituent les seuls symptômes de l'infection (formes psychiques).

Toutes les infections neurotropes peuvent engendrer des troubles psychiques surtout confusionnels.

A ces réactions aiguës, on doit opposer schématiquement les « séquelles » déficitaires survenant plusieurs mois ou plusieurs années après l'épisode inflammatoire initial. Mais souvent, comme pour l'encéphalite épidémique, elles sont encore l'expression d'un processus inflammatoire --- qui demeure actif quoique plus torpide, d'une « encéphalite prolongée » justiciable d'une thérapeutique curative.

Tous les germes, virus, bactéries, spirochètes, rickettsies, parasites divers, toutes les toxines et tous les toxiques peuvent engendrer des accidents cérébraux, mais il y a des formes courantes ou d'intérêt pratique que nous décrivons et des formes exceptionnelles, du moins sous nos climats, que nous négligeons.

Les tableaux psychiatriques engendrés par chacun de ces germes, virus ou agresseurs divers, sont en général bien moins spécifiques que le tableau somatique de la maladie infectieuse qu'ils provoquent. Cependant, le *tropisme* de quelques agents infectieux pour certains segments du système nerveux peut imprimer des caractères propres aux niveaux de dissolution plus ou moins rapides et plus ou moins profonds (psychoses aiguës ou démentielles) de la structure hiérarchisée de la conscience.

Afin d'apporter plus de précision dans la masse des processus pathologiques désignés sous les noms d'encéphalites ou d'encéphalopathies, nous nous adaptons aux classifications actuelles (1988) nées d'un remaniement causé par les

acquisitions faites au cours de la dernière décennie dans les domaines de l'immunologie, de la virologie et l'apport de l'imagerie par résonance magnétique (I. R. M.) précieuse pour le diagnostic des affections démyélinisantes. Ces affections du système nerveux central sont devenues plus fréquentes du fait du brassage croissant des populations, de l'essor touristique dans des pays du monde à haut risque. Aux formes classiquement décrites, dont la nature virale, bactérienne, mycosique ou parasitaire est à présent bien établie viennent s'adjoindre depuis quelques années des entités particulières d'origine encore obscure, classées naguère encore dans le cadre des maladies dégénératives (M. Bérard-Badier et D. Gambarelli-Dubois, 1984). Nous y avons fait allusion au chapitre des troubles de la sénescence.

Malgré les démembrements successifs qui ont conduit aux conceptions actuelles, nous nous trouvons en face d'un ensemble de processus si hétérogènes qu'il aurait été extrêmement arbitraire d'étudier leurs complications psychiatriques dans un même chapitre. C'est ainsi, comme nous l'avons vu, que nous avons traité dans des chapitres à part les encéphalites psychosiques des délires aigus, les troubles mentaux des réactions encéphalitiques inflammatoires de la syphilis et ceux de l'encéphalite épidémique qui, les uns et les autres, constituent des syndromes psychiatriques de description ancienne ayant acquis une autonomie relative par les problèmes particuliers qu'ils posent. De même, nous avons décrit au chapitre de l'alcoolisme les *encéphalopathies carentielles* qui ont également depuis longtemps une autonomie due à leur étiologie et à leur thérapeutique propres, telles que l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke ou le syndrome de Korsakov. De même encore, nous envisagerons les encéphalopathies post-traumatiques au chapitre consacré à cette étiologie.

Malgré ces renvois à d'autres chapitres, il reste encore à envisager ici de nombreuses encéphalopathies qui, si l'on considère leur étiologie, leurs manifestations cliniques, leur anatomo-pathologie et leur épidémiologie, constituent des groupes assez homogènes. Parmi ceux-ci les *encéphalites virales* prennent la place la plus importante par leur gravité et leur progression croissante. Nous présenterons donc d'abord *l'encéphalite aiguë nécrosante* (E. A. N.) d'origine *herpétique* qui constitue actuellement le modèle de description des troubles mentaux des encéphalites en raison de sa fréquence (G. Rancurel et A. Guedeney, 1985); ensuite les leuco-encéphalites périveineuses post-virales, puis les encéphalites subaiguës ou chroniques dues à des agents viraux non conventionnels, affections très lentes qui jettent une passerelle avec les encéphalites subaiguës (Kuru et Creutzfeldt-Jacob). Enfin nous reprendrons les descriptions classiques : *bactériennes* (fièvre typhoïde, brucellose, légionellose, tuberculose, rickettsioses, etc.); *mycosiques* (torulose, candidose, etc.); *parasitaires* (helminthiases, amibiases, trypanosomiasés, paludisme, toxoplasmoses).

Nous terminerons ce chapitre en citant seulement quelques syndromes encéphalopathiques aigus ou chroniques où l'autopsie du cerveau ne révèle qu'une réaction non spécifique, ce sont les encéphalopathies métaboliques, respiratoires, circulatoires, vaso-motrices et surtout toxiques.

Nous nous sommes efforcés dans ce chapitre d'éviter les longues et fasti-

Essai de
classification
des encéphalo-
pathies.

dieuses énumérations de syndromes neurologiques, dont le diagnostic est de la compétence du neurologue et, bien plus souvent encore, de l'anatomo-pathologiste, le dénominateur psychiatrique commun résiduel étant généralement un déficit intellectuel progressif aboutissant à une psychose démentielle plus ou moins profonde.

I. - TROUBLES MENTAUX DES ENCÉPHALITES VIRALES

A. — ENCÉPHALITE VIRALE AIGUË NÉCROSANTE HERPÉTIQUE

Nous prendrons comme description *l'encéphalite aiguë nécrosante* presque toujours due à l'herpès virus hominis type I. C'est une encéphalite par agression directe caractérisée par des lésions nécrotiques, d'où son nom « encéphalite aiguë nécrosante (E. A. N.) type herpès » car c'est la seule démontrée. Le virus qui frappe surtout l'adulte jeune reste présent dans le ganglion de Gasser dans la période séparant la primo-infection et la survenue de l'E. A. N. La réactivation du virus est expliquée par l'hypothèse d'une défaillance des réactions immunitaires.

Les lésions anatomocliniques sont assez typiques : un oedème cérébral dès les premiers jours et des micro-hémorragies, une nécrose d'origine infectieuse, de type inflammatoire, évolue vers une perte de substance qui est visible par la tomodensitométrie après le 15^e jour. Les lésions se situent dans le lobe temporal proche des ganglions trigéminals. En l'absence de traitement efficace antiviral spécifique (*Vidarabine* ou *Aciclovir*) la maladie est mortelle dans 70 des cas. Chez les survivants l'importance des séquelles rend impossible un retour à la vie normale. Aujourd'hui par un traitement spécifique instauré dans la première semaine on peut arrêter rapidement le processus d'invasion virale.

Cliniquement, le début peut paraître une infection banale du type pseudo-grippal, température peu élevée, parfois intermittente, puis elle s'élève à 39° C ou 40° C avec vomissement, céphalées, parfois crises convulsives. Les crises généralisées sont plus rares que des crises partielles à séméiologie complexe (Rancurel et Guedeney), simple obtusion de la conscience pendant quelques secondes avec agitation anxieuse, hallucinations auditives visuelles. Les hallucinations gustatives et olfactives sont assez caractéristiques. L'état confusionnel est de type banal pourtant entrecoupé d'un langage insolite : mutisme brutal ou persévération verbale associée à une gesticulation anxieuse. La crise s'interrompt brusquement laissant le malade asthénique, fébrile, insomniaque mais alternant avec des phases de somnolence.

Le début peut être marqué par des signes mentaux de la série confusionnelle avec asthénie et agitation.

Le diagnostic se fait par : la *ponction lombaire* avec lymphocytose, présence d'hématies, protéinorachie à 0,50 à 2 g/l. La ponction lombaire ne montre ces signes qu'après le 5^e jour. L'*électro-encéphalogramme* est toujours anormal avec des localisations focalisées, une activité pseudo-rythmique de périodicité courte est plus caractéristique. La *tomodensitométrie* montre des zones hypodenses, hétérogènes, mal limitées contenant parfois des hyperdensités dues aux microhémorragies. Ces lésions prédominent dans la zone temporale. L'ensemble des données cliniques, biologiques et radiologiques ne permet, au mieux, qu'une présomption diagnostique. La virologie apporte seule les éléments de certitude après biopsie cérébrale, notamment grâce à l'immunofluorescence qui permet de raccourcir les délais d'examen à 24 heures ; la certitude est obtenue par la mise en évidence du virus après culture de 3 à 8 jours.

B. — ENCÉPHALITES AIGÜES NON NÉCROSANTES

Parmi ces encéphalites on classe l'*encéphalite léthargique de Von Economo-Cruchet* étudiée dans le chapitre précédent. Les autres encéphalites appartenant à ce groupe sont très rares et intéressent exceptionnellement le psychiatre. Nous citerons l'*encéphalite de la rage*, modèle d'encéphalite aiguë par agression virale directe de l'encéphale, disparue en France depuis 1968. Les *encéphalites grippales* sont également rarissimes, ainsi que celles du *zona* et celles des *oreillons*.

C. — LES LEUCO-ENCÉPHALITES PÉRIVEINEUSES POSTVIRALES

Ces encéphalites sont fréquentes, le tiers des encéphalites virales, et la moitié des encéphalites toutes catégories. Elles surviennent surtout chez les enfants au cours des *fièvres éruptives* et sont déterminées par une médiation immunologique. Sur le plan anatomique ces leuco-encéphalites se distinguent par des lésions de la substance blanche autour des vaisseaux, les veines principalement, avec intégrité du parenchyme gris. L'évolution se fait vers des foyers de démyélinisation périvasculaire. La symptomatologie n'est pas très spécifique, elle comporte un mélange de signes infectieux, neurologiques et confusionnels allant du coula à la torpeur. Les symptômes d'onirisme et d'agitation sont moins marqués et moins graves que dans les encéphalites virales directes du type herpès ou rage.

1. -- ENCÉPHALITE MORBILLEUSE. -- La phase aiguë de l'encéphalite débute 5 jours environ après l'apparition de l'exanthème. Cette complication se manifeste par les signes suivants : réascension thermique à 40°, confusion mentale typique, agitation alternant avec la somnolence, crises convulsives, paralysies transitoires, signes de souffrance bulbaire (dans les formes graves) avec per-

turbation du pouls et du rythme respiratoire. Le L. C.-R. présente une hypercytose et une hyperalbuminose, mais ces signes ne sont pas constants.

Lorsque cette symptomatologie n'évolue pas vers le coma et la mort (15 des cas), elle commence à régresser au bout d'une semaine ; plus tard, on peut observer des séquelles psychiques dans une proportion difficile à fixer. Ce sont des troubles du caractère et des troubles intellectuels.

Les *troubles intellectuels* peuvent, chez le jeune enfant, consister en arrêt du développement mais, beaucoup plus souvent, il s'agit d'un retard dû à une atteinte légère des capacités élémentaires, de l'attention et de la mémoire.

Les *troubles du caractère* se manifestent par une difficulté de la réadaptation au milieu familial et scolaire : l'enfant est devenu capricieux, impatient, coléreux, agressif, ses réactions affectives sont violentes, impulsives, paradoxales.

Des *examens électroencéphalographiques* au cours de l'évolution de l'encéphalite morbilleuse peuvent donner des renseignements utiles (évolution des rythmes lents, apparition d'ondes rapides avec ralentissement dans l'hyperpnée). Ils ont surtout une valeur pronostique. La persistance de quelques anomalies après la guérison clinique doit faire craindre les séquelles (Meyer et Byers, 1952).

En dehors de la leuco-encéphalite rougeoleuse aiguë « post-éruptive classique » et de la leuco-encéphalite sclérosante subaiguë décrite par Van Bogaert, on individualise aujourd'hui un 3^e type d'encéphalite morbilleuse d'apparition retardée (Lyon, 1972; Breittfeld et coll., 1973; Aicardi et coll., 1977, cités par Rancurel et Guedeney, 1986). Il s'agit d'enfants de 20 mois à 6 ans dont la mort survient en quelques semaines.

II. — ENCÉPHALITE DE LA RUBÉOLE, DE LA VARICELLE ET DE LA SCARLATINE. — Les encéphalites qui compliquent ces maladies éruptives sont exceptionnelles et plus encore leurs séquelles psychiques (cf. Thèse, J. J. Lévy, 1945, pour la scarlatine ; l'article de Van Bogaert dans le *J. belge de Neuro.*, 1930, pour la varicelle).

III. — ENCÉPHALITE VACCINALE. -- Cette encéphalite survenant après vaccination antivariolique (mais aussi antirabique et anti-amarile) ne s'observe en pratique qu'au cours d'une primo-vaccination chez un enfant de 4 à 6 ans. Les séquelles psychiques, assez rares, consistent en perturbations du développement intellectuel et affectif (Crosnier, *Sem. Hép. Paris*, 1946 et Greenberg et Appelbaum, *Amer. J. Med. Sc.*, 1948).

D. SÉQUELLES DES ENCÉPHALITES VIRALES AIGLES

Nous citerons d'abord les séquelles de l'encéphalite herpétique. Rappelons que cette encéphalite est responsable de la majorité des formes mortelles et des séquelles les plus lourdes. Whitley et coll. (1981) cités par Rancurel

et Guedeney ont pu abaisser sous traitement (*Vidarabine*) la mortalité à 40 %. Tous les survivants de la remarquable étude de Whitley et coll. avaient des séquelles : « troubles de la personnalité », dysphasie, incontinence fécale ou urinaire, hémiplégie, crises d'épilepsie.

Des troubles mineurs se rencontrent, par contre, dans les encéphalites dites *amnésiastes* : troubles amnésiques de fixation, perturbations de la chronologie des faits récents et utilisation de phrases stéréotypées évoquant l'amnésie korsakovienne (J. Barbizet et P. Duizabo, 1969). Les atteintes intellectuelles vont de celles des fonctions instrumentales : praxie, gnosie, attention, etc., à la détérioration globale. Une séquelle fréquente est l'épilepsie dans ses formes les plus variées, partielles ou totales, associées aux troubles du caractère.

Les psychoses postencéphalitiques sont plus rares que celles observées jadis dans l'encéphalite léthargique. Les états dépressifs aigus ou chroniques sont fréquents. Pour plus de détails sur ces séquelles encéphalitiques, on peut se reporter à l'article très documenté de G. Rancurel et A. Guedeney (1986).

II. - ENCÉPHALITES BACTÉRIENNES

Les encéphalites bactériennes regroupent les diverses maladies dues à des bacilles pathogènes.

Si certaines d'entre elles paraissent dépendre aussi du mécanisme immunologique des encéphalites péri-veineuses, la plupart dépendent soit des mécanismes vasculaires appartenant à une perturbation neuro-végétative plus générale (Reilly), soit de lésions provoquées par des toxines bactériennes (typhoïde, coqueluche). De plus, on ne saurait négliger les actions indirectes du processus infectieux sur le cerveau par retentissement des insuffisances fonctionnelles des autres viscères (foie, rein, glandes endocrines, etc.).

Le tufos est un signe d'encéphalite.

I. FIÈVRE TYPHOÏDE. — Actuellement, la notion d'*encéphalite typhique* tend à s'élargir. Elle rendrait compte du symptôme caractéristique, le tufos, qui serait causé par l'action élective des toxines du bacille d'Eberth sur le diencéphale (Reilly et Tardieu).

Les signes psychiques de la période aiguë sont ceux d'une confusion avec ou sans agitation, avec ou sans onirisme. Il faut noter que le traitement par le chloramphénicol peut jouer un grand rôle dans le déterminisme de ces syndromes confusionnels.

Les *séquelles psychiques* sont exceptionnelles, elles se rencontrent dans les formes graves et surtout chez les jeunes (Dufour et Froment, 1934). On assiste alors à l'installation d'un état rappelant parfois la « démence précoce » : indifférence, inactivité, syndrome catatonique.

II. — COQUELUCHE. — Les complications encéphalitiques de la coqueluche, infection due au bacille de Bordet et Gengou, et en particulier les séquelles

sont rares après l'âge de 2 ans. Nous ne parlerons pas des complications nerveuses (convulsions, syndrome malin), contemporaines de la maladie.

Les séquelles psychiques sont essentiellement constituées par des arriérations de niveaux variables, parfois un simple retard du développement psychomoteur. Les troubles mentaux peuvent être associés à des syndromes neurologiques (hémiplégie, syndromes extrapyramidaux, cécité, etc.) ou à des troubles endocriniens.

III. — MÉNINGITES PURULENTES. — Naguère, la guérison des méningites purulentes et notamment à *méningocoques*, comportait parfois des séquelles graves (arriération allant de la débilité à l'idiotie, épilepsie, cécité ou surdité).

Actuellement, ces séquelles importantes sont devenues beaucoup plus rares mais, par contre, on observe beaucoup plus fréquemment des états mineurs que l'on peut classer ainsi d'après Trolle (1951).

Méningite cérébro-spinale.

a) Un syndrome d'« **encéphalopathie post-méningitique** » caractérisé par la fatigabilité, des troubles de la mémoire, de l'attention, un manque d'initiative, des céphalées, des vertiges, des paresthésies, des tendances dépressives. Ces symptômes ressemblent au « syndrome subjectif post-traumatique » et, comme lui également, évoluent vers une amélioration progressive.

b) **Troubles caractériels.** — Plus souvent observés chez l'enfant, ces troubles se manifestent par une instabilité de l'humeur, une hyper-émotivité, de l'anxiété, des colères, des troubles de l'attention mais sans troubles importants du **Q. I.** Dans la genèse de ces troubles il faut peut-être réserver une place, à côté de la participation organique certaine, à l'influence du milieu familial et notamment à l'attitude parentale d'excessive protection devant le petit méningitique rescapé (la « méningite » demeurant la maladie de l'enfance la plus angoissante, la plus redoutée des mères).

IV. — COLIBACILLOSE. — On a insisté (H. Baruk, 1933) sur la fréquence méconnue des troubles mentaux résultant de la toxine neurotrope sécrétée par le colibacille (cf. Baruk, *Traité*, 1959, p. 1093-1095 et thèse de Foustier, 1933). Ces troubles pourraient, d'après ces auteurs, se manifester après les pyélonéphrites, cystites, entérocrites, etc., sous forme de syndromes aigus fébriles confusionnels oniriques ou stuporeux et souvent catatoniques. On pourrait aussi observer des psychoses chroniques et surtout des états chroniques de type dépressif. Malheureusement, le rapport de cause à effet demeure le plus souvent une simple hypothèse.

Le traitement consiste à agir directement sur la toxine par le sérum anti-colibacillaire et indirectement par les antibiotiques.

La colibacillose, hypothèse non vérifiée.

V. — LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. — Affection auto-immune liée à une infection rhinopharyngée par le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A.

Les troubles psychiques du R. A. A. ont été signalés depuis longtemps (rhumatisme cérébral aigu de Trousseau). Ils constituent une complication rare

Le R. A. A. fournit des complications rares mais certaines.

de la maladie rhumatismale survenant, le plus souvent pour la première fois, entre 17 et 30 ans et pouvant apparaître, comme toute complication cérébrale des maladies infectieuses, soit au début, soit durant la phase fébrile, soit à la période de convalescence.

Après des prodromes (céphalées, anxiété, terreurs nocturnes, hallucinations, excitation verbale, etc.) la *psychose rhumatismale* se manifeste par un état *conlitso-onirique* avec agitation. Les modalités d'évolution de cette confusion déterminent les *fientes cliniques* : foudroyantes, aiguës, subaiguës ou prolongées. Les formes aiguës et subaiguës sont généralement mortelles. Les autres ont tendance à se reproduire à chaque poussée rhumatismale.

La *chorée rhumatismale* s'accompagne également de manifestations psychiques mais affectant une allure plus psycho-névrotique : labilité et instabilité émotionnelles, troubles de l'attention, etc., avec évolution chronique possible vers des déficits de l'attention et de la mémoire, un comportement schizoïde, etc.

Le traitement est celui de la maladie rhumatismale (salicylate de soude, et corticoïdes) mais, comme dans toutes les complications cérébrales des maladies infectieuses, il faut se souvenir que la thérapeutique anti-infectieuse peut elle-même se compliquer de troubles confusionnels et que l'on reste parfois perplexe sur l'origine infectieuse ou toxique de ces accidents.

- Bien d'autres psychoses infectieuses encore devraient être décrites. Citons notamment celle de la *diphtérie*, de la *mononucléose infectieuse*, des *hépatites* à *virus*, etc. En général, cependant, ces maladies infectieuses, en cas de complications psychiatriques, s'accompagnent d'un tel contexte symptomatique (encéphalitique, méningé et périphérique) qu'elles apparaissent surtout comme des manifestations du « cortège fébrile » habituel au praticien et entrent généralement dans le groupe sans grande spécificité des *délires fébriles* (Régis) ou délires de *collapsus* (Weber).

VI. — MÉNINGO-ENCÉPHALITE TUBERCULEUSE. L'étiologie tuberculeuse d'une psychose est difficile à démontrer. Aussi son importance a-t-elle été très diversement interprétée selon les auteurs, qui, pour la plupart, la déclarent conjecturale. D'autres cependant « Hyvert, 1939-1952 » la rendent responsable d'un grand nombre de troubles. Ce problème a donné lieu à de très nombreux travaux centrés particulièrement sur la question des rapports de la démence *précoce* et de la tuberculose, sur les rapports de certaines psychoses avec des formes latentes de la tuberculose, sur les troubles mentaux de la méningite tuberculeuse ou encore sur les psychoses évoluant parallèlement à la maladie tuberculeuse. Nous ne traiterons pas ici des rapports de la tuberculose et de la démence précoce (cf. Schizophrénie). Par contre, nous envisagerons d'abord la question majeure : les troubles psychiques symptomatiques ou résiduels de la méningo-encéphalite tuberculeuse, ensuite les psychoses subaiguës délirantes et surtout confusionnelles de pathogénie encéphalitique complexe posant un diagnostic différentiel important avec les formes précédentes et, enfin, le groupe mal défini des psycho-névroses que l'on rattache à des évolutions tuberculeuses torpides.

Tuberculose
cérébro-
méningée.

Rapport avec
l'ellim-
phrénie.

10 Les troubles psychiques de la méningo-encéphalite tuberculeuse.

a) **Chez l'adulte.** — On sait que (contrairement à la forme de l'enfant) la méningite tuberculeuse est presque toujours *secondaire* à des antécédents cliniques bacillaires, qu'elle se *localise classiquement* à la *comexité*, qu'elle entraîne une plus grande fréquence de troubles mentaux et qu'enfin elle affecte un beaucoup plus grand *polymorphisme clinique*.

La méningite survient généralement chez un tuberculeux connu ou chez un sujet ayant des antécédents bacillaires décelables par l'anamnèse. Néanmoins, dans certains cas la méningite peut apparaître comme primitive. Souvent les prodromes apparaissent bien longtemps (de quelques semaines à de nombreux mois) avant la symptomatologie méningée : ce sont des modifications de l'humeur, de l'irritabilité, de l'impatience, des colères, de la tristesse, de l'anxiété, des modifications intellectuelles dans le sens d'une asthénie, d'un ralentissement de l'idéation, d'une difficulté des opérations intellectuelles accompagnées de céphalées, d'anorexie, d'altération de l'état général.

Le début peut être plus brutal et dans ce cas le malade présente d'emblée le tableau clinique d'une psychose évidente ainsi que des troubles plus ou moins graves du comportement. Tous les tableaux ont été décrits ; le plus fréquent reste celui d'une dépression plus ou moins atypique : mais l'on peut voir des syndromes délirants et hallucinatoires variés accompagnés parfois de réactions anti-sociales.

Il est donc prudent chez un tuberculeux qui présente des modifications psychiques de rechercher une atteinte méningée par un examen clinique et biologique et, en cas de confirmation du diagnostic, de mettre en œuvre immédiatement la thérapeutique antibiotique. Le pronostic est dès lors celui de la méningite tuberculeuse traitée. Les séquelles sont rares chez l'adulte.

b) **Chez l'enfant.** — La méningite tuberculeuse si elle éclate d'emblée est toujours cependant secondaire à une contamination remontant à moins d'un an. C'est une complication de la primo-infection.

Il ne nous paraît pas utile d'insister ici sur les symptômes psychiques qui ouvrent la scène (modifications du caractère) et qui accompagnent la maladie (état confusionnel) ; ils font partie intégrante de la sémiologie de la méningite.

Par contre, nous devons noter les séquelles psychiques des méningites traitées. Elles ont fait l'objet d'une mise au point importante dans la thèse de H. Danon-Boileau (Paris, 1953).

Les séquelles neurologiques (aphasie, surdité, etc.) sont importantes, en raison de leur incidence sur le développement intellectuel. En fait, ces séquelles sont rares et en ce qui concerne la surdité, liée en grande partie à l'action toxique de la streptomycine et surtout de la dihydrostreptomycine, elle tend aussi à devenir de plus en plus exceptionnelle depuis l'utilisation des dérivés panthogéniques.

2° *Psychoses subaiguës confusionnelles et délirantes survenant au cours d'une tuberculose évolutive.* -- Les psychoses survenant chez des

Chez l'adulte.

Chez l'enfant,
il faut
connaître les
séquelles des
encéphalites
traitées.

tuberculeux en évolution sont rares (moins de 1% pour Douady) et n'ont généralement rien de spécifique.

Réactions psychotiques aiguës.

Le tableau clinique le plus souvent observé est celui d'une *confusion mentale subaiguë* qui s'installe progressivement chez un bacillaire : obtusion, obnubilation, souvent accompagnées d'anxiété, plus rarement d'euphorie, puis un peu plus tard de phénomènes oniriques, d'idées délirantes et d'hallucinations multiples.

Il est difficile d'établir si le trouble provient de la tuberculose ou de ses traitements agressifs.

En général, ces états sont transitoires et régressent plus ou moins rapidement sous l'effet des thérapeutiques spécifiques (isoniazide + rifampicine + éthambutol). Rappelons que l'isoniazide peut engendrer des états d'excitation.

L'évolution vers une organisation délirante chronique ne semble à redouter qu'au cas où les troubles auraient éclaté sur un terrain favorable. Enfin au cours de la tuberculose évolutive et plus particulièrement au cours de la cure sanatoriale, peuvent surgir des troubles névropathiques (bien plus fréquents que les psychoses précédentes d'après Répond, 1950). Mais ces névroses sont en grande partie réactionnelles à la situation psychologique pénible du tuberculeux et n'entrent pas dans le cadre des psychoses infectieuses.

Névroses et neurasthénie.

3° *Psycho-névroses rattachables à des tuberculoses torpides ou latentes*. - Après les descriptions d'états bacillaires chroniques : « patraquerie » de Burnand, « tuberculoses atypiques » de Jacquelin, on s'est efforcé de leur rattacher certains états, somme toute très banals, appartenant aux cadres classiques de l'asthénie simple, de la psychasthénie, de la neurasthénie, sous des noms divers : *psychoencéphalites de la tuberculose atypique* (Jacquelin, Hyvert), *neurasthénie bacillaire* (Aubin).

L'étiologie tuberculeuse de ces états était étayée par des arguments anamnestiques personnels et familiaux et par des arguments biologiques : test tuberculinique suivant la technique de Jacquelin, sédimentation sanguine, granulogramme de Benda. Ces discussions paraissent dépassées.

III. - AFFECTIONS PARASITAIRES

Beaucoup de parasites en attaquant le névraxe engendrent des troubles mentaux : hématozoaire du paludisme, amibes, spirochètes de la fièvre récurrente, trypanosome de la maladie du sommeil, rickettsies du typhus exanthématique, toxoplasmes, cysticerques, etc. La plupart de ces affections parasitaires sont rares sous nos climats ; nous n'en retiendrons que deux : le paludisme et la toxoplasmose.

Les parasitoses confusionnelles du paludisme.

Psychoses paludéennes. - Les formes psychiques du paludisme ont fait notamment l'objet des travaux de Régis (1905), de Porot (1917, Hesnard (1923, 1927) et de la thèse de Kammerer (1942), Coulonjou (1943).

Les troubles psychiques peuvent se manifester au cours d'un accès de fièvre, sous forme d'un état confusionnel avec délire onirique ou parfois d'un onirisme pur transitoire qui se dissipe avec l'accès palustre. L'état confusionnel peut exceptionnellement revêtir le type de délire aigu mortel.

Parfois chez un ancien paludéen, les troubles éclatent sans prodrome, véritable équivalent de l'accès, sous forme d'une bouffée confuso-délirante avec amnésie consécutive.

L'invasion du paludisme débute dans quelques cas par une psychose aiguë confusionnelle ou à type maniaco-dépressif d'une durée d'une à trois semaines.

Hesnard et Porot ont décrit des formes traînantes et à rechutes affectant des tableaux confuso-oniriques ou maniaques.

Enfin, on a décrit des psychoses chroniques à forme hallucinatoire ou délirante (Kammerer).

2° *Toxoplasmose*. - Le toxoplasme, parasite monocellulaire, dont les réservoirs se trouvent parmi les mammifères et les oiseaux, présente une affinité particulière pour le système nerveux.

Nous avons déjà décrit au chapitre des arriérations la forme *congénitale* qui résulte de la transmission au fœtus d'une infection à toxoplasmes cliniquement inapparente chez la mère. Chez le *nourrisson*, il s'agit le plus souvent d'une encéphalite suraiguë mortelle. En cas de survie les séquelles sont constituées par un retard du développement psychomoteur, des troubles caractériels, des lésions de chorio-rétinite maculaire, des crises d'épilepsie, etc. Chez l'adulte les formes aiguës se rapprochent du typhus exanthématique mais les formes latentes paraissent les plus fréquentes. Le diagnostic se fait par la recherche de la réaction de Sabin. Rappelons que la toxoplasmose cérébrale est l'infection opportuniste du SIDA la plus fréquente (D. Nollé, 1987).

Les encéphalopathies de la toxoplasmose.

IV. - LA SCLÉROSE EN PLAQUES

On a rapproché les encéphalites péri-veineuses, de la sclérose en plaques. On sait que certains auteurs (H. Pette, 1928) ont même soutenu l'identité pathogénique des deux affections (les premières ne seraient que le premier stade de la seconde). Quoi qu'il en soit, il est logique d'envisager ici l'étude des troubles mentaux de la sclérose multiple. Cette question a fait l'objet de très nombreux travaux ; citons seulement la mise au point importante par Ombrédanne (Thèse, 1929) et plus récemment le mémoire de L. Marchand, M. Leconte et R. Roppert (1954), F. Lhermitte (1971).

Tous les syndromes mentaux ont été décrits au cours de la sclérose en plaques : il faut cependant retenir la fréquence plus grande et presque typique des troubles thymiques et plus accessoirement des états névrotiques, des états délirants et des états de détérioration mentale.

Les troubles thymiques seraient les plus fréquents (95 % des cas d'après

La sclérose en plaques peut provoquer des troubles psychiques de toutes sortes.

Cottrel et Wilson, 1926) et consistent surtout en hyperémotivité simple, en instabilité de l'humeur, en irritabilité et propension aux colères.

On peut noter de véritables *états dépressifs* parfois symptomatiques au début de l'affection. L'anxiété est un symptôme très significatif. Les états maniaques sont exceptionnels ; par contre, une euphorie simple serait beaucoup plus fréquente.

Les *états névrotiques* à forte charge hypocondriaque ou neurasthénique sont assez souvent décrits ainsi que les manifestations hystériques qui peuvent poser des problèmes diagnostiques délicats devant les symptômes neurologiques fugaces des poussées évolutives.

Tous les *états délirants* ont été observés depuis les psychoses délirantes aiguës avec les éléments confusionnels accompagnant également les poussées évolutives jusqu'aux délires chroniques et aux schizophrénies.

Il faut faire une mention spéciale pour les *états de déficit* relativement fréquents (72 % des cas pour Ombredanne, 37 % pour Thygesen, 1953). Il peut s'agir soit d'un déficit intellectuel léger, appréciable seulement par les méthodes psychométriques (déficit de l'attention, de la mémoire : des fonctions de synthèse), soit d'un état de détérioration qui s'aggrave progressivement au cours de la maladie pour parvenir à un état démentiel terminal (démence pseudoparalytique).

La sclérose en plaques est d'origine inconnue, peut-être virale ou immunologique sur un terrain prédisposé. Le seul traitement qui ait donné quelques preuves d'une efficacité partielle est l'A. C. T. H. pendant les poussées de la maladie (G. Serratrice et F. Belle, 1986). Par contre, le diagnostic clinique qui n'est souvent que probable a bénéficié de l'apport considérable de l'imagerie par R. M. N.

V. - ENCÉPHALITES LEUCO-DYSTROPHIQUES

10 Troubles mentaux dans les scléroses cérébrales diffuses. Ce groupe d'affections d'étiologie et de limites nosologiques peu précises correspond au tableau clinique de la maladie de Schilder, affection de l'enfant ou de l'adulte jeune, constituée par des troubles psychiques sous forme d'un affaiblissement démentiel qui devient de plus en plus profond, accompagné de crises convulsives, de troubles pyramidaux, de troubles oculaires évoluant vers la mort en 2 ou 3 ans. Au point de vue anatomique, il s'agit d'un processus démyélinisant primitif et sclérosant du centre aval.

2° Les leuco-dystrophies ressemblent par certains points aux scléroses cérébrales diffuses, elles surviennent également chez l'enfant ou chez l'adulte jeune et évoluent en quelques mois ou quelques années vers un état de démence et la mort. Elles s'accompagnent de troubles ataxo-spasmodiques, de troubles oculaires et de convulsions. Le diagnostic est généralement anatomique.

30 Le groupe des leuco-encéphalites sclérosantes subaigües de L. van Bogaert réalise un tableau clinique assez proche de celui des leucodystrophies : démence évoluant rapidement, décharges cloniques, crises d'épilepsie généralisée ou localisée. L'E. E. G. présente des paroxysmes d'ondes lentes caractéristiques. L'étiologie des leuco-encéphalites sclérosantes subaiguës est probablement d'origine infectieuse.

VI. ENCÉPHALOPATHIES SANS RÉACTION INFLAMMATOIRE DU CERVEAU

10 Encéphalite d'origine circulatoire. -- Des adultes et plus fréquemment des enfants présentent des syndromes aigus qualifiés d'encéphalites avec signes généraux infectieux et symptômes diffus d'atteinte cérébrale sans toutefois que leur cerveau présente de lésion anatomique d'inflammation. Ces processus appelés « syndromes malins » ou « encéphalites hémorragiques » ou encore « cerveau hémodynamique » de Van Bogaert, surviennent après diverses maladies où l'on observe les symptômes aigus d'une atteinte encéphalique généralisée : fièvre, céphalée, coma, convulsions, etc. Des affections très disparates peuvent produire cette encéphalopathie : grippe, rougeole, infection rhinopharyngée, scarlatine, dysenterie, pneumonie, coqueluche, brûlure étendue, intoxication, etc.

2° L'encéphalite aigue métabolique. -- Elle a pour étiologie habituelle la perturbation du métabolisme de l'eau (œdème ou déshydratation) et l'anoxie, elle survient d'emblée ou au cours de la réanimation.

Notamment chez l'adulte, les encéphalopathies post-traumatiques auraient une étiologie assez voisine et seraient consécutives aux possibilités de la réanimation. On note également ces encéphalopathies métaboliques dans des cas d'insuffisance respiratoire chronique avec dyspnée, cyanose et insuffisance ventriculaire droite. L'hypercapnie jouerait un rôle plus important que l'anoxie les troubles psychiques sont constitués par une asthénie, des troubles caractériels, de la somnolence, un état confuso-onirique.

30 Les encéphalopathies (ligues (l'origine vasculaire sont représentées essentiellement par les *thrombo-phlébites cérébrales*. Le tableau clinique de ces encéphalopathies à la phase aiguë est assez banal : troubles confusionnels allant de l'obnubilation et de la prostration au coma, délire, hallucinations, onirisme, surtout marqués après l'âge de 3 ans. En cas de survie les séquelles sont essentiellement des retards scolaires, des troubles de l'attention et des troubles du caractère, des déficits intellectuels.

40 *Les encéphalopathies toxiques.* — Toute agression toxique de l'organisme peut provoquer une réaction encéphalitique accompagnée de troubles psychiques. Ceux-ci sont très variés : *a)* à la phase aiguë ils prennent l'allure de troubles de conscience allant, selon le degré et la massivité de l'intoxication, de la confusion mentale au coma le plus profond en passant parfois par de simples troubles thymiques ; *h)* à la phase chronique et des séquelles, on observe plus souvent des états déficitaires ou des troubles névrotiques et caractériels. Il est classique et important de noter, rappelons-le, la grande variabilité des réactions individuelles à un toxique donné. Les toxiques incriminés sont innombrables : les intoxications professionnelles par l'oxyde de carbone, les intoxications médicamenteuses, alimentaires, etc. (y. p. 248). Les toxiques agissent sans doute par plusieurs mécanismes : *a)* par action directe sur les centres nerveux ; *h)* par une action métabolique (dont on peut se faire une idée par l'étude pharmacologique des inhibiteurs de la mono-amine-oxydase) ; *e)* par une action allergique (qui peut être déduite de la pharmacologie également : action favorable des antihistaminiques dans les encéphalopathies aiguës de la streptomycine par exemple) ; *cl)* enfin par une action novice indirecte résultant de leur effet sur les grandes fonctions organiques (comme les fonctions d'épuration du rein).

Quelques encéphalopathies toxiques ont fait l'objet d'études et de descriptions classiques. Citons l'encéphalopathie saturnine où prédominent l'œdème cérébral méningé et les angio-spasmes ; l'intoxication oxycarbonée dont les altérations cérébrales sont localisées avec prédilection au niveau des noyaux gris centraux (foyers pallidaux ou sous-thalamiques) ; les encéphalopathies médicamenteuses des antibiotiques, les corticoïdes, le sous-nitrate de bismuth et bien d'autres, sans oublier les psychotropes.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Aclus (S.) et TAMBURRO (G. A.). — Troubles psychiques et psychothérapie dans la sclérose en plaques. *Encéphale*, 1969, 58, 5, 418-446.
- BLAS (C.), DOYON (D.). -- Sclérose en plaques et I. R. M. *Encycl. Med. Chir. (Neurologie)*, 17074, C-10, Paris, 1986.
- BLAS (C.), DOYON (D.). — Sclérose en plaques et I. R. M. *Encycl. méd-chir. (Neurologie)*, 17074, C-10, Paris, 1986.
- BÉRARD-BADIER (M.), GAMBARELLI-Dunois (D.). -- Essai de classifications des encéphalites. *Encycl. méd.-chir. (Neurologie)*. Paris. 1984, 17047, A-10, 10 p.
- BUGE (A.), RANCUREL (G.) et SIGNORET (J.-L.). — Méningite tuberculeuse. *Encycl. méd.-chir. (Neurologie)*, 1970, 17160, B-10.
- Étude clinique de l'encéphalopathie bismuthique. *Bull. Acad. Nat. Med.*, séance du 9 mars 1976, 257-262.
- DANON-BOILEAU (H.) et COR (Janine). -- Tuberculose et troubles mentaux. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1964, II, 37610, A-10.
- DE MOL (I), LOSEKE (N.), LELEUX (C.). --- Troubles mentaux dans l'encéphalopathie bismuthique. *Acta psychiat helv.*, 1979, 79, 185-197.

- FERREY (G.), GRIVOIS (H.). — Troubles psychiques au cours des perturbations métaboliques. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, Paris, 1975, fasc. 37 670, A-70.
- FERREY (G.). — Troubles psychiques et sclérose en plaques. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*. Paris, 1983, 37670, A-45.
- FOURNIER (V.) et GORCEIX (A.). — Troubles mentaux par intoxications exogènes. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1963, 11, 37 630, G-10 et G-20.
- HENRY (P.), LAPORTE (A.), FLEURY (H.), BONNAUD (E.). -- Les encéphalites virales primitives. *Concours Médical*, 1981, 103-1 et 103-3.
- HILLEMANT (P.), COTTET — A propos de la toxicité du sous-nitrate de bismuth et des règles de son emploi en thérapeutique digestive. *Bull. Acad. Nat. Med.*, séance du 9 mars 1976, 255-256.
- HYVERT (M.). - Les psycho-encéphalites de la tuberculose atypique. *Ann. méd.-psych.*, 1948, 2, 51.
- KAMMERER (TH.). — *Les psychoses du paludisme*. Thèse d'Alger, 1942.
- LECHAT (P.). — Données expérimentales sur la toxicité aiguë de la pharmacocinétique du sous-nitrate de bismuth. *Bull. Acad. Nat. Med.*, séance du 9 mars 1976, 263-267.
- LEROY (R.) et MEDAKOVITCH (G.). - *Paralyse générale et malarithérapie*. G. Domn et Cie, éd. Paris, 1931.
- LHERIVIETTE (F.). - *Les leuco-encéphalites*. Flammarion, éd., Paris, 1950.
- LHERIVIETTE (F.). — Que sait-on de l'étiologie et du mécanisme de la sclérose en plaques? *Concours Méd.*, 1971, 93, 42, 6467-6470.
- MARCHAND (L.), LECONTE (M.) et ROPPERT. -- Des manifestations psychiques, au cours de la sclérose en plaques. *Ann. méd.-psych.*, 1954, 2, 321-352.
- OMBR-DANNE (A.). — *Sur les troubles mentaux de la sclérose en plaques*. Thèse de Paris, 1929.
- POUR (M.). — Les troubles mentaux au cours de la tuberculose chronique. In *Rapport au Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes*, Besançon-Neuchâtel, 1950.
- POROT (M.) et GIRARD (J.). — Troubles psychiques dus aux antibiotiques. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1965, II, 37630, H-10.
- RATSTRUTZ (G.), GUEDENEY (A.). / Troubles mentaux au cours des encéphalites virales. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, Paris, 1986, 37 550, A-10, 20 p.
- ROGER (H.). - L'encéphalite typhoïdique. *Ann. méd.-psych.*, 1951, 2, 505-525.
- ScHRVIR (G.), MAZET (PH.). -- Troubles psychiques au cours des collagénoses. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, Paris, 1976, 37 360, A-50.
- TARDIEU (G.). — Le typhos. Étude physiopathologique de l'atteinte du diencéphale au cours de la lièvre typhoïde. *Presse méd.*, 1942, 50, 75-78.
- TURPIS (J.-C.). — Les complications encéphaliques des maladies infectieuses. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, II, 37 600, A-10 (1973).
- VAN BOGAERT (L.). - Encéphalomyélite post-infectieuse et sclérose multiple. La signification de l'encéphalomyélite péri-veineuse. *J. Neuro-path. Expér. Neural.*, juillet 1950, 219-249.
- VAN BOGAERT (L.). --- Leuco-encéphalite sclérosante subaiguë. *Encycl. méd.-chir. (Neurologie)*, 1960, II, 17 051, C-10.
- WASSEE (H. W.). — *Les problèmes étiologiques et psychopathologiques de la chlorée de Sydenham de reniant*. Thèse Paris, 1951.
- WETHLEY (R. G.) et coll. -- Herpes simplex encephalitis vidarabine therapy and diagnostic problems. *Nen' Engl. J. Med.*, 1981, 304, n° 6, 313-318.

TROUBLES MENTAUX DANS LES PORPHYRIES

La porphyrie est une maladie métabolique familiale héréditaire dominante. C'est dans sa forme aiguë intermittente qu'on rencontre des troubles mentaux.

La porphyrie aiguë est une maladie métabolique héréditaire, dans laquelle les troubles mentaux les plus variés surviennent dans 20 des cas.

La porphyrie aiguë est une maladie très rare atteignant l'adulte jeune avec une prédominance dans le sexe féminin.

Le diagnostic de porphyrie aiguë intermittente est fait sur l'association de trois ordres de symptômes : *troubles abdominaux essentiellement douloureux* ; vomissements, constipation ; *troubles neurologiques* (inconstants), paralysie ou parésie de répartition variable, prédominant dans la région proximale des membres inférieurs (abolition des rotuliens, conservation des achilléens) prenant souvent aux membres supérieurs l'aspect d'une paralysie radiale saturnine. En somme syndrome polynévritique à forme quadriplégique.

Quant *aux troubles mentaux* (20 % des cas de porphyrie aiguë), ils sont extrêmement polymorphes ; état névropathique, caractère hystérique, troubles de l'humeur ou du caractère, troubles dépressifs, état confusionnel avec onirisme parfois pouvant rappeler le *delirium tremens*, en somme tableau psychiatrique extrêmement polymorphe. L'évolution est irrégulière, par poussées brutales et courtes, dont le tableau est variable chez un même malade.

Le diagnostic se fait par la coloration foncée, rouge, des urines dans lesquelles l'examen montre la présence d'uroporphyrine III.

En fait il existe encore de nombreuses obscurités en ce qui concerne, tant le mécanisme de la porphyrie elle-même que la relation de cause à effet de la porphyrie et des troubles mentaux. Il faut retenir le rôle provocateur des barbituriques, mais aussi de nombreux médicaments utiles aux épileptiques et aux déprimés.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BOIVIN (P.). — Les porphyries. *Médecin de Paris*, 1973, 1, 61-64.
 DELAY (J.), DENIKER (P.), COIFFU (B.) et JOUSSELIN (D.). — Porphyrie aiguë intermittente et troubles mentaux. *Ann. méd. psychol.*, 1961, 2, 120-125.
 MASQUIN (H.) et MASQUIN (L.). — Troubles mentaux au cours des encéphalites et des névrites. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1970, fasc. 37 550 A-10, 1-18.
 MICHAUX (L.). — *Psychiatrie*. Flammarion éd., Paris, 1965, 598-599.

CHAPITRE X

TROUBLES MENTAUX DES TRAUMATISMES CRANIO-CÉRÉBRAUX

Les troubles mentaux consécutifs aux traumatismes cranio-cérébraux ont donné et continuent à donner lieu, en raison de leur énorme importance juridique ou administrative (dommages, pensions, invalidité, etc.) à un grand nombre de travaux. Ceux-ci ont pris particulièrement pour objet les blessures de guerre et ont été publiés durant et après les deux dernières guerres mondiales. Mais en 1984, on recensait environ quarante guerres touchant quarante-cinq nations : « *La névrose de guerre est d'actualité* » (Kipman, 1986). Les problèmes cliniques et d'expertise civile qu'ils posent en matière d'accident du travail et surtout d'accident de la circulation sont pour ainsi dire constants dans la pratique psychiatrique. N'oublions pas les problèmes posés par la torture.

Importance pratique considérable.

La genèse des troubles post-traumatiques est complexe (contusion, commotion, émotion, investissements affectifs du traumatisme, etc.). Si le traumatisme, par les modifications fonctionnelles ou lésionnelles qu'il engendre, est le facteur étiologique déterminant, le rôle joué par la personnalité antérieure du blessé n'est souvent pas négligeable et doit entrer en ligne de compte.

Schématiquement on peut diviser les troubles mentaux post-traumatiques en trois groupes correspondant à trois périodes :

1° *les troubles de la période immédiatement post-traumatique* (ou survenant après un intervalle libre), surtout justiciables d'une surveillance et de soins neuro-chirurgicaux.

2° *Les confessions aiguës post-traumatiques* qui nécessitent souvent une thérapie psychiatrique d'urgence.

3° *L'évolution ultérieure de la maladie traumatique* (déficits ou névroses) qui pose surtout des problèmes d'expertise psychiatrique pour l'estimation du dommage et des problèmes pratiques de réadaptation sociale.

La question est en évolution comme en témoignent des travaux récents (cf. *Psychiatrie Française*, 1986, n° 5, « Névroses traumatiques et séquelles de guerre »).

A. — Les TROUBLES AIGUS INITIAUX

*L'encéphalite
traumatique*

Ce sont essentiellement des perturbations transitoires de la conscience qui caractérisent la phase du choc traumatique. La déstructuration de la conscience et sa restructuration s'opèrent rapidement en parcourant en quelques heures ou en quelques jours des niveaux très variables allant du coma profond, où persistent seules les fonctions végétatives, aux degrés les plus légers de l'obnubilisation : ce sont les divers degrés de la *commotion cérébrale* classique.

Contusion. On a longtemps distingué la *contusion cérébrale* correspondant au cône d'attrition sous-jacent d'un foyer de fracture crânienne avec enfoncement osseux, de la *commotion cérébrale*, perturbation fonctionnelle sans lésion anatomique décelable. Mais l'état post-commotionnel semble dû à une inhibition des fonctions de relation sous l'effet d'un ébranlement physique portant essentiellement sur la région du diencéphale et du bulbe (R. Brun, 1938, 1946; Denny-Brown et Russel, 1941). Il existe souvent une vaso-constriction cérébrale avec stase capillaro-veineuse (de mécanisme encore discuté) pouvant entraîner des *hémorragies minuscules* dans les espaces périvasculaires ou même dans le tissu cérébral et des *réactions oedémateuses* de voisinage autour de ces petits foyers hémorragiques. Parfois l'oedème peut être diffus, c'est l'*oedème aigu cérébral*. Certains auteurs (R. Thurel, 1958) ne croient guère à l'atteinte primitive des centres végétatifs par le traumatisme et pensent plutôt à une compression du tronc cérébral par l'engagement du lobe temporal dans l'orifice de Paccioni sous la poussée du cerveau augmenté de volume par les hémorragies et l'oedème. On voit de toute manière qu'il est plus exact actuellement de parler de *contusion-commotion*.

*Les « comas
végétatifs ».*

Les méthodes de réanimation modernes qui permettent la survie pendant plusieurs jours et parfois plusieurs semaines de comas traumatiques graves — [(« coma végétatif » à ne pas confondre avec la mort cérébrale)] ont permis de dégager la notion d'une encéphalopathie post-traumatique particulière. Les lésions sont essentiellement dues à l'anoxie et aux phénomènes d'oedème. On insiste aujourd'hui sur les modes d'exploration de la conscience — dans son sens neurologique de vigilance — en mesurant sa profondeur selon différentes échelles (échelles de Glasgow, de Panchos Los Amigos et de Jouvett). On insiste surtout sur la multiplicité des soins précoces destinés à protéger l'avenir psychomoteur des blessés du cerveau.

Après un intervalle libre très bref (1 ou 2 jours), il peut se produire un *hématome extra-duraï*. Mais on observe surtout des *hématomes sous-duraux*, soit l'hématome subaigu dans les premières semaines qui suivent le traumatisme, soit plus tard les hématomes chroniques ou tardifs. Ces complications vasculaires seront décelées grâce aux tracés E. E. G., aux investigations radiologiques et à l'artériographie. D'autres complications dues à la rupture de l'équilibre hydrodynamique encéphalique peuvent s'observer dans cette période initiale ou aiguë de la maladie traumatique cérébrale (*hématomes intracérébraux*, *oedème cérébral*, *méningites séreuses*) ; elles se manifestent par des signes d'hypertension intra-crânienne ou de compression. Mais il arrive aussi surtout chez les sujets âgés qu'apparaissent des symptômes d'hypotension intracrânienne et de *collapsus cérébral*. L'ensemble de ces phénomènes anatomocliniques exigent une surveillance de plusieurs jours.

B. — LES ÉTATS CONFUSIONNELS AIGUS POST-TRAUMATIQUES

Ils apparaissent, soit d'emblée, soit le plus souvent après une première phase de coma et sont la conséquence, comme nous venons de le voir, tout à la fois, mais dans des proportions diverses, de la commotion et du « stress » émotionnel.

Dans sa forme aiguë et typique, la *confusion* s'installe quelques instants après le traumatisme. Il s'agit d'une confusion de *type stuporeux*. Le blessé est immobile, le regard fixe, ses réponses après stimulation sont rares et laborieuses. On observe parfois dans cette forme des phénomènes psychomoteurs de la série catatonique (persévération des attitudes, catalepsie, paratonie, grimaces, etc.).

Le blessé peut au contraire présenter un état d'agitation plus ou moins violent; il cherche à se lever, à fuir et s'oppose activement à l'examen. Il est en proie à un *onirisme* actif et terrifiant où souvent l'émotion du traumatisme joue un très grand rôle. L'anxiété y est la règle. *L'onirisme des batailles* constitue un état confuso-onirique (dû surtout au choc émotionnel) au cours duquel le blessé revoit des scènes de combat (cf. p. 146-149).

La confusion aiguë post-traumatique peut revêtir bien d'autres aspects que ceux de la stupeur ou de l'onirisme agité. Citons notamment l'aspect du *délire aigu*, avec agitation intense et évolution fatale fréquente. On peut voir également des formes dépressives, anxieuses, maniaques, etc.

*Coma. États
stuporeux et
confusionnels.*

C. — LES SÉQUELLES PSYCHIQUES POST-TRAUMATIQUES

Au cours de cette évolution, nous allons envisager non seulement les modalités évolutives de la confusion aiguë, que nous venons de décrire, mais également toutes les séquelles qui peuvent apparaître et être décelées après une phase de latence plus ou moins longue.

Mais rappelons au préalable le substratum anatomique de cette *maladie traumatique* ou encore de cette *encéphalopathie traumatique* dont on suivra les péripéties par des examens systématiques, où les nouvelles techniques de l'imagerie cérébrale joueront un rôle essentiel.

*L'encéphalo-
pathie chroni-
que.*

Les lésions cranio-cérébrales traumatiques que nous avons décrites à la période aiguë, compliquées ou non d'infections, laissent des séquelles qu'on peut réunir sous le nom d'*encéphalopathie chronique traumatique* (G. de Morsier, 1948).

La physiopathologie des troubles neuro-psychiatriques tardifs des traumatismes est incomplètement élucidée. On les attribue à des perturbations circulatoires, des dérèglements végétatifs, des destructions cellulaires plus ou moins étendues, à des adhérences méningées, etc. Mais la séquelle lésionnelle la plus évidente sinon la plus caractéristique des commotions-contusions demeure un *processus réactionnel et cicatriciel évolutif* plus ou moins discret. La réaction conjonctivo-névrogique cicatricielle est une lésion évolutive, fonction de l'importance du sang et des tissus mortifiés à éliminer. Cette évolution se fait rarement vers l'extension à la manière d'une tumeur,

mais plus fréquemment vers une rétraction progressive des tissus qui entraîne un agrandissement du ventricule sous-jacent plutôt que des espaces péricérébraux. Pour Thurel la dilatation des espaces péricérébraux serait due à la distension « par accumulation du L. C.-R. qui n'est plus résorbé au fur et à mesure de son arrivée du fait du blocage et de la réduction des aires de résorption de la convexité cérébrale par des lésions symphysaires arachnoïdo-piémériennes ». Cette pathogénie expliquerait bon nombre de cas caractérisés par les *méningites séreuses* ou *kystes arachnoïdiens*.

Quant aux relations entre la localisation de la lésion ou de la perturbation et l'expression psychiatrique, on en est réduit aux hypothèses et à quelques rares documents. Ce sont les blessures frontales qui ont donné lieu au plus grand nombre de travaux (Feerster, 1918; Feuchtwanger, 1926; Kleist, 1933; Grunthal, 1936; Baonville, Ley et Titeca, 1947; Halstead, 1947; Goldstein, 1919-1948) et qui ont permis d'admettre qu'il s'agit souvent d'un syndrome frontal (manque d'initiative, troubles de l'humeur, perte de l'attitude abstraite du comportement, etc.). De même les atteintes des régions diencéphaliques ou rhinencéphaliques (Kleist, 1933) ont permis de soulever des hypothèses pathogéniques sur le rôle des traumatismes dans certains syndromes maniaco-dépressifs (G. Zillig, 1941) dans certaines dissociations schizophréniques (E. Hillbom, 1951) et même dans le *syndrome psycho-organique* de E. Bleuler.

I. — ÉVOLUTION DE LA CONFUSION POST-TRAUMATIQUE

L'évolution d'une confusion post-traumatique se fait fréquemment vers la guérison par la résolution progressive et complète de ses symptômes. Le blessé sort de son obnubilation après avoir franchi la phase de perplexité habituelle qui précède la guérison des états confusionnels. Il garde simplement une amnésie lacunaire de la période confusionnelle et demeure souvent fatigable et asthénique pendant des mois. Cependant, certaines complications plus ou moins durables peuvent survenir.

La confusion
post-trauma-
tique.

10 Le *syndrome de Korsakov traumatique* survient assez précocement dès que les éléments confusionnels aigus s'estompent. On voit alors apparaître la triade classique : amnésie de fixation, fabulation, fausses reconnaissances (Kraepelin, Benon). Il guérit presque toujours. Cependant, on peut noter, dans des formes d'apparition souvent plus tardive, des signes de détérioration mentale qui s'aggravent progressivement. Il est possible que, dans ces cas, d'autres facteurs étiologiques entrent en cause, notamment l'alcoolisme chronique.

Syndrome de
Korsakov.

2° Les *amnésies post-traumatiques*. Ces anémies (très bien étudiées dans le livre de Ribot sur les *Maladies de la Mémoire*, 1881) affectent plusieurs types (Benon)

Amnésie.

a) Forme commune avec première phase d'amnésie de *fixation*, puis amnésie d'*évo*cation des souvenirs, des circonstances de l'accident et des jours qui l'ont précédé ou suivi. A cette amnésie antéro-rétrograde succède au bout de quelques semaines enfin une *amnésie lacunaire* avec trou de mémoire qui persiste longtemps et même toujours.

h) Amnésies systématisées. — Elles portent sur certaines catégories ou lots de souvenirs (lieux, profession, langue étrangère, etc.).

c) Amnésie globale. Parfois le blessé sort du coma avec l'oubli de sa propre identité et une abolition totale de ses souvenirs. Ces cas sont tout à fait exceptionnels et posent de curieux problèmes médico-légaux. Naturellement la littérature est peut-être plus riche que la clinique d'observations de ce genre (*Siegfried et le Limousin*).

Généralement les troubles de la rétention, de l'organisation, de l'évocation de souvenirs constituent simplement une forme de *dystnnésie*, avec incertitude de l'évocation et quelques oublis, ces troubles disparaissent au bout de quelques semaines ou de quelques mois.

C'est surtout chez les blessés du lobe frontal que l'on a pu observer de grands syndromes amnésiques de guerre (Poppelreuter).

Certaines de ces amnésies paraissent déterminées par le « stress » psychosomatique d'une intense émotion. C'est dans ces cas que l'on a pu étudier leur « psychogénèse » et leur forte composante hystérique (P. Janet, P. Schil-der, Fortanier et Kandou, etc.).

II. — LES ÉTATS DÉFICITAIRES POST-TRAUMATIQUES

Les capacités intellectuelles, le rendement professionnel, l'adaptation et le contrôle des conduites peuvent être plus ou moins altérés.

Les déficits
psychiques
post-
traumatiques.

a) Tantôt il s'agit d'une simple *détérioration* plus ou moins durable du type que nous avons étudié à propos de l'examen psychométrique de l'intelligence (p. 563-566). Ce taux de détérioration s'inscrit dans le syndrome psycho-organique commun des lésions du cerveau. Le *Syndrome psycho-organique* (ou *Psychosyndrome organique*) a été décrit par E. Bleuler et il a fait l'objet d'un important exposé pour la 12^e édition de son « *Lehrbuch* », revue par M. Bleuler (1972). Sans doute s'agit-il d'un syndrome commun à de multiples affections diffuses ou localisées du cerveau, mais il se rencontre après les traumatismes cranio-cérébraux (encéphalose du tronc cérébral).

b) Dans d'autres cas, le déficit atteint des *aptitudes plus spécialisées* des fonctions symboliques et catégorielles de la pensée. Il s'agit alors de troubles aphasiques par exemple comme ceux qu'a étudiés H. Head chez les officiers blessés lors de la guerre de 1914-1918, ou de troubles aphaso-agnoso-apraxiques qui ont fait l'objet des fameuses analyses de Goldstein, de Cassirer.

Aphasie.

e) La *démence post-traumatique* est une démence organique où s'observent des troubles lacunaires au sens d'une désintégration plus globale et progressive du comportement. Parfois cette démence comporte une forte composante confusionnelle (Masquin). Elle est souvent associée à des crises (l'épilepsie et de profondes perturbations de l'humeur, de l'équilibre instinctivo-affectif npulsions, réactions médico-légales).

Psychoses
post-
traumatiques.

On a parfois décrit des psychoses chroniques à forme hallucinatoire ou paranoïde plus ou moins schizophréniformes. C'est sur ces « Schizophrénies post-traumatiques » que G. de Morsier a récemment insisté (*Ann. méd. psychol.*, 1972).

Certains cas de psychoses hallucinatoires chroniques ou de délires systématisés ont été publiés (H. Ey, *Traité des Hallucinations*, Masson éd., 1973, p. 479-480).

III. — L'ÉPILEPSIE POST-TRAUMATIQUE

Épilepsie.

C'est une complication assez fréquente (4,4 % des traumatisés du crâne d'après P. Wertheimer et S. Touraine, 1947) qui survient surtout chez les sujets jeunes et après fracture du crâne avec lésions du tissu nerveux. L'époque d'apparition des *premières crises* est en moyenne de *six mois à un an* après le traumatisme, mais elle peut être beaucoup plus tardive.

Cliniquement on observe le tableau connu sous le nom d'épilepsie symptomatique. C'est-à-dire qu'il s'agit d'une épilepsie de type *graduo-comitial* (cf. p. 261) se manifestant par tout un cortège d'accidents paroxystiques (auras, équivalents, crises psychomotrices, etc.) qui s'arrêtent à une des phases du déroulement des symptômes comitiaux ou parviennent à la grande crise généralisée. Mais la plus typique de ces épilepsies des traumatisés du crâne, est l'épilepsie partielle à type bravis-jacksonien (p. 258). A ces accidents paroxystiques ou convulsifs s'associe le syndrome commun des troubles de l'humeur, de la viscosité et de l'explosivité épileptiques.

L'épilepsie est en rapport fréquemment avec une cicatrice fibreuse accompagnée d'adhérences méningo-corticales et avec la distension des espaces péri-cérébraux par le L. C. R. (Thurel).

E. E. G.

L'E. E. G. constitue la méthode d'investigation la plus importante de détection et de localisation des *foyers épileptiques post-traumatiques*. Les foyers électriques (pointes, sharps, ondes lentes avec pointes) correspondent généralement à une cicatrice cérébro-méningée. Les ondes lentes, les ondes pointues et les pointes manifestent des lésions épileptogènes corticales, tandis que les perturbations rythmiques paroxystiques sont l'indice de lésions profondes (Jasper).

Les techniques modernes d'imagerie cérébrale pourront montrer des zones d'atrophie corticale ou des déformations ventriculaires.

Seules les épilepsies locales, et lorsque les traitements médicamenteux antérieurs ne sont pas parvenus à contrôler les crises, relèvent de la résection chirurgicale du foyer, siège de décharges épileptiques.

Le « Punch-drunk » des boxeurs. Il s'agit d'un état décrit pour la première fois par Martland (1928) qui survient chez les boxeurs qui ont subi des coups sévères sur la tête. Le malade montre un ralentissement moteur, une certaine instabilité de l'équilibre, un léger degré de *confusion*, une certaine détérioration des capacités opératoires, un léger embarras de la parole. Il paraît « simuler en permanence une personne en

léger état d'ébriété ». Les symptômes progressent pendant un an environ puis demeurent stationnaires. Le tableau final évoque celui de la maladie de Parkinson.

Les causes de cette *encéphalopathie traumatique des boxeurs* résident dans les hémorragies pétéchiales et des lésions de dégénérescence surtout au niveau des noyaux gris centraux (Thèse de Sevilano, 1944. — La Calva. La cranio-encéphalopathie du boxeur, *Rec. de Méd.*, 1950, 3, 1. -- Jacques Molandin, *Thèse de Paris*, n° 904, Paris, 1957).

D. — LES TROUBLES PSYCHIQUES POST-TRAUMATIQUES

Nous entrons dans le domaine qui a le plus occupé les psychiatres auprès des victimes de guerre, de catastrophes ou d'accidents : celui des troubles psychiques succédant à un traumatisme sans lésion cérébrale décelée. La place du traumatisme en tant qu'événement n'a pas cessé de susciter la discussion tant du point de vue psychopathologique que du point de vue médico-légal, celui de la responsabilité et de la réparation éventuelle.

1° Troubles immédiats.

La psycho-névrose d'effroi ou émotionnelle aiguë. — C'est un épisode aigu (cf. p. 146) qui survient presque immédiatement après le traumatisme parfois insignifiant en lui-même mais dramatique par les circonstances dans lesquelles il survient (catastrophe de chemin de fer, bombardements, incendie, etc.). C'est donc surtout une réaction émotionnelle. Nous l'avons étudiée déjà sous le nom de « névroses aiguës » que les Anglo-Saxons ont employé (Grinker, 1945). Au stade initial le sujet est en état de confusion agitée ou stuporeuse, il cherche à fuir où il est prostré, l'anxiété est constante (« Schreck-neurose » des auteurs allemands). L'onirisme est fréquent (cf. les travaux français de 1914 à 1920 : Capgras, Juquelier, Brousseau, Charpentier, etc.). L'état confusionnel se dissipe en quelques jours mais il peut persister assez longtemps des séquelles : asthénie, fatigabilité intellectuelle ou physique, insomnies avec cauchemars terrifiants ou réveils brusques, instabilité de l'humeur, hyperesthésie, anxiété diffuse. Ces réactions névrotiques sont généralement de courte durée, de quelques jours à quelques semaines. Différentes formes cliniques peuvent être décrites : agressives, hystériques, dépressives, etc.

L'évolution de ces troubles est favorable dans 75 % des cas (Bordier et coll., 1986) après un traitement immédiat (cf. p. 152).

2° Troubles différés.

Après un *temps de latence* qui peut aller de quelques jours à plusieurs mois (Bornstein et coll., 1986), s'installe un *syndrome de répétition* : rêves réitérés, ruminations obsédantes, brusques impulsions agressives, crises émotionnelles subitement déclenchées par un mot, une image, une situation qui rappellent le traumatisme. Le sujet est débordé par la reproduction mentale (représentation) de l'expérience non intégrée qui répète, sous des formes variables,

le choc émotionnel initial. Des *signes de « superstructure névrotique »* viendront compléter ce tableau : ils dépendent de traits antérieurs du sujet et finiront par constituer une personnalité régressée, dépendante, ou parfois revendicante et agressive.

L'évolution de ces troubles différés est souvent longue. Elle peut prendre une allure chronique. Toutes sortes de tableaux peuvent être dépeints, qui sont *des conduites névrotiques*. On peut parler de *névroses post-traumatiques*,

Quelques groupements ont été décrits

a) Les états neurasthéniques. — Ces états s'installent habituellement d'une manière progressive après le trauma. Ils sont caractérisés par une sensation d'asthénie physique et psychique : des troubles dysmnésiques, une fatigabilité extrême et une incapacité à tout travail, un état de tristesse continue, de pessimisme, d'impuissance, de crainte de devenir incurable. Des accès anxieux peuvent faire redouter une réaction de suicide. Le malade se plaint toujours de céphalées, de rachialgies, de paresthésies diverses à topographie variable, de troubles sensoriels, de nombreux troubles végétatifs : palpitations, sueurs, dystonies digestives, etc.

Parfois, le malade polarise son introspection inquiète sur tel ou tel organe et on peut parler d'une forme hypocondriaque de la névrose. Ces états évoluent d'une manière traînante pendant de longs mois ou des années.

h) Les états psychasthéniques et phobiques. --- Les manifestations de la névrose obsessionnelle vraie sont exceptionnelles après les traumatismes et lorsqu'elles surviennent après une commotion ou une fracture du crâne il faut le plus souvent ne voir dans l'accident qu'un facteur déclenchant. Il est plus fréquent de voir des *phobies* qui investissent d'une angoisse panique les objets ou les circonstances plus ou moins directement liés à l'accident. Notons spécialement les réactions *d'agoraphobie* ou *d'astisie-abasie* qui sont les manifestations névropathiques de beaucoup les plus réquentes.

c) Les états hystériques. Toutes les formes d'accidents hystériques que nous avons décrites ailleurs peuvent s'observer après un traumatisme troubles neuro-végétatifs, spasmes des voies respiratoires, du tube digestif, troubles oculaires, hypersomnie, catalepsie, mutisme, paralysies, mouvements anormaux, troubles de la marche, contractures, troubles de la sensibilité, etc. Nous devons faire pourtant une mention spéciale à l'amnésie hystérique post-traumatique (cf. p. 102).

O Lorsque les signes sont plus variables souvent électifs, moins groupés en conduites, on parle du « *Syndrome subjectif des traumatisés du crâne* ».

Connu depuis longtemps mais remarquablement analysé par P. Marie (1916), ce syndrome est très fréquent (de 50 à 80 des traumatisés crâniens selon les auteurs). Il constitue le syndrome post-commotionnel le plus habituel.

Il paraît plus fréquent dans les traumatismes crâniens fermés, mais son appari-

tion n'est pas en rapport direct avec la violence du choc ni avec l'importance des lésions anatomiques initiales.

Si dans quelques cas les symptômes font suite immédiatement aux perturbations aiguës de la conscience qui succèdent à l'accident, bien souvent leur apparition ne se fait qu'après un recul de plusieurs semaines.

Certains auteurs (Koupernik) pensent que l'étude du syndrome subjectif des traumatisés du crâne doit comprendre celui des traumatisés cervicaux pour devenir le *syndrome subjectif des traumatismes cervico-crâniens* appellation qui se légitime par les lésions concomitantes du crâne et de la colonne cervicale souple et mobile qui, dans les accidents les plus fréquents (automobile), se fléchit et se redresse dans le classique « coup de fouet ». Le traumatisme cervical par atteinte du sympathique cervical postérieur (syndrome de Barré-lieou), associe au syndrome subjectif crânien des névralgies occipitales, des algies cervicales, des limitations des mouvements du rachis cervical, des réactions vasomotrices de la face, des névralgies rétro-orbitaires, et des lésions radiculaires correspondant aux métamères cervicaux correspondants. La connaissance de ces algies métamériques des traumatisés cranio-cervicaux permet d'éviter de les mettre facilement au compte de la « neurasthénie » post-traumatique, de la sinistrose, etc.

La nature organique de ce « Syndrome subjectif » souvent contestée paraît dans bien des cas incontestable et objectivable (cf. te spécial *Agressologie*, 1975).

10 Les symptômes. — Les principaux symptômes du « syndrome subjectif » sont les suivants

a) Céphalées. — Elles constituent l'élément le plus constant. Une *douleur localisée* peut correspondre soit à une cicatrice du cuir chevelu (cicatrice douloureuse à la pression), soit à une cicatrice méningée douloureuse à la percussion du crâne et par le contrecoup que provoque la manœuvre de Faure-Beaulieu. Il existe d'autres céphalées endocrâniennes (peut-être les plus fréquentes dans notre syndrome) sensibles aux efforts à la toux ou à la simple congestion passive. Les *céphalées diffuses* sont influencées par la marche, la trépidation des moyens de transport, les efforts physiques ou intellectuels, l'inclinaison de la tête, les lumières vives ou scintillantes (cinéma), les bruits. On trouvera dans le rapport d'Hécaen (1954) un tableau des signes de diagnostic établi par Schaler entre les céphalées de nature encéphalitique et les céphalées.

b) Troubles du sommeil. — Ils sont après les céphalées le symptôme le plus important. Ils sont presque constants, il s'agit le plus souvent d'insomnies et de cauchemars ou au contraire de somnolences diurnes.

c) Vertiges. — Ce sont plutôt des éblouissements qui surviennent à l'occasion d'un mouvement brusque, du passage de la position couchée à la position debout. Parfois ils s'accompagnent d'un malaise plus général avec de multiples perturbations végétatives : bouffées de chaleur, phénomènes sudoraux, dérobement des jambes, etc. Les *vertiges* vrais, avec giration des objets, sont plus rares.

Le syndrome post-commotionnel commun dit aussi « syndrome subjectif ».

Toute la gamme des états névrotiques déclenchés ou actualisés par le traumatisme.

d) *Bourdonnements d'oreilles.*

e) *A sthénie.* — Elle fait toujours l'objet des plaintes du malade ; elle est aussi bien physique que psychique. Le malade se plaint de fatigabilité, de difficulté de l'attention, d'une diminution de la mémoire. La plupart du temps, il ne peut reprendre son travail.

f) *Érétisme émotionnel.* — Il existe presque constamment une hyperémotivité, des troubles de l'humeur, de l'irritabilité.

g) *Troubles sexuels.* — Ils sont fréquents et se manifestent chez les hommes par une impuissance plus ou moins complète (érections rares ou faibles, éjaculation précoce) et par une frigidity chez les femmes (De Morsier et Gronek, 1972).

La recherche de signes objectifs a occupé toute une littérature. Les examens vestibulaires, ophtalmologiques, radiologiques et surtout l'E. E. G. ont été mobilisés et des examens répétés ont parfois révélé des anomalies E. E. G. (Blanc, 1964).

Les examens psychométriques confirment la fatigabilité, la baisse de l'efficacité mentale (écart moyen de 4 ans d'âge mental entre les résultats obtenus aux cubes de Kohs et au vocabulaire), une altération fréquente des fonctions perceptivo-constructives et psychomotrices (reproduction de la figure de Rey), une modification habituelle de la structure de la personnalité, anormalement suggestive, vulnérable, hypersthésique, appréciable aux techniques projectives (tests de Rorschach).

Pathogénie de la nécrose post-traumatique.

a) *L'organocité.*

Certains auteurs (de Morsier, 1938) ont rattaché ces troubles fonctionnels à un processus encéphalopathique plus ou moins diffus. D'autres (R. Lafon et coll., 1954) tendent à considérer ce syndrome comme la conséquence d'un dysfonctionnement d'encéphalique et hypothalamique sur la constatation des troubles végétatifs (quasi-constance de l'hypoamphotonicité) et des perturbations endocriniennes et métaboliques (fréquence du dysfonctionnement thyroïdien au test de l'iode radio-actif, altération de la sécrétion des gonadostimulines constatable par la baisse habituelle des stéroïdes urinaires). Barré (1946) a insisté sur l'irritation des fibres sympathiques périphériques et les troubles réflexes extenso-progressifs qu'elle entraîne. D'autres auteurs rappellent la fragilité de certains segments de système nerveux : le tronc cérébral qui se trouve à l'entrecroisement de toutes les ondes de choc parties du point d'impact, le lobe temporal et l'oreille interne facilement lésés par les fractures fréquentes du rocher.

b) *L'organisation nécrotique.*

Déjà Ferenczi, dès 1917, s'élevait contre les thèses organocistes. Les travaux de P. Sabourin (1985), de Barrois (1982, 1984, 1986) et d'autres psychiatres militaires étudient les cas dans la perspective dynamique, dont la fécondité se révèle par le traitement. « Les entretiens et l'invitation à relater l'horrible expé-

rience offrent une perspective : une évolution de la position du sujet totalement submergé, victime de l'événement, à celle où il peut le réinvestir de façon personnelle » (F. Lebigot et coll., 1985). Les situations psychologiques sont naturellement des plus diverses. L'événement diffère : guerre, catastrophe, naturelle ou non, accident individuel. L'individu peut être isolé ou en groupe organisé (combats). Certaines victimes sont privées de toute possibilité d'agressivité (victimes passives), d'autres pas. Le rôle de la personnalité enfin n'a pas manqué d'être souligné, mais il existe un « point de rupture » chez tout individu (Bordier, 1986). On a invoqué la « culpabilité du survivant », le sentiment de honte, l'affrontement de l'« Apocalypse » (J. Kristeva, 1980), de l'*Innommable*, la perte des limites entre le dedans et le dehors. Certains psychanalystes parlent de ces expériences ultimes comme affrontement du féminin, à l'inceste (Barrois, 1985).

E. ÉVOLUTION ET TRAITEMENT

Les notations précédentes comportent des indications pour le traitement. Si l'abréaction est le traitement des troubles immédiats, c'est une psychothérapie de compréhension et de réintégration qui sera de mise devant les troubles différés, quel que soit leur type. Plusieurs auteurs comparent ce travail à celui du *deuil*. Comme dans le deuil, l'invitation à répéter le récit de l'expérience traumatique joue le rôle de désinvestissement de l'objet mortifère et de réinvestissement des objets vitaux. Le rôle du thérapeute est celui de l'aide au « transfert » des images et des souvenirs.

Par contre, Shaler et Tijano (1981) ont signalé l'inefficacité, voire l'effet aggravant des antidépresseurs (même dans les formes dépressives). Les tranquillisants leur seront préférés, pour des durées courtes, et avec prudence.

— La réinsertion ou réhabilitation sociale est l'oeuvre d'un service social qui aidera à retrouver un emploi, à surmonter les difficultés sociales ou familiales, à maintenir le trait d'union avec le médecin traitant. Des instituts psychothérapeutiques spécialisés ont été créés notamment dans les pays anglo-saxons et scandinaves pour la réhabilitation des névrosés, des traumatisés de guerre (Kastein et Grelinger, 1940) et des victimes du travail industriel (Hôpital de Sutton et Centre de Roffey Park en Grande-Bretagne). Citons en France l'expérience rapportée par Conadon et coll. (*Bordeaux méd.*, 1972, 5, 9, 1021-1035). Mais cela suppose que la réinsertion soit techniquement et socialement possible par l'emploi prioritaire dans des postes réservés à cette main-d'oeuvre récupérée — comme cela se fait notamment pour les invalides ou blessés de guerre.

F. --- MÉDECINE LÉGALE ET EXPERTISE

Nous avons vu que le problème médico-légal constitue l'intérêt majeur de la pathologie mentale des traumatisés crâniens. Nous ne pourrions ici qu'effleu-

Problèmes
médico-légaux
d'indemnités
et de pension
d'invalidité.

rer ce problème capital de la pratique et de l'expertise psychiatrique. Les Tribunaux des Pensions et d'Accidents du Travail, les Assurances et les Organismes de Sécurité Sociale ont toujours suivi avec beaucoup d'intérêt les controverses innombrables que la question des névroses post-traumatiques a toujours soulevées.

Rappelons encore l'importance considérable des certificats médicaux que le médecin est appelé à rédiger tout au long de l'évolution d'un traumatisme cérébral. Le *certificat initial* de constatation des troubles est capital, il comprendra une description clinique minutieuse complétée par les examens spécialisés et donnant éventuellement des indications sur l'évolution des symptômes dans les premiers jours. Le *certificat de consolidation* peut être délivré assez précocement comme nous l'avons vu, il n'apporte pas d'obstacle à une réévaluation ultérieure de l'incapacité en cas d'aggravation.

Le rôle de l'expert psychiatre est d'abord de faire un diagnostic positif quant à l'évaluation du dommage et son imputation au traumatisme et aussi de faire un diagnostic différentiel correct quant à la possibilité d'une étiologie différente ou seulement complémentaire.

Il s'agit de procéder à une anamnèse soigneuse qui permettra de situer le niveau socio-économique et culturel du blessé. La revendication à une réparation est plus motivée par un sujet vivant dans des conditions difficiles, instable dans son emploi ou exerçant des emplois qui l'intéressent peu. L'anamnèse devra également remonter toute la biographie du sujet afin d'établir les conditions d'existence et d'environnement depuis son enfance. L'étude de cette biographie permettra de déceler éventuellement une organisation névrotique antérieure au traumatisme. Par l'interrogation du blessé et de son entourage, et par les résultats de l'enquête sociale, l'expert établira l'état des relations actuelles avec son milieu, et plus particulièrement son milieu familial, sa situation conjugale notamment. Par l'interrogatoire également et par les divers documents mis à sa disposition, l'expert devra établir les circonstances de l'accident, la durée éventuelle du coma, ses caractères, les constatations cliniques et paracliniques immédiates, les suites précoces.

L'expert pourra seulement après son examen clinique et l'analyse de la situation établir le rapport de cause à effet et proposer une indemnisation.

Cette évaluation est naturellement inséparable du pronostic. Nous avons vu par exemple qu'il était classique d'admettre une amélioration progressive d'un syndrome subjectif et que par contre un état démentiel doit être considéré comme définitif.

Le taux peut ainsi varier depuis les taux minimum de 10 % jusqu'au taux de 100 % et on se conformera pour le fixer au Barème indicatif d'invalidité pour les accidentés du travail du 24-5-1939, modifié en 1948, 1950 et 1951 (12e édition, 1974, de la F. N. O. S. S.).

Mais il faut rappeler qu'en matière d'accident du travail, depuis que ce risque est couvert par la Sécurité Sociale, il y a toujours des révisions possibles.

En matière de *responsabilité pénale*, les actes de délinquance ou d'agressivité qui font l'objet fréquent d'expertises seront appréciés en fonction du

degré de la détérioration, des troubles instinctivo-affectifs ou des niveaux de déstructuration de la conscience, comme par exemple chez les blessés du crâne qui sont alcooliques ou présentent des crises d'épilepsie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHTE (K. A.), HILLBOM (V.), AABERG (V.). - Psychoses following war brain injuries. *Acta Psychiat. Scand.*, 1969, 45, 1, 1-18.
- AGgEssoLoGiE. - spécial. C. R. 3^e Symposium international de Posturographes. Paris, septembre, 1975. Le Syndrome « subjectif » des traumatisés crânio-cérébraux (C. Vedrenne, Y. Rouquet, A. Soullairac, J. Courtin, F. Boismare, J. Boguet, etc.) (Hôpital Sainte-Anne).
- ANGELERGUES (R.) et AUDISIO (M.). - Troubles mentaux secondaires aux traumatismes crâniens. *Encycl. méd. chir. (Psychiatrie)*. 1964, II, 37 520, A-10.
- BARBIZET (J.) et coll. - Le syndrome amnésique des traumatisés crâniens. *Sem. Hép. Paris*, 1965, 1678-1687.
- BOUHOUE (I. P.). - Problèmes posés au médecin et au psychiatre par certains traumatisés crâniens anciens. *Reu. Méd. Psychosomat.*, 1968, 10, 2, 113-138.
- BOUDOURESQ (J.) et KFIALLI (R.). - Les formes trompeuses des hématomes sous-duraux. *Concours méd.*, 1973, 95, 18, 3227-3233.
- BREGEAT (P.). - Dangers encourus par la pratique de la boxe. *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1984, 168, n° 1-2, 112-119.
- CASSON (J. R.) et coll. - Brain Damage in modern boxers. *JAMA*, 1984, 251, 20, 2663-2667.
- COHEN (A.), BLUM (A.), STIERNIK (N.), TYANO (S.). - Les névroses traumatiques. *Ann. méd.-psychol.*, 1983, 141, n° 7.
- DUMOND (J.-J.), LÉGER (J.-M.), GAGOUX (R.). - La sinistrose : tentative d'approche psycho-pathologique. *Psychologie médicale*, 1982, 14, 1, 61-66.
- ECOTOGS (L.). - Les syndromes somatopsychiques en traumatologie cranio-cérébrale. *Acta psychiatri. helv.*, 1970, 70, 3, 419-444.
- ÉVRARD (E.). - Les névroses traumatiques. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*. Comptes Rendus, année 1954, 101-154.
- EY (H.). - *Traité des Hallucinations*. Masson et Cie, édit., Paris, 1973, 475-481.
- GIRARD (V.) et SCHADELLE (J. M.). - Le devenir clinique et social des blessés crânio-cérébraux adultes jeunes. *Ann. méd. psychol.*, 1976, 1, 3, 321-366.
- HÉCAEN (H.) et AJURIAGUERRA (J. DE). - Les névroses traumatiques (problèmes théoriques). *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française*, 1954, Comptes Rendus, 71-99.
- HOUDAR' (R.), CATHALA (F.), PIALOUX (P.), RABY (D.), FONTENELLE (P.) et VOITMER (D.). - Le praticien devant le syndrome subjectif des traumatisés du crâne. Essai d'interprétation pathogénique et conséquences thérapeutiques. *Presse méd.*, 1966, 74, 9, 449-452.
- HOUDAR' (R.), COPENHON (J. O.), HURTH (M.) et JULIAN (H.). - Le syndrome subjectif des traumatisés du crâne. *Envel-méd. chir. (Neurologie)*, 111, 1968, Fasc. 17585, C-10.
- KAY (D. W. K.), KERRE (T. A.) and LASSMAN (L. P.). - Brain trauma and the post-confusional syndrome. *Lancet*, 1971, 2, 7733, 1052-1055.
- KLEIST (K.). - *Gehirntathologie*, Leipzig, J. A. Barth, éd., 1933.
- KOUPERNIK (C.). - Le syndrome subjectif des traumatismes cervico-crâniens. Colloque avec DIINDJIAN (R.), AUBRY (M.), BICOCCI (M.), BLANC (C.), GUTTIÈRES (J.), BERLIOZ (H.) et FERRIÈRE (G.). *Concours tnéd.*, 1964, 86, 50, 7097-7146.

- LAPIERRE (F.). — Traumatisme du crâne. Conduite à tenir en dehors d'un service spécialisé. *Le Concours Médical*, 14 décembre 1985, 107, 45, 4303-4309.
- LEY (J.). — Approche clinique et pathogénique des névroses post-traumatiques in : *Rapport au Congrès de Bruxelles* (1969), Masson et Cie, édit.
- LUXEY MORON (P.), ARBUS (L.), LAZORTHES (Y.). -- Les séquelles neuro-psychiques des traumatismes crâniens de l'enfant. *Presse méd.*, 1969, 77, 16, 579-582.
- MALINAS (Y.), BoucAuD (M.-H.), BÉRARD (E.). — Traumatismes crâniens. Un sauvetage de longue haleine. *La Pratique médicale quotidienne*, 1986, n° 344.
- MARCHAND (L.). — Traumatismes cérébraux et troubles mentaux. In: *Maladies Mentales*, Paris, 1939, 280-326.
- MARIN (A.) et COTTE (L.). — L'expertise des névroses post-traumatiques. In: *Rapport au Congrès de Bruxelles* (1969), Masson et Cie, édit.
- MASQUIN (P.). -- *Les syndromes confusionnels dans les grands traumatismes crâniens*. Paris, 1931.
- MORSIER (G. DE) et GRONEK (B.). — Sur 92 cas de troubles sexuels post-traumatiques. *Ann. méd.-psychol.*, 1972, 2, 5, 653-670.
- Ossox (D.). — Quelques aspects cliniques et psycho-pathologiques du syndrome post-commotionnel. Leurs incidences thérapeutiques. *Ann. méd. psychol.*, 1969, 2, 4, 507-532.
- SHALEV (A.), KOILER (M.), TYANO (S.). - Le syndrome post-traumatique : six mois après le trauma. *Ann. méd.-psychol.*, 1986, 144, n° 9.
- SCHMITT (J.). — Syndrome cérébral « dit subjectif » post-commotionnel. *Encycl. méd.-chir. (Neurologie)*, 17 585, A-10, Paris, II, 1984.
- THOMPSON (G. N.). -- Post-traumatic psychoneurosis a statistical survey. *Amer. J. Psychiat.*, 1965, 121, 11, 1043-1048.
- VIGOUROUX (R. P.), BAURAND (CH.), GUILLERMAIN (P.), REYNIER (Y.), GOMEZ (A.), LENA (G.), VINCENTELLI (F.), GONDIM-OTIVEIRA (J.). — Traumatismes cranio-encéphaliques. *Encycl. méd.-chir. (Neurologie)*, 17 585, A-10, A-15, A-20, Paris, 1982.
- WERTHEIMER (P.) et coll. — *Traumatologie crânienne*, Paris, Masson, 1961.
- Collectif : Névroses traumatiques et nécroses de guerre. *Psychiatrie Française*, 1986, n° 5. Articles de SUTTER (J.), CHAPIREAU (F.), FERRERO (A.), BARROIS (Cl.), BORDIER (A.) et coll., BLONDIALX BORNSTEIN (S.) et ZAGURY (D.), SIGG (B.).

CHAPITRE XI

LES TROUBLES MENTAUX DANS LES TUMEURS CÉRÉBRALES

Les troubles psychiques peuvent constituer naturellement des symptômes des tumeurs intracrâniennes. Ils peuvent manifester — et c'est le cas le plus fréquent — un désordre global ou constituer un syndrome focal susceptible de localiser le siège de la tumeur.

Cliniquement, les réactions psychiques globales sont les plus habituelles ; elles réalisent avec une particulière fréquence des niveaux de déstructuration de la conscience allant de l'obnubilation la plus légère au coma le plus profond, c'est-à-dire les divers niveaux de profondeur de la confusion mentale.

Un autre caractère assez particulier de ces troubles réside dans leur *évolution paroxystique* ; les accès les plus typiques sont les diverses *manifestations épileptiques paroxystiques*, les *accès hallucinatoires*, les *éclipses de conscience*, les *crises uncinées*, les « *dreamy states* » de Jackson, les *états de dépersonnalisation*.

D'autre part, les processus tumoraux peuvent léser directement ou à distance les « centres » du langage, des praxies, de la gnose corporelle, des analyseurs perceptifs, etc.

C'est en somme l'intrication de cette pathologie des fonctions instrumentales (aphasie, apraxie, etc.), des dissolutions paroxystiques de la conscience (épilepsie, etc.) et du fonds confusionnel qui donne sa physionomie complexe à la pathologie mentale des tumeurs cérébrales.

Les recherches consacrées aux troubles mentaux dans les tumeurs du cerveau n'ont commencé que vers la fin du xix^e siècle (Ladame, 1865 ; Starr, 1884 ; Jastrowitz, 1888). Le premier travail d'ensemble important est le livre de Schuster (Stuttgart, 1902) ; citons aussi à la même époque l'article de Dupré dans le traité de Gilbert-Ballet (1903) et plus tard l'article de Pfeiffer dans le traité de Bumke (1930) -- et surtout la thèse de Baruk (1926). Parmi les travaux d'ensemble plus récents il faut signaler la monographie de B. Schlesinger (1950), celle de H. Walther-Buel (1951), et en France, celle de H. Hécaen et J. de Ajuaguerra (1956).

*Troubles
confusionnels
prédominants.*

*Allure
paroxystique.*

*Syndromes
focaux.*

FRÉQUENCE

Quelle est la proportion des troubles mentaux au cours des tumeurs cérébrales ?

— La réponse à cette question dépend en grande partie des critères pris en considération pour l'appréciation de ces troubles. C'est ainsi que l'on peut retenir comme troubles mentaux les plus petites modifications de l'humeur et les très légers déficits que révèlent un examen particulièrement attentif ou seulement, au contraire, des syndromes psychiatriques bien caractérisés. C'est pour cette raison que les auteurs ont avancé des chiffres très différents. Pour Oppenheim (1902), pour Bruns (1908), pour Moersch (1925) et pour Kanzer (1941), les troubles mentaux se rencontrent dans 100 % des cas de tumeurs cérébrales, pour Baruk (1926) dans 80 %, mais pour Pfeiffer (1910) seulement dans 3,7 %. *La plupart des travaux récents donnent des chiffres variant de 50 à 70 %* (Schlesinger, 1951, 51 %; Sonia, 1951, 51,5 %; Walther-Buel, 1951, 70 %; Hécaen et Ajuriaguerra, 1956, 52 %).

On se pose aussi le problème inverse : *y a-t-il beaucoup de tumeurs cérébrales chez les malades mentaux ?* Marchand (1939) répond que, sur 573 autopsies de malades mentaux, il a rencontré 36 tumeurs cérébrales soit 6,2 % et Guiraud (1939) sur 1 000 autopsies n'a découvert que 7 tumeurs (0,7 %). Les chiffres varient généralement autour du taux de 3,54 % établi par Raskin (1950) à partir de 2 430 autopsies de malades décédés dans des Hôpitaux Psychiatriques.

C'est dire que si l'on ne veut tenir compte que des cas où se pose un problème psychiatrique, c'est-à-dire où les troubles psychiques occupent le premier plan de la sémiologie de la tumeur, on peut dire que les troubles mentaux bien caractérisés sont relativement peu fréquents dans les tumeurs cérébrales. Par contre, le syndrome déficitaire discret dont nous allons maintenant parler, s'y rencontre assez souvent comme symptomatologie accessoire.

LE SYNDROME « PSYCHO-ORGANIQUE » COMMUN

La plupart des auteurs (Baruk, Walther-Buel, Hécaen et de Ajuriaguerra) insistent sur le fait qu'en dehors des syndromes plus ou moins focalisés qui répondent à des localisations (aphasie, apraxie, phénomènes hallucinatoires, etc.) il existe un syndrome commun aux grandes lésions organiques cérébrales dont les troubles mentaux des tumeurs cérébrales ne constituent qu'une expression. Ce syndrome, fait essentiellement d'obnubilation, de torpeur et de bradypsychie, a été décrit en France (Baruk) comme un *syndrome confusionnel*. Dans les pays de langue allemande on l'a plus ou moins rapproché du syndrome de Korsakov et on l'appelle *syndrome amnésique organique* ou encore *syndrome psycho-organique* (M. Bleuler), en soulignant ainsi qu'il

La moitié des tumeurs cérébrales provoquent des troubles psychiques nets.

Les tumeurs cérébrales se rencontrent seulement dans 4 % de psychoses.

constitue une modalité assez commune de réactions du cerveau aux diverses atteintes organiques.

L'hypertension intracrânienne par les lésions directes ou indirectes du tronc cérébral qu'elle provoque, en constituerait classiquement le substratum. Il est en effet assez constant que ces troubles psychiques aillent de pair avec les symptômes neurologiques de l'hypertension intracrânienne (céphalées, vomissements, bradycardie, troubles végétatifs, accès paroxystiques de type comitial ou d'hypertonie, signes d'engagement et surtout stase papillaire, soit à forme typique bilatérale sans baisse importante de l'acuité visuelle soit sous forme de syndrome de Foster Kennedy, c'est-à-dire à caractère unilatéral avec atrophie optique du côté opposé). Ce syndrome d'hypertension intracrânienne entraîne aujourd'hui un examen tomodensimétrique qui va permettre, le plus souvent, le diagnostic de tumeur et préciser sa localisation mettant en évidence le refoulement des structures voisines et l'anomalie localisée de densité parenchymateuse soit spontanément soit après injection de produit de contraste.

A. — TROUBLES PSYCHIQUES
SELON LE SIÈGE DE LA TUMEUR

I. — TUMEURS FRONTALES

Le lobe frontal constitue la localisation la plus fréquente des tumeurs intracrâniennes. C'est aussi dans ces tumeurs frontales que les troubles mentaux revêtent le plus d'importance, peut-être en raison de leur silence neurologique relatif, mais aussi, selon l'opinion de Goldstein, parce que le lobe frontal étant le plus évolué, et partant le plus fragile, est susceptible d'exprimer plus tôt sa souffrance. Les troubles mentaux apparaissent dans 50 % environ des cas avant l'installation d'un syndrome d'hypertension intracrânienne (M. David, 1954).

Rappelons que le lobe frontal tel qu'on l'entend en neurochirurgie est la portion du cortex située en avant de l'aire prémotrice (aire 6). Il serait donc plus exact de parler des tumeurs du lobe préfrontal.

Les troubles mentaux des tumeurs frontales ont fait l'objet de très nombreux travaux ; mentionnons, en dehors des travaux d'ensemble déjà cités, l'article de R. Angelergues, H. Hécaen et J. de Ajuriaguerra (1955), et le rapport de Boudouresques et J. Bonnal au Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de Bordeaux, 1956.

I° Étude clinique. — Les troubles mentaux peuvent rester longtemps isolés sans contexte neurologique et en imposer pour un syndrome psychiatrique assez banal. Le plus souvent on observe un syndrome déficitaire accom-

Tumeurs frontales.

— *Troubles de l'attention.* ← pagné de troubles affectifs dont le groupement sémiologique réalise le syndrome « psycho-frontal » que nous allons exposer selon les auteurs classiques.

Le déficit de *l'attention* est un des signes les plus précoces et des plus importants. Au début, il n'en découle pour le malade qu'une diminution de sa capacité de travail ; plus tard, à l'examen, il semble ne plus pouvoir comprendre les questions, il se montre lointain, il faut continuellement le stimuler pour obtenir des réponses.

Désorientation.

La *mémoire* présente un déficit constant (Cl. Vincent, de Morsier, Messimy, Busch). C'est un trouble précoce qui a une grande valeur sémiologique et qui s'aggrave progressivement ; il s'agit au début d'une amnésie de fixation seulement ; plus tard le déficit mnésique s'étend aux souvenirs anciens. La *désorientation* est surtout évidente dans l'espace. Le malade s'est déjà égaré dans des lieux connus et il se perd dans le couloir de son unité de soins. La désorientation temporelle est moins accusée. Lorsque la désorientation porte à la fois sur l'espace et sur le temps, il semble que l'on ait affaire à un syndrome confusionnel banal conditionné par l'hypertension intracrânienne plutôt que par une lésion frontale.

La *synthèse mentale* est également altérée et les opérations mentales les plus complexes se trouvent atteintes. Les *troubles du jugement et de l'auto-critique*, aggravés par l'excitation euphorique de l'humeur dont nous reparlerons plus loin, s'expriment par des bizarreries du comportement et des excentricités.

Les *troubles psychosensoriels*, les hallucinations élémentaires ou avec perturbation de la conscience sont très rares puisque Boudouresques et Bonnal (1954) ne les ont rencontrés que 2 fois sur 100 tumeurs et que R. Deshaies (1956) ne les a pratiquement jamais observés sur 137 tumeurs, elles sont surtout le fait des tumeurs volumineuses et bilatérales ; elles peuvent être visuelles, auditives et olfactives.

Les *troubles thymiques* seraient, pour certains auteurs, les plus précoces. Les troubles affectifs s'expriment généralement sur le mode de l'excitation plus rarement sous une forme dépressive. Paillas (1950) insiste sur l'akinésie et l'indifférence affective. L'expansivité de l'humeur, l'optimisme sont souvent notés dans les tumeurs frontales. Cette euphorie parfois accompagnée d'érotisme apparaît un peu paradoxalement sur un fond d'apathie. Le malade exprime verbalement cette euphorie dans un langage à la fois précieux (Baruk) et puéril ; il semble « bêtifier » (Dupré et Devaux). Il s'esclaffe en manifestations de joie naïve comme un enfant. Il est porté à faire facilement des calembours, des jeux de mots, à se livrer à des pitreries. Par ces troubles, par l'instabilité de leur humeur, ces malades pourraient rappeler les hypomaniaques, mais leur causticité, leurs plaisanteries s'accrochent moins à l'ambiance (Hécaen, de Ajuriaguerra et Sadoun). Ce groupement particulier au syndrome frontal composé d'excitation, d'euphorie, de puérilisme, de tendance à faire des calembours a été désigné sous le nom de *morio* (Jastrowitz). C'est surtout la tendance aux *facéties* (*witzelsucht* d'Oppenheim) qui serait d'après Walther-Buel caractéristique de cette localisation. — Les *formes dépressives* sont beaucoup moins caractéristiques du syndrome frontal que les pré-

Moria et tendance aux facéties.

cédentes. Ce sont généralement des états d'indifférence et d'apathie avec tendance au mutisme. On note beaucoup plus rarement des éléments mélancoliques véritables avec idées de suicide.

Le *déficit de l'activité* présente une valeur sémiologique très importante dans le syndrome frontal dont il constitue le noyau clinique central pour Angerlbergues, Hécaen et de Ajuriaguerra. En dehors de l'obnubilation et de la somnolence, il existe en effet une réduction de l'activité psychomotrice, une perte de l'initiative, un ralentissement de l'idéation et du langage qui ont été décrits par Kleist comme l'effet d'un défaut particulier d'incitation à l'action et à l'ensemble de l'activité psychique. Le malade tend ainsi à une acinésie et à un mutisme total semblable à un état catatonique (Baruk).

Défaut d'incitation psychique.

Les *troubles psychiques graves* peuvent parfois réaliser des syndromes d'excitation ou de dépression susceptibles d'imiter les accès maniaco-dépressifs ou stuporeux. Mais les plus importants sont là encore les *états confusionnels* et les *états démentiels*. Les syndromes confusionnels sont très fréquents et de degré variable. Ils comportent surtout la perte de l'initiation motrice, l'amnésie de fixation et un mélange de puérilisme et d'indifférence. Lorsque l'amnésie de fixation s'accompagne de fabulation, le tableau est celui d'un syndrome de Korsakov, en fait rare au cours des lésions frontales ne s'étendant pas vers la profondeur. Quant aux *états démentiels*, ils évoquent une *pseudo-paralysie générale* simple et sans délire, surtout lorsqu'ils s'accompagnent de dysarthrie, de parésies et de troubles oculaires.

Parfois état démentiel.

Signalons enfin que l'on a pu observer des états de type hystéroïde (Messimy, Hécaen, Ajuriaguerra, etc.), ou plus ou moins schizophréniformes (Baruk), mais naturellement on discute à leur sujet de savoir s'il s'agit d'une psychose ou d'une névrose « vraie » en raison de la rareté exceptionnelle de ces cas.

2° Évolution. — L'évolution des troubles psychiques que nous venons de décrire se fait habituellement vers une aggravation progressive mais il est possible d'observer des rémissions, des améliorations. On cite même des régressions définitives de troubles psychiques qui avaient inauguré le tableau clinique d'une tumeur frontale. Mais naturellement la rapidité et la gravité de l'évolution sont fonction du potentiel évolutif propre à la tumeur.

Évolution progressive.

Après l'ablation de la tumeur il est habituel d'observer la régression des troubles mentaux. Mais il n'en est pas toujours ainsi et l'on peut voir survenir des troubles psychiques surajoutés comme séquelles post-opératoires chez un malade qui n'en présentait pas ou en présentait peu avant l'intervention. Boudouresques et Bonnal ont observé ainsi l'éclosion d'un délire paranoïaque et d'un état dépressif atypique.

3° Nature histologique de la tumeur. — Celle-ci (gliome ou méningiome) n'a pas une importance majeure dans la symptomatologie psychiatrique. Le degré d'évolutivité est beaucoup plus important à considérer (c'est ainsi que les tumeurs malignes à évolution rapide (glioblastome) ont l'expression psychique la plus grave).

Nature de la tumeur.

D'autre part, il faut se rappeler que la sémiologie psychiatrique est d'autant plus riche que la tumeur est plus envahissante et s'étend vers les formations basales. Ainsi Boudouresques et Bonnal (1957) concluent que les tumeurs bilatérales et les tumeurs envahissant les circonvolutions internes, le corps calleux ou s'étendant en profondeur vers les noyaux gris centraux sont celles qui présentent les troubles mentaux les plus graves.

40 Syndrome neurologique. — On trouve dans ces cas plus ou moins marqués et groupés, les divers symptômes qui ont été décrits comme caractéristiques de la pathologie frontale, ou plus exactement préfrontale : *troubles du tonus et des réflexes* (phénomène de la préhension forcée ou « forced grasping », tendance cataleptique, persévération tonique, exagération des réflexes de posture, vivacité de tous les réflexes ostéo-tendineux), *troubles oculo-moteurs, de la coordination et de l'équilibre* (déviations de la tête et des yeux, pseudo-ataxie à composante cérébello-labyrinthique avec éléments agnosico-apraxiques), *troubles de l'orientation dans l'espace* (P. Marie, Behague, Bouttier, Van Bogaert).

50 Moyens diagnostiques. — Nous n'insisterons pas sur les investigations d'ordre diagnostique destinées notamment à préciser l'existence et le siège de la tumeur dont nous avons déjà parlé au chapitre des méthodes para-cliniques (v. p. 136) et que l'on trouvera longuement exposées dans les traités de Neurologie. Disons seulement qu'une première série d'examen doit accompagner, dans tous les cas, l'examen neurologique clinique, ophtalmologique complet et cochléo-vestibulaire, il s'agit d'explorations para-cliniques simples et inoffensives qui n'ont généralement qu'une valeur d'orientation et parmi lesquelles il faut valoriser particulièrement le gamma-encéphalogramme mais aussi les radiographies standards du crâne et l'électro-encéphalogramme. Les examens complémentaires radionucléaires (encéphalographie fractionnée, ventriculographie, angiographie cérébrale, etc.) ne peuvent être entrepris que dans les services de neurochirurgie.

Troubles psychiques de l'hyperostose frontale interne.

(Maladie de Morgagni-Stewart-Morel).

Bien qu'il ne soit pas une tumeur cérébrale, ce syndrome peut trouver ici sa place.

L'hyperostose frontale interne survient, en général, chez la femme à la ménopause. Elle serait exceptionnelle chez l'homme.

Elle est caractérisée au début, par des signes d'asthénie, troubles de la mémoire, idéation lente, insomnie. Ultérieurement les troubles peuvent évoluer vers un état démentiel plus ou moins profond. On a noté également la fréquence d'états dépressifs (Michaux et coll., 1959).

Les signes somatiques sont : l'adiposité, le virilisme pilaire, et l'hyperfolliculite, et de l'hypertension artérielle.

Le diagnostic se fait par les radiographies crâniennes qui mettent en évidence une ostéome de la table interne du frontal.

La pathogénie est discutée.

Le traitement est symptomatique.

Sur les troubles mentaux de l'hyperostose frontale interne, on pourra consulter

MtotAux (L.), PUGE (A.) et GAUTIER (G. C.). — Mélancolie cyclique, syndrome pyramidal bilatéral et hyperostose frontale interne. Discussions nosographiques. *Presse méd.*, 1959, 67, 761-763.

MicitAux (L.). — *Troubles psychiques du syndrome de Morgagni-Stewart-Morel*. In: *Psychiatrie*, 536-538, Paris, Flammarion, édit., 1965.

MOREL (F.). — *L'hyperostose frontale interne*. Dom, Paris, 1930.

MORGAGNI (G.). — *De sedibus et causis morborum*. Liv. II, Epist. 27, Padoue, 1765.

II. — TUMEURS TEMPORALES

D'après la moyenne des statistiques, les troubles mentaux s'observent dans plus de 50 % des tumeurs du lobe temporal qui elles-mêmes occuperaient la deuxième place (après les tumeurs frontales) dans l'ordre de fréquence des troubles mentaux selon le siège de la tumeur. Nous devons rappeler que les tumeurs du lobe temporal débordent très souvent en arrière sur le carrefour pariéto-occipital, ce qui force à ajouter au syndrome temporal une sémiologie de voisinage, de telle sorte qu'il serait plus juste de parler dans de nombreux cas d'un syndrome tumoral de la région pariéto-temporale. Il faut aussi noter l'importance que revêt ici le rôle de l'hémisphère dominant. En effet, les tumeurs temporales gauches réalisent des tableaux de 'détérioration mentale beaucoup plus graves du fait des troubles du langage qu'elles entraînent.

Elles provoquent souvent des troubles mentaux, surtout quand elles intéressent l'hémisphère dominant.

Naturellement nous retrouvons ici le syndrome psycho-organique commun plus ou moins lié à l'hypertension intracrânienne (obnubilation, ralentissement intellectuel, désorientation temporo-spatiale) et réalisant les divers niveaux de la confusion mentale.

Mais on peut observer des troubles psychiques encore moins caractéristiques et qui surviennent avant le syndrome d'hypertension intra-crânienne. Il s'agit surtout d'états dépressifs et neurasthéniques avec troubles prédominants de l'affectivité et de l'humeur, etc. Leur polymorphisme, leurs variations n'ont rien de caractéristique et encore moins de spécifique. Et il en est de même pour les crises d'excitation et les états confusionnels que l'on rencontre là comme ailleurs.

Un peu plus caractéristique serait la *labilité émotionnelle d'aspect névrotique* se traduisant par une hyperémotivité anxieuse, des craintes injustifiées, une tendance à la dramatisation, une extrême sensibilité aux émotions dont le malade a souvent conscience.

Mais la plupart du temps, la symptomatologie psychique est accompagnée de *signes propres au lobe temporal*. Celui-ci cependant est tellement complexe et hétérogène (centres auditifs, acoustico-verbaux, rhinencéphale, etc.), que cette symptomatologie est difficile à préciser. On doit spécialement noter

1) le *syndrome aphasique* dans les tumeurs de l'hémisphère gauche ; 2) l'*hémianopsie en quadrant* supérieur et parfois en quadrant inférieur, ce signe périmétrique est fondamental ; 3) les *troubles psycho-sensoriels* plus rares mais assez

Aphasie. Hémianopsie. Hallucinations. « Dreamy state ».

Syndrome neurologique préfrontal.

caractéristiques des lésions temporales. Ce sont les troubles gustatifs, olfactifs, auditifs, visuels et vestibulaires. Ils se manifestent dans leur aspect le plus typique sous forme de phénomènes hallucinosiques (cf. p. 120) plus ou moins paroxysmiques. Il s'agit soit d'images visuelles (vision de personnages, d'animaux, d'objets souvent vivement colorés), de fausses perceptions auditives (audition de sons musicaux ou verbaux), de sensations gustatives (odeurs ou saveurs). La plupart du temps ces perceptions hallucinatoires sont prises dans une désintégration plus globale de la conscience soit dans des auras épileptiques, soit dans une sorte d'état crépusculaire appelé par Jackson *dreamy state*. L'association de ces phénomènes hallucinatoires au « dreamy state » réalise la *crise uncinée* très caractéristique d'une lésion temporale.

La crise uncinée a été décrite et rattachée à l'atteinte de l'uncus de l'hippocampe par Jackson (1889) mais elle a été précisée par les travaux de Kennedy, de Cushing, de Horrax, de Wilson et de Baruk. Audisio (*Thèse de Paris*, 1959) lui a consacré une excellente monographie. Cette crise, d'une durée de quelques secondes, débute par le sentiment d'étrangeté ou d'angoisse associé à une perception olfactive ou gustative (habituellement désagréable); ensuite le malade entre dans le « dreamy state » au cours duquel il éprouve des états particuliers dont Wilson décrit 4 types :

Sentiment de déjà-vu qui donne l'impression au malade que les objets, les personnages qui l'entourent lui sont soudainement devenus très familiers.

Sentiment d'étrangeté qui fait éprouver au malade à la vue des mêmes objets et des mêmes personnages un sentiment d'angoisse, de frayeur complètement insolite.

Visions panoramiques qui provoquent un déroulement instantané de souvenirs d'enfance ou même de la vie entière.

Wilson décrit enfin un quatrième type, probablement le plus fréquent, qu'il appelle le *type abortif* qui se rapproche beaucoup de l'absence épileptique et qui ne laisse après lui qu'une sensation imprécise et ineffable.

Ce problème des rapports des *hallucinations* avec les tumeurs temporales est évidemment complexe en raison même de la complexité et même de l'hétérogénéité du lobe temporal. Henri Ey (*Traité des Hallucinations*, 1973, 472-474), en groupant 67 cas publiés de tumeurs cérébrales ayant présenté des hallucinations, a noté que près de la moitié était des hallucinations (Éidolies) acoustico-verbales. Mais la fréquence des hallucinations est assez peu fréquente (C. B. Courville, 1928 ; Hécaen et Ropert, 1959) même dans les « dreamy states » (d'après H. Depen, 1961). Signalons quelques cas de Psychoses hallucinatoires et de Schizophrénies qui ont été publiés au cours de l'évolution des tumeurs temporales (H. Claude et H. Baruk, 1931 ; Crouzon, H. Baruk, Cossa, 1931 ; L. Marchand, 1935 ; N. Malamud, 1967).

III. — TUMEURS PARIÉTALES

Les tumeurs pariétales à symptomatologie purement « pariétale » sont rares (7 % des tumeurs cérébrales d'après Cushing). Ces tumeurs sont en effet le plus souvent des gliomes rarement circonscrits envahissant les formations voisines — spécialement le tronc cérébral — et se manifestant par des symp-

tômes diffus. Les troubles psychiques n'y sont ni spécifiques, ni très fréquents. Ce sera donc en présence d'un syndrome assez banal de confusion, de dépression, d'anxiété, d'excitation, etc., ou simplement réduit à une dysmnésie, à une diminution de l'intérêt, à de petits troubles affectifs, qu'un examen attentif mettra en évidence l'un des éléments du « syndrome pariétal ». Celui-ci se manifeste par des *troubles sensitifs* subjectifs (engourdissement, paresthésies) ou objectifs (déficit des différents modes de sensibilité) à topographie hémiprégénique et prédominant aux extrémités, — par une *hémianopsie homonyme* du quadrant inférieur, — par une *apraxie idéo-motrice* dans les lésions gauches et se manifestant parfois au cours de paroxysmes, — par une *apraxie constructive* rencontrée quel que soit l'hémisphère lésé — ou encore par une *désintégration du schéma corporel* pouvant également être paroxystique : sentiment de dépersonnalisation, illusion de transformation, de déplacement d'un hémicorps, ou d'un membre, illusion de membre fantôme, héautoscopie, etc. Ces désordres somatognosiques peuvent, quand c'est l'hémisphère dominant (gauche) qui est atteint et que les lésions s'étendent vers le lobe occipital, constituer le *syndrome de Gerstmann* (difficulté pour le malade de nommer les différents doigts de sa propre main ou celle de l'observateur, confusion droite-gauche, acalculie, agraphie pure) ; quand c'est l'hémisphère droit on constate la disparition de l'image de l'hémicorps paralysé (*hémiasomatognosie* de J. Lhermitte). Ces troubles du schéma corporel ont une valeur localisatrice indéniable, étant exceptionnels en dehors des atteintes du lobe pariétal.

Syndrome pariétal :

-- troubles sensitifs,

-- apraxie,

asomatognosie.

IV. — TUMEURS OCCIPITALES

Elles sont encore moins fréquentes (5 % environ des tumeurs cérébrales). Cependant, elles s'accompagnent de troubles mentaux dans plus de la moitié des cas.

Ces troubles mentaux peuvent donner lieu à des tableaux cliniques variés. De ce polymorphisme on peut retenir la prééminence de trois symptômes : *l'agnosie visuelle*, *l'amnésie de fixation* et les *hallucinations visuelles*.

Les troubles mnésiques rappelleraient ceux de la presbyophrénie surtout lorsqu'ils s'accompagnent de fabulation. — Les images hallucinatoires visuelles auraient pour caractère d'être plus élémentaires, moins élaborées que dans les hallucinations temporales, c'est-à-dire de se rapprocher des simples photopies. Lorsqu'il existe une hémianopsie, elles apparaissent assez souvent dans l'hémichamp aveugle (mais quelquefois aussi dans l'hémichamp conservé). Le plus souvent il s'agit de phénomènes hallucinosiques en ce sens que les images parfois vives ou colorées, souvent stéréotypées, apparaissent dans un champ perceptif fonctionnellement perturbé et comme des illusions dont le sujet est conscient du caractère pathologique.

Quant aux *Hallucinations visuelles*, elles ne sont en général pas plus fréquentes dans les tumeurs occipitales que dans les tumeurs siégeant dans d'autres parties des hémisphères (15 % environ). Les tumeurs occipitales paraissent d'ailleurs

Agnosie visuelle. Amnésie. Hallucinoses visuelles.

peu hallucinogènes quand elles siègent dans les centres visuels spécifiques primaire ou secondaire, et si elles se produisent c'est — en dehors des auras — sous forme d'hallucinations élémentaires (cf. Henri EY. *Traité des Hallucinations*, 1973, 468-475).

V. — TUMEURS DE LA BASE DU CERVEAU

J. de Ajuriaguerra, Hécaen et Sadoun (1954) divisent les tumeurs de la base en tumeurs 1° diencéphaliques antérieures, 2° mésodienéphaliques et 3° thalamiques; mais, sans évidemment, que les limites cliniques et anatomiques entre ces localisations soient parfaitement définies.

10 Les tumeurs diencéphaliques antérieures sont celles qui se développent à partir de l'hypothalamus, des corps mamillaires, du chiasma optique, de l'hypophyse. Là aussi, on peut observer un grand polymorphisme clinique des troubles mentaux dont la *confusion mentale*, allant de l'obnubilation à la disparition plus ou moins marquée de la conscience vigile, reste le type dominant. Une forme de confusion fréquemment décrite par les auteurs au cours des tumeurs de cette région est le *syndrome de Korsakov*.

Confusion et Syndrome de Korsakov.

2° Les tumeurs méso-dienéphaliques sont caractérisées surtout par un *état hypersomnique* parfois assez près d'un état comateux mais pouvant se prolonger des mois. Cette léthargie peut être entrecoupée de phases de réveil, la plupart du temps provoquées par des incitations violentes. Le malade montre alors une désorientation importante, des troubles mnésiques et de la fabulation.

Stupeur.

Un aspect moins fréquent, mais cliniquement assez caractéristique est représenté par des états akinétiques plus ou moins proches du *mutisme akinétique* et semblant témoigner de lésions surtout postérieures (Cairns, Oldfield, etc.). On l'observe aussi parfois et surtout dans les tumeurs du troisième ventricule (5 cas sur 6) d'après la statistique de Hécaen et Ajuriaguerra.

Mutisme akinétique.

Notons un syndrome rare mais que l'on peut observer dans les tumeurs de cette région, c'est l'*hallucinoase pédonculaire* décrite par J. Lhermitte. Le malade assiste alors sans réactions émotives apparentes à un défilé silencieux d'objets, d'animaux, de personnages souvent très colorés. Parfois un léger objet d'obnubilation accompagne le déroulement de ces phénomènes hallucinosiques.

Hallucinoase pédonculaire.

30 Les tumeurs thalamiques. — Il s'agit le plus souvent de gliomes qui se manifestent par des troubles visuels (diplopie, baisse de l'acuité visuelle) associés à des troubles sensitivo-moteurs. Ce sont surtout les syndromes de déficit intellectuel que l'on observe dans ces cas (Pfeiffer, Smyth et Stern, Adas, Hécaen et Ajuriaguerra, etc.). Il s'agit d'un syndrome où prédominent l'amnésie, la désorientation, l'aprosodie et l'indifférence (Crémieux et Alliez, *Ann. méd.-psychol.*, 1959).

VI. — TUMEURS SOUS-TENTORIALES

Classiquement, les tumeurs de la fosse postérieure ne s'accompagnent pas de troubles mentaux (Boudouresques et Bonnal, 1957). Mais en fait, des troubles ont été assez souvent décrits; ils sont peu spécifiques et peuvent souvent être considérés comme secondaires à l'hypertension intracrânienne particulièrement importante dans ces tumeurs et se manifester sous forme d'états confusionnels plus ou moins profonds. Il faut faire une mention spéciale aux troubles de conscience, très souvent nuancés d'angoisse, qui paraissent plus particulièrement traduire une souffrance du tronc cérébral (David, Hécaen et Talairach, 1946; Cairns, 1952). De même on peut observer parfois des crises d'*angoisse paroxystique* (angoisse bulbaire de Brissaud).

Angoisse paroxystique.

B. — VALEUR LOCALISATRICE DE CERTAINS SYNDROMES PSYCHOPATHOLOGIQUES

D'après ce que nous venons d'exposer il existe donc un syndrome psycho-organique commun aux tumeurs cérébrales et à d'autres processus pathologiques cérébraux (traumatismes, lésions vasculaires, etc.); il existe aussi une réponse commune aux processus d'expansion néoplasique caractérisée par les états confusionnels aigus ou subaigus et les évolutions confuso-déméntielles chroniques. Mais il existe aussi une symptomatologie propre à telle ou telle région fonctionnelle du cerveau (lobes, formations de la base, corps calleux, etc.) qui imprime parfois au tableau clinique une physionomie focale assez caractéristique de la localisation non pas toujours de la tumeur mais de la souffrance cérébrale que la tumeur peut entraîner plus ou moins directement dans telle ou telle partie du cerveau (29 % des cas d'après Walter-Buel).

On a cherché à déterminer si certains symptômes assez bien caractérisés ne pourraient pas avoir une valeur localisatrice.

10 Hallucinations. — Les phénomènes psychosensoriels ont retenu l'attention tout spécialement. Rappelons qu'ils se manifestent le plus souvent sous forme d'*hallucinoase* (images hallucinatoires contrastant avec une certaine intégrité psychique, sans délire) et sous forme plus ou moins paroxystique (souvent au cours des auras épileptiques).

Ce problème a été spécialement envisagé par Courville (1928), par Jameison et Henry (1933), Campana (1935), par Lhermitte (1951), par Hécaen et Ajuriaguerra (1956) et par Moscatelli (1959). On trouvera de nombreux faits cliniques sur ce point dans les articles de G. de Morsier (*Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1938) et de Henri Ey (*Évolution Psychiatrique*, 1938 et 1973).

D'après Hécaen et Ajuriaguerra les hallucinations se rencontrent dans

Phénomènes assez fréquents surtout sous forme visuelle et dans les tumeurs temporales.

13,21 %, des cas, soit dans 58 cas. Henri Ey (p. 468-475 du *Traité des Hallucinations*) groupe des cas de statistiques diverses. *Les Hallucinations visuelles* se sont dans 93 cas manifestées dans 27 %/, des cas quand la tumeur était temporale, dans 19 % des cas quand elle était mélo-diencephalique, dans 15 % des cas quand la lésion était frontale, dans 12 % des cas quand elle était pariétale et seulement 16 % des cas lorsque la tumeur était occipitale (9 % dans les tumeurs sous-tensorielles).

Pour les *Hallucinations auditives* (67 cas) il décompte 40 % de tumeurs temporales, 18 % de tumeurs frontales et 52 % de tumeurs de sièges divers. Comme on voit c'est surtout dans les tumeurs temporales que s'observent les Hallucinations auditives et notamment dans les crises de l'uncus (Hécaen et Ajuriaguerra).

Syndrome de Korsakov et tronc cérébral.

2° *Syndrome de Korsakov*. — Il se rencontre en proportion nettement significative dans les lésions méso-diencephaliques (9,8 % contre 1,25 % dans les tumeurs frontales).

3° *Troubles thymiques*. — Les troubles de l'humeur et du caractère (toujours d'après Hécaen et Ajuriaguerra) se sont rencontrés dans 94 cas soit dans 21,41 % dont 67 % avec stase papillaire. Ces troubles sont surtout fréquents dans les tumeurs frontales et par contre rares dans les tumeurs sous-tentorielles.

Les relations des troubles holothymiques avec le méso-diencephale.

Les *états dépressifs* n'ont été rencontrés par les mêmes auteurs que dans 36 cas (6 dans les tumeurs frontales, 11 dans les tumeurs temporales, fronto-temporales, 5 dans les tumeurs pariétales, 1 dans une tumeur occipitale, 5 dans les tumeurs méso-diencephaliques et 3 dans des tumeurs sous-tentorielles). Quant aux *états d'excitation avec euphorie et moria* si dans 19 cas il s'agissait de tumeur frontale ou fronto-temporale, dans autant de cas (19) il s'agissait de tumeur extrafrontale.

Autant dire que la valeur localisatrice du syndrome psychique est relativement faible. Cela tient à ce que le processus tumoral est souvent diffus (diaschisis, action à distance), et que les troubles psychiques qu'il engendre sont le plus souvent difficiles à rattacher à une topographie lésionnelle précise. Cela ne doit pas dispenser au contraire de rechercher tous les signes de localisation qui ont un si grand intérêt neuro-chirurgical.

Il arrive aussi parfois que l'on découvre une tumeur cérébrale chez une malade présentant des psychoses diverses. On publie de temps en temps des cas semblables. Tantôt il s'agit de psychose type maniaco-dépressif (Larrivé et Mathon, méningiome, 1936 ; Rondepierre et Cuel, méningiome temporo-pariétal gauche, 1936 ; Donnadiou et Achallé, tumeur du corps calleux, 1953, etc.). Tantôt des psychoses schizophréniformes (Claude et Baruk, 1931 ; Jameison et Henry, 1933 ; Campana, 1935, etc.) et plus particulièrement de formes catatoniques (anciennes observations de Redlich, Schröder, Pfeiffer et plus récemment de Riser et coll., 1949). De même certains délires chroniques ont été observés chez des sujets porteurs de tumeurs cérébrales (Crouzon, Baruk et Coste, 1927 ; Marchand, 1936 ; P. Abely et Chambon, 1956, etc.). Plus rare-

Quelques observations de corrélations discutables entre psychoses et tumeurs cérébrales.

ment enfin, on a noté la même corrélation ou la même coïncidence à propos d'hystérie (Stica, 1922 ; Marchand et Schiff, 1926 ; Coulomb et Martin, 1954), etc. Mais il faut bien dire que tous ces cas, somme toute exceptionnels, pour si intéressants qu'ils soient, sont assez peu démonstratifs.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANGELERGUES (R.), HÉCAEN (H.) et AJURIAGUERRA (J. DE). — Les troubles mentaux au cours des tumeurs du lobe frontal (à propos de 80 observations dont 54 avec troubles mentaux). *Ann. méd.-psychol.*, 1955, 11, 577-642.
- AVERY (T. L.). — Seven cases of Frontal Tumour with psychiatric Presentation. *Brit. J. of Psychiatry*, 1971, 119, 548, 19-23.
- BARUK (H.). — Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. *Thèse de Paris*, G. Doin, éd. Paris, 1926.
- BOUDOURESQUES (J.) et BONNAL (J.). — Les tumeurs frontales, In : *Rapport au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*. Bordeaux, 1956.
- BOUDOURESQUES (J.). — Troubles mentaux des tumeurs intra-crâniennes. *Rev.* 1965, 15, 10, 1237-1244.
- CHODKIEWICZ (J. P.), REPONDO (A.), CONSTANS (J. O.) y VEDRENNE (C.). — Tumores cerebrales en enfermos mentales. *Rev. de Neuro-psychiatria*, 1972, 35, 1, 38-47.
- DAUMAS-DUPOUR (C.). — Tumeurs cérébrales chez les malades mentaux (à propos de 102 observations). *Thèse, Paris*, 1970.
- Ey (Henri). — *Traité des Hallucinations*. Masson et Cie, éd., 1973, pp. 466-473.
- FERREY (G.), JEDYNIAK (C.-P.). — Troubles psychiques au cours des tumeurs cérébrales. *Encycl. néef.-chir. (Psychiatrie)*, 37 510 A-10, Paris, 1981.
- GACHES (J.). — Formes psychiques des tumeurs cérébrales. *Concours méd.*, 1968, 90, 6, 1101-1119.
- HÉCAEN (H.) et AJURIAGUERRA (J. DE). — *Troubles mentaux au cours des tumeurs intra-crâniennes*. Paris, Masson, éd., 1956.
- KENNEDY (F.). — Tumeurs du lobe frontal. In : *Congrès neurol. intern.*, Berne, 1931.
- LOO (M.), PARRY (J.), SABA (S.), SAUVAGE (J.). — À propos de 16 tumeurs cérébrales observées en dix ans parmi les entrantes d'un service de femmes. *Ann. méd.-psychol.*, 1968, 1, 2, 249-254.
- MARCHAND (L.). — Tumeurs crâniennes et troubles mentaux in : *Maladies mentales. Études anatomo-cliniques*. A. Legrand, éd., Paris, 1939.
- MONTAUZAN-RIVIERRE (de), REYER (F.), MEDER (J. F.), RAFFAITIN (F.), SCSINI (I. P.), FREDY (D.). — Intérêt du scanner en psychiatrie. *bic.rd. iii(W.-chir. (Psychiatrie)*, 37 160 A-10, Paris, 1986.
- SCHLESINGER (B.). — Mental Changes in intracranial tumours and related problems. *Confinia Neurologica*, 1950, 10, 5, 322-355.
- WALTBER-BUEL (H.). — *De Psychiatrie der Himmeschwidste und die cerebralen Grundlagen psychischer Vorgänge*. Vienne, Springer Verlag. Un volume, 1951.

CHAPITRE XII

LES TROUBLES MENTAUX DE LA SÉNESCENCE ET DE LA SÉNILITÉ

La sénescence, phénomène biologique général.

Le processus de la *sénescence* ou du vieillissement est un phénomène biologique général qui se manifeste à tous les niveaux d'intégration de l'organisme : à l'échelon moléculaire, au niveau de la cellule et des tissus, à celui des organes et de leurs fonctions, dans l'organisme tout entier, au niveau de la personnalité et, pourrions-nous ajouter, également au niveau des groupes humains.

Sénescence « normale »...

La sénescence ou *vieillesse* est donc un âge de la vie, le troisième, après l'âge de la croissance et l'âge adulte. La *sénescence*, phénomène directement lié à la vie, aboutit, tôt ou tard, à l'état *sénile* ou *sénilité*, état déficitaire qui par ses manifestations cliniques constitue une condition pathologique. S'il est probable qu'il existe une sénescence « physiologique » non pathologique du cerveau, il est difficile d'en saisir les conditions et les limites ; il y aurait lieu, peut-être, de la séparer le plus nettement possible de la pathologie mentale de la sénilité (Marchand). Cependant la distinction entre le vieillard « normal » et le vieillard « malade » paraît artificielle à Bourlière (1958) qui pense finalement que la sénilité pathologique n'est que la simple *exagération* ou *l'accélération* des processus normaux de sénescence.

et sénilité « pathologique ».

LA SÉNESCENCE OU VIEILLISSEMENT

Comme aux autres périodes de la vie, on peut admettre une *psychologie de la sénescence*, conditionnée d'une part par l'état physiologique et d'autre part par l'état des relations et des possibilités d'adaptation sociale propres à cet âge, ou si l'on veut, par la « position existentielle » de l'homme dans la dernière partie de sa vie et devant la mort. Tel est en somme le terrain très spécial sur lequel évoluent les troubles que nous étudierons dans ce chapitre. La condition psychologique et physiologique du vieillard a, en effet, une double influence sur la pathologie mentale de la sénescence : 1° en favorisant l'éclosion

de ces troubles par suite d'un abaissement du niveau d'intégration d'un grand nombre de fonctions intellectuelles et d'aptitudes ; 2° en déterminant pour une part une certaine spécificité des troubles en fonction des modalités de l'existence de l'homme à son déclin. Aussi devons-nous commencer l'étude de la pathologie mentale de la sénilité par la psychologie de la sénescence.

A. — PSYCHOLOGIE DU VIEILLARD

On peut diviser la sénescence en deux époques qui correspondent à une distinction habituelle : 1° la *présénescence* ou période d'involution, qui peut se situer entre 45 et 65 ans et 2° la *vieillesse proprement dite*, au-delà de 65 ans. Il est inutile de dire combien il est arbitraire de fixer ainsi ces limites pour un individu donné. Aussi ne doit-on voir dans la référence à ces âges que de simples repères.

I. — PRÉSÉNESCENCE

La psychologie de l'âge involutif est demeurée, en psychiatrie, plus tardivement descriptive que celle de l'adulte et de l'enfant. Ce n'est que récemment que des efforts de compréhension phénoménologiques et dynamiques de sa personnalité ont été tentés, le faisant bénéficier à son tour d'une approche déjà largement utilisée en psychopathologie générale et, notamment, comme nous l'avons vu, en pédo-psychiatrie pour la personnalité dans ses difficultés du développement, retard, arrêts ou régressions. C'est donc dans une perspective de sémiologie structurale que nous aborderons le comportement du vieillard. A l'encontre des descriptions classiques basées sur les « traits de caractère », observés et ressentis « intellectuellement » par l'observateur adulte, nous considérerons les comportements du vieillard « en situation », ce qui nous mènera à en chercher une explication conformément à l'analyse structurale qui, encore une fois, est la caractéristique de la psychiatrie de notre temps. En procédant ainsi nous constaterons que la personnalité du vieillard n'est pas un simple « objet » d'étude, un état statique, mais une personnalité fragilisée par la détérioration physiologique de ses fonctions physiques et psychiques, sensible aux agressions somatiques ou affectives et cherchant, comme aux autres âges, à maintenir un équilibre toujours précaire avec son environnement. Les traits de caractère : égoïsme, attachement excessif aux biens, réduction des intérêts, refuge dans le passé, évitement du changement, etc., deviennent dans cette perspective des tentatives de défense contre le milieu autant que des tentatives d'adaptation à ce même milieu devenu de plus en plus difficile et parfois hostile. On voit que cet « état » est encore à cet âge un « devenir » (*Ageing processe*.¹).

En fait, comme nous le verrons, ce mode d'abord du vieillard a des conséquences pratiques considérables. La description « objective » de la psychologie classique implique de l'observateur le rejet inconscient d'une relation interpersonnelle authentique et, comme le fait remarquer Cl. Balier (1965),

*La perspective de la géro-
psychiatrie est
en train de se
renouveler.*

c'est peut-être une répulsion naturelle de la vieillesse qui motive cette attitude descriptive qui conduit à classer les conduites des personnes âgées dans des inventaires de traits de caractère et de symptômes assortis forcément et surtout d'une valeur péjorative (1). Par contre, l'abord du vieillard, dans une attitude « relationnelle », comme nous l'avons déjà fait remarquer à propos de la relation avec les autres malades, contient déjà une attitude thérapeutique en soi. Pour parvenir à cette relation compréhensive du vieillard, nous devons bien entendu commencer par une estimation précise de son déficit puis analyser la transformation subie par sa personnalité, sa nouvelle façon de réagir devant son déficit, son effort pour s'adapter à la nouvelle situation créée par son vieillissement. En somme, nous chercherons à voir finalement ce qu'il y a de changé, de nouveau, en nous gardant bien de définir la personnalité du vieillard seulement en termes de déficit, par référence plus ou moins consciente à l'âge adulte.

10 Aspect déficitaire. — On sait depuis les travaux de G. Ehinger (1927), K. Weiss (1927), S. Pacaud (1948, 1953), W. R. Miles (1933), D. Price (1931), P. R. Bize (1945), A. T. Welford (1953), E. Birren (1954), que le vieillissement des capacités mentales et des aptitudes commence très tôt. En effet, les meilleures performances portant sur l'ensemble des aptitudes (mémoire d'évocation d'un récit, mémoire topographique, compréhension des problèmes techniques, temps de réaction auditif ou visuel, force et fatigabilité musculaires, habileté manuelle, cadence de travail, etc.) se situent autour de la trentaine (c'est déjà l'âge critique des sportifs). A partir de cet âge, les tests montrent une détérioration progressive, dite détérioration physiologique. Mais ce n'est que vers l'âge de la présénescence que les courbes s'infléchissent d'une manière évidente et prennent une expression clinique. Notons que les performances se détériorent beaucoup moins vite, d'une manière générale chez les sujets bien doués et cultivés, d'autre part cette détérioration ne commence pas à des périodes chronologiques identiques pour chacune des capacités (notion de vieillissement différentiel).

Nous passerons maintenant en revue les divers aspects de ce déficit qui se manifeste par la détérioration des capacités mentales, sensorielles, motrices et de l'état physique.

La *mémoire* révèle aux tests des signes déficitaires, particulièrement en ce qui concerne la fixation et l'évocation des souvenirs récents. Il en est de même de l'attention. L'imagination également est moins vive. Le sujet est plus sensible à la *fatigue*, sa puissance de travail est plus ou moins réduite. L'effort est plus difficile à soutenir. Ces modifications s'expriment par une *réduction de la curiosité* intellectuelle, une *baisse du dynamisme* et de l'initiative, le sentiment d'une *tristesse vague* et parfois un état d'*irritabilité* et d'*impatience*.

Les *fonctions sensorielles et motrices*, comme les différentes fonctions orga-

(1) A titre d'exemple citons ces quelques lignes de cette description classique « Le vieillard affaibli rappelle l'enfant par la versatilité de l'humeur, la futilité et l'illogisme de ses joies et de ses colères, les manifestations instinctives et cyniques de son égoïsme, la matérialité de ses appétits » (Dupré).

niques, présentent chez les sujets que nous étudions des modifications survenant en dehors de toute altération pathologique. Citons comme exemple très caractéristique la diminution du pouvoir accommodateur de l'oeil qui devient nettement gênante vers 48 ans en moyenne. La sénescence auriculaire débute autour de la quarantaine. Après 45 ans, même dans les cas les plus favorisés, l'oreille a perdu sa finesse (M. Aubry).

De même les *réactions psycho-motrices* aux divers stimuli, leur adaptation à telle ou telle tâche, la fatigabilité musculaire sont nettement modifiées à partir de 45 ans (Pacaud).

L'*aspect général* reflète le vieillissement, la silhouette s'alourdit par un embonpoint qui prédomine dans certaines régions (ventre, hanches). La peau perd son hydratation et son élasticité, elle se ride, les varicosités s'accusent, les veines deviennent saillantes, les cheveux blanchissent et deviennent rares.

La capacité génésique décline parallèlement aux autres fonctions biologiques, mais la diminution de la libido serait accélérée par les stéréotypes sociaux.

L'apparition de ces manifestations cliniques de la sénescence entraîne un changement progressif et parfois brusque des *relations sociales* de l'homme ou de la femme qui vieillissent. Dans le milieu du travail, ce sont les difficultés pour le maintien de l'emploi (baisse de l'efficacité de l'adaptation, détérioration de la tenue ou de la présentation, etc.) ou les difficultés dans la recherche d'un nouvel emploi, enfin et surtout les réactions à la retraite. Les relations avec le milieu familial et social sont modifiées par l'attitude des enfants et plus généralement de la génération suivante, qui paraissent à l'homme qui vieillit ne plus penser comme lui, ne plus lui témoigner assez de gratitude ou de respect. Les relations sexuelles, au sens large, sont complètement modifiées par le vieillissement physique et la diminution de l'attraction.

Modifications situationnelles.

2° Réactions de l'homme devant la situation créée par son vieillissement. — Les éléments déficitaires et négatifs que nous venons de voir entraînent donc aussi bien pour l'homme que pour la femme une disparition plus ou moins complète de leurs objets habituels d'investissement énergétique et libidinal, d'où la fréquence des réactions de désadaptation ou de *crise*, tant que l'un comme l'autre n'auront pas établi un équilibre propre à leur âge à la mesure des capacités qu'ils conservent. De sorte que la physiologie de la sénescence doit tenir compte aussi d'une part positive qui, dans les meilleurs cas, peut utiliser encore des énergies créatrices. C'est dans cette perspective que la vieillesse a pu apparaître paradoxalement comme un véritable épanouissement de l'âge critique (Dublineau, 1948). Toutes ces marques sont déjà devenues des lieux communs. Aussi, doivent-elles être assorties d'une observation importante car nous ne devons tout de même pas oublier le mouvement de déclin que représente la vieillesse. A l'encontre de l'enfant ou de l'adulte, le sénescant doit, non seulement s'adapter au milieu mais, en outre, à sa propre vieillesse. Normalement l'enfant n'a pas à s'adapter à son enfance ni l'adulte normal à sa maturité, toutes les virtualités de l'être en développement ou en

La situation existentielle du vieillissement.

Le déclin des aptitudes et fonctions sensorielles et psychiques.

épanouissement le dirigeant, sauf agénésie ou régression, vers l'adaptation au monde et à la conquête de celui-ci. C'est précisément cette modification de la relation énergétique avec le milieu qui survient au cours de la sénescence qui est la caractéristique essentielle de la crise existentielle de cet âge. En termes psychanalytiques c'est, comme nous l'avons dit plus haut, une modification de la relation objectale. Or si l'on se représente « les relations objectales comme un écoulement d'énergie instinctuelle, mouvements contrôlés et aménagés par le « Moi » vers les objets extérieurs » (Bouvet, 1956) et que l'on en rapproche le décalage banal, et observé de tout temps, du vieillissement moins rapide du « Moi » que celui des aptitudes (autre manifestation du vieillissement différentiel), on en déduit toutes les manifestations critiques du « climaterium ».

Il faut donc situer le stade de la vieillesse dans l'évolution de la personnalité non plus en terme d'aptitudes mais se la représenter, comme on se représente l'enfance, l'adolescence ou la maturité, comme une expérience humaine nouvelle qui intègre les expériences des stades précédents dans un effort d'adaptation au milieu.

L'adaptation à la vieillesse est donc chose délicate et dépend beaucoup de la personnalité antérieure comme nous aurons l'occasion de le revoir à plusieurs reprises. « On vieillit comme on a vécu ». On doit ainsi définir le *bien vieillir*, but de l'hygiène mentale propre à cet âge. Après avoir surmonté la crise du « climaterium », le sujet doit accepter son âge, quitter sans amertume son champ de travail ou d'action mais rester actif. Il regroupera ses forces jusque-là étalées, les mettra au service d'une activité, parfois d'une nouvelle tâche, proportionnée à ses moyens. Il s'adaptera à son nouveau genre de vie en tenant compte de son état organique, de ses capacités mentales, de l'attitude de son entourage (modifiée par son vieillissement). Il s'efforcera de collaborer avec les générations nouvelles. Il paraît certain que l'homme âgé et le vieillard ont leur place dans tous les groupes humains et doivent participer encore activement pour le profit de tout le groupe à cette collaboration de la tradition et du progrès qui doit unir les trois générations. La réduction du désir érotique, qui n'est pas éteint, doit être acceptée. L'énergie libidinale peut se sublimer dans un autre système de valeurs propres à cet âge. On tend toutefois à admettre maintenant que la fonction sexuelle, comme les autres, peut être maintenue en activité. Cependant l'affaiblissement des pulsions libidinales et peut-être d'une manière plus générale le retrait de la compétition sont susceptibles d'entraîner une certaine sérénité, une plus grande pondération du jugement, une plus grande finesse intellectuelle.

Mais cette acceptation du « bien vieillir » ne va pas toujours de soi et l'homme ou la femme qui vieillit peut présenter des attitudes réactionnelles moins bien réussies. Ces réactions dépendent, d'une manière générale, de l'intensité et de la rapidité avec laquelle surviennent les manifestations de détérioration somatique et surtout de la structure de la personnalité antérieure. Il est d'observation banale de retrouver amplifiées dans le caractère du vieillard des tendances caractérielles antérieures et une immaturité de la personnalité que l'on retrouve facilement par l'anamnèse. Rappelons que les réactions que nous envisageons

dans ce paragraphe ne sont pas pathologiques en soi. Il serait plus exact de dire que le « Moi » du sujet sénescant, dans ses fonctions d'adaptation et d'investissement, bute contre la réalité qui l'entoure et ne parvient plus à investir dans le monde extérieur les énergies qui émanent des appétits et des pulsions, encore vives et parfois exacerbées.

La réaction la plus banale chez l'homme comme chez la femme semble être une *régression narcissique*, le sujet ayant moins à attendre sur le plan libidinal, revient en quelque sorte à un stade prégénital. On a pu voir dans les recherches de prestige social, d'honneurs, l'émergence des thèmes de grandeur et de puissance qui accompagnent ce stade prégénital. Chez la femme on a remarqué que la renonciation à la vie génitale est beaucoup plus facile lorsqu'elle se trouve bien intégrée dans une activité professionnelle ou sociale. On peut utiliser les ressources de bon aloi à présent offertes à la femme pour prolonger la présentation de sa féminité.

Dans d'autres cas, n'ayant pu liquider des désillusions antérieures et ne pouvant plus espérer un rattrapage, le sujet *se replie sur lui-même* dans une solitude misanthropique plus ou moins amère avec refus de toute aide morale qui pourrait lui être offerte.

Le défaut d'acceptation des nouvelles conditions d'existence créées par la sénescence peut se traduire par une *réaction globale de refus* : refus d'admettre le vieillissement des capacités intellectuelles, le vieillissement physique et la baisse de la sexualité. On dirait que ces sujets cherchent toujours « à atteindre ce que névrotiquement ils n'ont jamais atteint ». Le sujet ne sait se retirer à temps d'un travail ou de responsabilités qu'il ne peut plus assumer. Il se surmène et doit se doper pour ne pas abdiquer, ou encore il cherche satisfactions et des succès réservés à un autre âge.

La frustration libidinale et des biens de la jeunesse peut entraîner une *réaction de révolte* et d'agressivité à l'égard de la génération suivante avec les traits bien connus du vieillard impatient, autoritaire, hargneux et ayant une propension à critiquer « la jeunesse actuelle ».

La vieillesse peut servir de *refuge* à certains sujets un peu comme à un autre âge la névrose, en exagérant certaines précautions, en fuyant des responsabilités qui pourraient encore être normalement assumées, en accusant sa situation de dépendance, le vieillard peut tirer quelque bénéfice secondaire de son âge.

Enfin, il peut réagir par une *attitude dépressive*. Cette régression dépressive mineure peut s'expliquer par le retrait des investissements dont nous avons parlé plus haut et qui s'exprimeront d'une manière évidente dans les états mélancoliques par la *perte* de l'objet. Le sujet éprouve plus ou moins péniblement son amoindrissement. Il ne se résigne pas à mener une vie moins active. Déçu de ne pas être parvenu à la situation qui avait été l'objet des rêves de sa jeunesse, sa dépression peut être aggravée par la conscience d'erreurs antérieures qu'il peut maintenant mesurer. A l'incertitude matérielle et à la charge qu'il craint d'imposer aux siens ou encore à la perspective d'avoir à recourir à l'un des modes si souvent dérisoires de l'assistance « aux vieux », l'homme vieillissant peut réagir par une angoisse somme toute légitime.

Régression narcissique.

Réactions de refus.

Ou encore refuge.

et dépression.

Les réactions psychologiques au déclin.

II. — LA VIEILLESSE

On peut définir plus facilement les caractères de la sénescence après 65 ans, ou seulement à un âge plus avancé chez beaucoup de sujets.

Nous ne reviendrons pas sur la *détérioration des capacités opératoires de l'intelligence* (attention, mémoire...) ni sur celle des aptitudes qui, nous le savons, a débuté parfois bien avant 65 ans, elles deviennent seulement plus accusées ou plus évidentes.

Nous insisterons seulement sur un groupement de petits traits psychologiques que l'on peut dénommer *l'inertie psychique*, sorte de « psycho-sclérose » caractérisée par

La « sclérose psychique » du vieillard.

1° *La perte de la liquidité mentale.* — Cette caractéristique décrite par Ziehen (1911) consiste dans la difficulté qu'éprouve le vieillard à mobiliser facilement ses souvenirs et d'une manière générale ses opérations intellectuelles. L'activité psychique est frappée d'une sorte d'inertie. Il en résulte un manque de spontanéité et de rapidité dans les processus de la pensée (stagnation, persévération).

2° *La difficulté d'acquisitions intellectuelles nouvelles.* — Elle est très typique. Le vieillard peu évolué au point de vue intellectuel ne sait pas par exemple profiter des loisirs de la vieillesse pour acquérir de nouvelles notions, tandis que chez les sujets intelligents et cultivés on observe une fixation de l'intérêt qui se limite aux problèmes qui les ont antérieurement intéressés. Mais l'absence d'acquisitions nouvelles ne signifie pas forcément, comme le fait remarquer P. Castaigne (1955), l'arrêt de toute évolution; le perfectionnement des connaissances anciennes, l'approfondissement de leur signification ou de leur valeur relative et enfin leur synthèse peuvent encore permettre un travail intellectuel valable.

3° *La difficulté croissante de l'adaptation à des situations nouvelles.* — Cette difficulté découle directement du vieillissement des aptitudes qui met le sujet âgé en état d'infériorité devant toute situation imprévue. Mais nous verrons plus loin qu'il s'agit très souvent aussi d'une attitude réactionnelle, d'un refus découlant d'un sentiment d'infériorité et non pas forcément d'une impossibilité absolue d'adaptation.

4° *Le radotage et le rabâchage.* — La fixation de l'activité mentale s'exprime cliniquement par un trait spécifique du vieillard qui le porte à toujours parler des mêmes choses, à ramener la conversation écrite ou parlée sur les mêmes sujets.

5° *Les modifications de l'affectivité.* La modification affective la plus importante est la *diminution du contrôle des réactions émotives*.

Cette incontinence émotionnelle s'exprime sous forme de sensiblerie hors de propos. Mais l'affectivité profonde est surtout émoûsée et orientée vers un égocentrisme et un égoïsme qui rétrécissent peu à peu tous les sentiments.

— **Réactions de compensation du vieillard.** — Sa moindre faculté d'adaptation, la réduction de ses moyens physiques et psychiques engendrent chez le vieillard les traits de sa psychologie propre que les syndromes psychopathologiques séniles ne feront que grossir plus ou moins démesurément. Ce sera par exemple une *résistance aux changements* (misonéisme) avec tendance au conservatisme, besoin de réaffirmation de sa personnalité morale et sociale, autoritarisme, crainte du manque d'égards, récriminations, dilection spéciale à revivre ou à louer le passé, etc. Ce sera aussi *l'attachement excessif à la propriété* pour satisfaire son besoin de sécurité matérielle, souvent précaire à cet âge, d'où pour reprendre le vocabulaire traditionnel : l'égoïsme, l'avarice et la méfiance.

B. — BIOLOGIE DE LA SÉNESCENCE NORMALE

Après avoir étudié les phénomènes de la sénescence au niveau supérieur d'intégration de la personnalité, voyons-les maintenant aux niveaux des organes, des tissus, des cellules et des molécules.

I. — L'INVOLUTION DU CERVEAU

Le processus d'involution — cérébrale notamment — est très complexe. Les mécanismes fondamentaux de ce processus nous échappent encore. Tous les êtres vivants à reproduction sexuée vieillissent, c'est-à-dire se modifient avec le temps dans le sens d'une diminution de leur performance, de leur potentiel reproducteur et de leur adaptabilité (F. Bourlière, 1983). Le phénomène du vieillissement est, globalement, une évolution régressive du métabolisme rapport entre l'anabolisme et le catabolisme. L'organisme va être altéré plus ou moins tôt dans certains organes par hypertrophie du tissu conjonctif, et dans certaines fonctions de clairance et d'épuration plasmatique principale, et aussi par tendance au tarissement de certaines sécrétions hormonales, et réduction des défenses immunitaires.

Rappelons que les tissus des organes des vertébrés sont schématiquement composés de deux types de cellules, les unes renouvelables, elles sont la majorité, les autres non renouvelables, ces dernières comprennent les cellules ou neurones du cerveau qui sont incapables de division et de reproduction. Ainsi le cerveau humain possède à la naissance un capital de plusieurs milliards (environ 100 milliards, d'après David Hubei, prix Nobel de physiologie, 1983) qu'il va « dépenser » tout au long de son existence sans pouvoir les remplacer. Ce dépeuplement du *cerveau en neurones* s'accroît à la période d'involution hor-

Le vieillissement cérébral.

monale, 50 à 60 ans, où la perte est d'environ 100 000 neurones par jour ou davantage, comme nous le verrons au cours des états démentiels.

Nous retrouverons plus loin les travaux des biologistes cellulaires à l'occasion des études des états déficitaires dont la frontière qui les sépare des états de vieillissement normal est parfois difficile à définir. D'autre part, comme le souligne F. Bourlière, on ne saurait sous-estimer le danger de la tendance de trop de biologistes moléculaires à considérer un organisme vivant comme une simple collection de clones de fibroblastes ou de cellules in mitotiques (celles qui ne se reproduisent pas). Une telle approche intraréductionniste sur laquelle peuvent s'élever des hypothèses et des théories innombrables peut être contraire à la réalité. Car un organisme vivant est une structure, c'est-à-dire un système intégré dont les propriétés ne se résument pas à la somme de celles de ses constituants (*ibid.*).

II. — SÉNESCENCE TISSULAIRE, CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE

D'une manière générale le vieillissement cellulaire n'est *pas un processus homogène*. Ainsi le système nerveux central peut vieillir plus précocement et de façon isolée comme pourrait le faire un autre appareil, cardio-vasculaire, par exemple. Théoriquement, rappelons-le, la vieillesse n'est pas une maladie mais une *étape de l'existence*, partant fragile et exposée à de nombreuses affections. La plupart des auteurs sont d'accord pour caractériser cette étape par les processus que nous énumérerons en suivant le plan de S. Scheidegger (1983).

Le *métabolisme* général diminue et partant les émonctoires deviennent insuffisants dans leur fonction d'épuration. Cet appauvrissement du métabolisme résulte de la diminution de l'activité *des systèmes enzymatiques* sur les chaînes de dégradation ou de synthèse métabolique à tel point que cette réduction d'activité est un test de vieillissement.

La *teneur en eau de la cellule* — et particulièrement du neurone — se réduit avec l'âge. Les *éléments de soutien* prolifèrent. Au ralentissement des métabolismes s'associe un processus de solidification des *albumines cellulaires*, les solutions colloïdales se rétractent entraînant un ralentissement des échanges chimiques et partant une accumulation des scories, notamment la substance *para-amyloïde* proche de la substance amyloïde très riche en protéines que nous retrouverons dans les cerveaux séniles. La *capacité de régénération* des cellules qui, on le sait, ne concerne pas les neurones, diminue pour l'ensemble du tissu sénescant (tissu osseux, par ex.). Par contre, le *poids* des organes, y compris du cerveau, est diminué, en partie par la perte en eau.

En ce qui concerne le vieillissement du *système nerveux central* qui nous intéresse plus particulièrement, il s'agit essentiellement d'une diminution de la substance grise, le cortex cérébral s'amincit, les sillons qui séparent les circonvolutions s'élargissent, les ventricules apparaissent agrandis et contiennent

L'organisme humain est une intégration des fonctions neuro-physiologiques...

... Son vieillissement ne peut se réduire aux phénomènes neuro-chimiques.

Le vieillissement cérébral, étape de l'existence. Action conjuguée de plusieurs processus : Appauvrissement en métaboliseurs et organisateurs du cytoplasme ; Réduction de l'activité enzymatique...

... et de la teneur en eau de la cellule.

d'avantage de liquide céphalo-rachidien, on parle souvent d'hydrocéphalie interne *a vacuo*. Au cours du vieillissement peut se produire une *prolifération gliale diffuse*.

Il est important de souligner que les examens macroscopiques ou microscopiques de ces lésions morphologiques ne permettent pas d'établir une corrélation anatomoclinique évidente. Nous retrouverons ce flou des frontières entre le vieillissement normal et la détérioration pathologique en étudiant les démences.

Par ailleurs, l'involution cérébrale est en partie due à la perturbation des systèmes neurotransmetteurs. Certains deviennent plus actifs, d'autres moins. Il est très difficile jusqu'à ce jour de mesurer directement le taux des neurotransmetteurs dans un tissu humain. Nous en reparlerons à propos des maladies démentielles qui ont fait l'objet d'un plus grand nombre de recherches dans ce sens.

Enfin, on peut ajouter qu'il existe (P. Berthaux, 1983) un prédéterminisme et un *code génétique* de l'involution cérébrale probablement lié à la longévité humaine. Il est possible aussi que le gène responsable, bien que jamais identifié, agisse par un dérèglement du *système immunitaire*.

On sait que les molécules qui constituent les cellules et leurs noyaux de nos tissus, sont toutes en perpétuel mouvement et en perpétuel renouvellement ; or le taux de renouvellement (rate of turn over) se ralentit avec l'âge. La synthèse des protéines par exemple est beaucoup plus intense dans les tissus jeunes que dans les tissus séniles. L'étude des processus de cicatrisation et la culture des tissus ont permis de mettre en évidence les modifications de l'énergie cellulaire en rapport avec le vieillissement moléculaire.

En conclusion, « en dépit de la somme de connaissances déjà accumulées il n'est pas possible actuellement de connaître l'origine de la sénescence cérébrale », processus qui résulte probablement de l'action conjuguée des multiples facteurs dont nous venons de parler.

III. — VITESSE DU PROCESSUS DE VIEILLISSEMENT. LA LONGÉVITÉ

On peut se demander quels sont les facteurs qui influencent la vitesse des divers processus d'involution. Ce sont d'abord des facteurs génétiques ainsi que nous l'avons vu. On a remarqué depuis longtemps que la longévité des ascendants avait une influence très nette sur celles des descendants. Mais le facteur génétique peut agir par l'intermédiaire d'une disposition héréditaire affectant un appareil tout autre que le système nerveux, comme on peut le constater en comparant les performances psychométriques de deux groupes de personnes âgées en bonne santé mentale et de même niveau socio-culturel et économique, dans l'un desquels on trouve de nombreuses affections cardio-vasculaires et l'autre paraissant indemne de manifestations athéromateuses dans les antécédents. La détérioration physiologique est nettement en avance dans le premier échantillon par rapport au second.

Une certaine accélération du vieillissement de la personnalité s'observe

Rôle des neurotransmetteurs...

... d'un facteur génétique...
... ou par un dérèglement immunitaire.

Sénescence moléculaire.

L'inégalité devant le vieillissement est en partie génétique.

... en partie
acquise.

Rôle de l'en-
vironnement.

aussi chez des sujets constitutionnellement fragiles aux diverses agressions vitales. C'est ainsi que l'on constaterait chez les porteurs d'affections psychosomatiques, les ulcères gastro-duodénaux, par exemple, un vieillissement plus rapide que chez les sujets normaux. Il est probable que les stress ressentis par le système nerveux ou l'appareil cardio-vasculaire, les deux systèmes les plus sensibles, sont à l'origine de beaucoup de phénomènes dits « de vieillissement prématuré » (École de Gériologie du Centre Claude-Bernard).

Nous ne reviendrons pas sur certaines conditions du vieillissement différentiel provenant du milieu (alimentation, intoxication, climat, etc.), de la culture du sujet (niveau des études, formation professionnelle, etc.) et du maintien en activité des différentes fonctions.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Géronto-Psychiatrie, n° spécial de *Perspectives Psychiatriques*, 1984, 1, n° 95.
LAMOUR (Y.). — Vieillissement cérébral. *Neuro-Psy.*, vol. I, n° 11, septembre 1986.
ROSTÈNE (W.). — Technologies nouvelles. Imagerie. *Neuro-Psy.*, vol. I, n° 11, septembre 1986.

ÉVALUATION PSYCHOMÉTRIQUE

Psychométrie
du vieillisse-
ment normal
et patho-
logique.

Les méthodes psychométriques peuvent jouer un rôle appréciable en association avec l'examen clinique. En effet, chez un sujet normal âgé, le déclin inhérent à son âge est souvent difficile à distinguer d'un déficit psycho-organique incipiens qui évolue vers un état démentiel. Pourtant, « les méthodes de la psychologie quantitative ne permettent que rarement d'établir à elles seules le diagnostic de démence dans la mesure où ce dernier implique l'existence d'une détérioration organique progressive et irréversible des fonctions cognitives » (J. Poitrenaud, 1985).

En revanche, ces méthodes peuvent aider le clinicien sur les points suivants

1) Les troubles psychiques constatés sont-ils dus simplement à l'âge ou sont-ils dus à une évolution organique démentielle ? 2) S'agit-il d'un état aigu ou chronique ? 3) S'agit-il d'un état dépressif ou d'un état déficitaire organique ? 4) Enfin, certaines *échelles d'appréciation* peuvent permettre d'évaluer l'évolution d'une détérioration et de suivre les résultats d'une thérapeutique.

Nous ne ferons ici que citer les principaux *instruments de mesure* utilisés en géronto-psychiatrie.

1) LES TESTS PSYCHOMÉTRIQUES CLASSIQUES : *échelle d'intelligence de Wechsler pour adultes* (1955), la *batterie d'Halstead-Reiton* (1974).

2) LES QUESTIONNAIRES DE STATUT MENTAL >>, qui sont des minitests où le sujet est invité à répondre seulement à des questions simples au lieu d'être soumis à des tâches et des épreuves comme dans les tests précédents. Citons les questionnaires suivants les plus récents : le *Short Portable Mental Status Questionnaire* (S. P. M. S. Q.) de Pfeiffer (1975) et le *Mini Mental State* de Folstein et coll. (1975 et 1985).

Nous ne parlerons pas des modes d'utilisation, ni de l'efficacité, pas plus que des limites ou des avantages et des inconvénients de chacune de ces méthodes, pour cela nous conseillons au lecteur de se reporter aux lectures citées ci-dessous et particulièrement aux articles de J. Poitrenaud déjà cités.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANTHONY (J.-C.), DUFFY (B.), FOLSTEIN (M.), GRUENBERG (E. M.) et PARTHAD (I.). — The meaning of cognitive impairment in the elderly. *J. Am. Ger. Soc.*, 1985, 228-235.
BIREN (J. V.). — *Handbook of aging and the individual*, University of Chicago Press, 1959.
FOLSTEIN (M. F.), FOLSTEIN (S. E.) et Mc HUGH (P. R.). — Minimal state. A practical method of grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatry*, 1975, 12, 189-198.
FORETTE (F.). — Mythes et réalités du vieillissement cérébral normal. *Le Concours Médical*, 01-II, 1986, 3279-3280.
KAHN (R. L.) et MILLER (N. E.). — Assessment of altered brain function in the aged in STORANDT (M.), SIEGLER (I. C.) et FILAS (M. F.), *The clinical psychology of aging*, Plenum Press, New York, 1978.
LABORIT (H.). — Le vieillissement in *L'Aggressivité détournée*. Union générale d'édition. Collection 10-18, Paris, 1970.
MARTIN (E.) et JUSOD (J. P.). — *Gérontologie*, 3^e édit., Masson, édit., Paris, 1983, 29-35; BOURLIERE (F.). — Aspect biologique de la sénescence, 36-45; Aspect physiologique de la sénescence, 46-54; AJURIAGUERRA (J. DE) et TISSOR (R.). — Aspect psychologique de la sénescence (*i/ithi*), 132-144; SCHEIDEGGER (S.). — Aspects anatomopathologiques
NEVILLE (H. J.) et FOLSTEIN (M. F.). — Performance on three cognitive task by patients with dementia, depression or Korsakov's syndrome. *Gerontologie*, 1979, 25, 285-290.
PFEIFFER (E.). — A short portable mental status questionnaire for the assessment of organic brain deficit in elderly patients. *Journal of American Geriatric Society*, 1975, 23, 441-443.
Picrio-r (P.), GIRARD (B.) et DREYFUS (J. C.). — L'échelle d'appréciation gériatrique de Stockton (S. G. R. S.). Étude de la version française. *Revue de Psychologie appliquée*, 1970, 23, 441-443.
PorrRENATiv (I.). — Place de la psychométrie dans l'exploration des syndromes démentiels. In: *Maladie de type Alzheimer et autres démences séniles*. Fondation Nationale de Gérontologie, édit., Paris, 1984.
PouRENATiv (J.). — Détérioration et organocité. *Actualités Psychiatriques*, 1974, n° 4, 27-32.
REISBERG (B.). — Le vieillissement du cerveau (traduit de l'américain). *Gerontologica Biomedica Acta*, vol. I, 63-102, Décarie, édit., Montréal, 1985.

LES TROUBLES MENTAUX DE LA SÉNESCENCE ET DE LA SÉNILITÉ

Dans l'étude de la pathologie mentale de la sénilité, il est possible sinon facile de distinguer, au moins par l'évolution, les troubles mentaux qui ressortent

Deux groupes: tissent à de simples altérations fonctionnelles et à des comportements réactionnels, de ceux qui dépendent d'une déchéance lésionnelle progressive des cellules cérébrales.

a) psychoses et névroses, A) Le *premier groupe* sera constitué par les névroses, les états maniaco-dépressifs et les états délirants d'involution, tous ces états évoluent *sans affaiblissement démentiel* notable.

b) démences. B) le Second groupe comprendra : *a)* les démences par *atrophie cérébrale primitive* comprenant : la *démence sénile dégénérative* et les *démences atrophiées de la présénilité* ; *h)* les *démences artériopathiques*.

A. — PSYCHOSES ET NÉVROSES D'INVOLUTION

Ces troubles se définissent par leur caractère non démentiel ou à faible potentialité démentielle ; ils se produisent soit dans le grand âge, soit le plus souvent à l'âge critique.

Étiologie générale. — Quelle que soit la perturbation organique décelable, rappelons au préalable en quoi la sénescence joue un rôle pathogène ou au moins de précipitation dans la psychopathologie de cet âge.

La phase la plus pathogène pour la vie mentale est celle de la présénescence,

c'est-à-dire de la « retraite »,

ou, chez la femme, de la ménopause.

Nous avons vu que l'on pouvait soupçonner dans beaucoup de cas le rôle de la personnalité antérieure chez laquelle l'anamnèse permettait de retrouver l'immaturité et parfois des caractères prémorbides. Il faut cependant ajouter que de telles constatations n'ont pas encore fait l'objet d'études suffisamment vastes et suffisamment rigoureuses. Il est certain également que la régression capacitaire des fonctions mentales et l'affaiblissement des fonctions de contrôle doivent jouer un rôle en réduisant la marge d'adaptation en vertu d'un phénomène général, nous l'avons vu, appartenant à l'involution. Cependant, comme le fait remarquer Rouart (1963) il semble que la phase de présénescence soit statistiquement plus psychogène que la phase avancée de vieillesse où l'on rencontre pourtant un affaiblissement global beaucoup plus manifeste. Cette remarque doit nous laisser supposer le rôle très important de certaines *périodes d'âge plus pathogènes* et aussi le rôle du *milieu*. Il est probable que l'âge adulte, tout dirigé vers une activité efficace et plus gratifiante, investit toutes les énergies vers des réalisations professionnelles, sexuelles, sociales satisfaisantes. Par contre, à la période de déclin, la réduction et même la suppression de l'activité professionnelle, chez la femme la vacance de la fonction maternelle par le départ des enfants, etc., placent les sujets dans une situation de caractère régressif par suite du retrait des investissements affectifs. Il semble, en somme, que la période d'involution soit un âge « moins intégrant » que celui qui le précède et que ce retrait d'un groupe intégré actif soit pathogène en soi. En contrepartie une bonne intégration à un groupe bien structuré peut prévenir les décompensations de cet âge. C'est ainsi que Postel et coll. (1962) ont trouvé une prédominance d'isolés, de veufs ou de divorcés, chez 100 vieillards internés pour « défaillance psychique » et que bien que la stat isti-

que ait été faite dans un hôpital recueillant électivement des religieuses atteintes d'affection mentale, aucune de celles-ci ne fut retrouvée dans la statistique, probablement en raison de la structuration sociale rigide des milieux conventionnels auxquels elles appartiennent.

Nous ouvrirons ce chapitre par l'étude des *psychoses de la ménopause* qui permettra en quelque sorte de prendre une vue d'ensemble de la plupart des psychoses et des névroses d'évolution et de leur circonstances d'apparition.

I. — LES TROUBLES MENTAUX DE LA MÉNOPAUSE

L'éclosion fréquente des troubles mentaux à la période de la ménopause qui n'est pas encore celle de la vieillesse et encore moins celle de la sénilité est une constatation clinique très ancienne. Pourtant certains auteurs (autrefois Chaslin, plus récemment Hoven, 1932-1936) pensent que la ménopause ne peut être la cause de troubles mentaux. Toutefois, la plupart des classiques (Régis, Maranon, Runge, etc.) ou des auteurs récents acceptent, avec des réserves, dont nous reparlerons à propos des facteurs constitutionnels et réactionnels, la notion de troubles mentaux « climateriques ».

La ménopause constitue une étape inéluctable de la vie génitale de la femme liée au vieillissement progressif de l'ovaire et à la disparition du capital folliculaire (P. Mauvais-Jarvis). Le nombre des follicules ovariens est d'environ 5 millions chez l'embryon, de 300 000 à la naissance, de 30 000 à la puberté et de 0 après la ménopause.

Physiologiquement la ménopause confirmée se situe en France entre 50 et 55 ans, les ovaires ne répondent plus à la stimulation des gonadostimulines hypophysaires (FSH et LH) dont le taux plasmatique augmente par le mécanisme de servo-régulation hypophyso-ovarien.

On distingue généralement trois phases successives au cours de cette période d'involution ovarienne.

La préménopause. -- Par suite de la fibrose qui l'envahit progressivement, l'ovaire perd peu à peu sa sensibilité aux stimulations des gonadotrophines hypophysaires, mais la persistance des follicules ovariens kystiques avec sécrétion de folliculine en excès et lutéinisation déficiente entraîne un état de déséquilibre entre la folliculine et la progestérone au profit de la folliculine. Il en résulte cliniquement des *perturbations du rythme menstruel* ; tantôt avance, tantôt retard des règles ou périodes *d'aménorrhée* peuvent alterner avec des phases *d'hémorragie utérine*. L'hyperfolliculinémie entraîne des troubles *neuro-végétaux* : palpitations cardiaques, tachycardie, nausées, céphalées, vertiges, tension mammaire. Les dosages hormonaux montrent une augmentation des gonadotrophines et des oestrogènes et une diminution de la progestérone.

La ménopause proprement dite. -- Cette phase est caractérisée par l'arrêt définitif de la menstruation dû à l'absence de sécrétion ovarienne (folliculine, lutéine). Mais l'hypophyse entre dans une phase d'hypersécrétion de gonadotrophines par manque de frénation et entraîne les troubles vaso-moteurs classiques de la ménopause (bouffées de chaleurs, sueurs profuses, palpitations, céphalées, vertiges, etc.). Nous savons que l'hyperfonctionnement hypophysaire peut ne pas se limiter aux secteurs gonadotropes mais déborder dans les secteurs corticotrope et thyroïdope, ainsi que dans le domaine

L'involution des gonades...

... et le processus biologique de la ménopause.

diencéphalique (hypertension artérielle, hyperthyroïdie, obésité, etc.). Les dosages hormonaux montrent cette augmentation des gonadotrophines et la diminution des oestrogènes et de la progestérone.

La post-ménopause. — L'involution ovarienne est terminée, l'hypophyse involue à son tour et un nouvel état d'équilibre s'établit.

Mais n'oublions pas qu'en pathologie mentale, nous ne pouvons considérer la période de la ménopause sous le seul angle de l'involution ovarienne. Celle-ci, par l'arrêt définitif de la menstruation, doit être considérée seulement comme la manifestation la plus évidente de la crise qui ouvre la période d'involution et « une localisation parmi beaucoup d'autres des phénomènes de vieillissement » (Bricaire, 1963). C'est dire que la ménopause est inséparable non seulement des autres perturbations endocriniennes (diabète, hyperthyroïdie), organiques (hypertension, arthrose, ostéoporose, etc.) et morphologiques (décrépitude physique) qui peuvent apparaître à cet âge mais aussi, comme nous l'avons vu, de tous les facteurs affectifs psychologiques et situationnels, de toute l'attitude réactionnelle de la femme devant son vieillissement. Mai:Id-ion (1956) fait remarquer que la femme moderne par sa plus grande intégration sociale aurait une conscience bien moins pénible de sa crise climaterique que ses devancières.

On peut considérer quatre facteurs importants dans le déterminisme des troubles de la ménopause : le *déséquilibre endocrinien*, l'*involution générale* de l'organisme et du psychisme, le *mode de réaction psychique propre* à chaque femme à sa nouvelle situation et enfin le *terrain*. C'est l'importance respective de chacun de ces quatre facteurs qui est en discussion. Certains auteurs ont pu dire que, en raison de cette complexité étiopathogénique, les psychoses de la ménopause n'existaient pas. En fait, il est certain que le déséquilibre endocrinien physiologique n'est pas une condition suffisante pour amener des perturbations psychiques, celles-ci exigent l'intervention des autres facteurs et c'est en définitive de leur sommation, en proportion variable pour chaque cas, que dépendent les troubles mentaux de la ménopause.

Névroses de la ménopause.

1° Les états névrotiques de la ménopause. — Ils sont moins fréquents qu'ils ne l'étaient lors de la première rédaction de ce manuel (1960). Ce qui prouve, entre parenthèses, l'incidence des conditions et des images sociales sur les conduites pathologiques. Cependant ces troubles n'ont pas disparu et méritent une mention. Ils réalisent selon la réactivité propre à chaque malade les troubles les plus divers. Ils sont contemporains du syndrome végétatif bien connu (céphalées, bouffées de chaleur, vertiges, bourdonnements, etc.). Les *formes frustes* sont presque aussi banales que le syndrome végétatif. Elles sont caractérisées, avant tout, par l'hyperémotivité allant de la simple instabilité de l'humeur avec réactions émotives disproportionnées à leurs causes, jusqu'à une irritabilité permanente avec paroxysmes névropathiques plus ou moins dramatiques et survenant à la moindre contrariété. Cet éréthisme émotionnel s'accompagne toujours d'une *asthénie physique et psychique*. Les malades se plaignent en même temps de leurs céphalées et de leurs vertiges, de troubles de la mémoire, etc. Elles peuvent rester inoccupées de longues heures, elles

manquent d'intérêt pour les petits événements quotidiens, ce qui leur fait dire « J'ai perdu le goût de vivre. » Elles se sentent surtout diminuées, tristes et angoissées. Il existe toujours de l'insomnie.

Les *troubles de la sexualité et de l'affectivité* sont toujours importants. On peut assister soit à une diminution lente, soit à l'abolition du désir sexuel, soit même à l'aversion de l'homme. Cette frigidité peut entraîner des conflits avec le partenaire et devenir secondairement la source de troubles névrotiques plus ou moins graves. A l'inverse, on peut observer (mais moins fréquemment) un accroissement de la libido. — On peut voir se constituer des *attitudes passionnelles* et des tendances « paranoïaques » particulièrement sous forme de sentiments de *jalousie*. Il s'agit d'une jalousie facilement agressive ou revendicante; pour Maranon, elle aurait une « signification viriloïde » et serait sous la dépendance des tendances virilisantes de la ménopause.

On sait, en effet, qu'il n'est pas rare d'observer au cours de la ménopause l'apparition de *signes viriloïdes* : développement du système pileux, modification de la voix, etc., qui relèvent d'une rupture de l'équilibre androgènes-oestrogènes dont la cause est une hyperactivité de la cortico-surrénale (augmentation de l'excrétion des 17-cétostéroïdes). En dehors de ces transformations morphologiques, cette virilisation peut s'accompagner de troubles du comportement, hyperactivité, autoritarisme, agressivité, et parfois orienter anormalement le comportement sexuel vers une attitude qui rappelle l'attitude de l'homme : rôle presque actif dans l'aventure sexuelle recherche d'adolescents encore peu virils, enfin penchant plus ou moins net pour l'homosexualité. Tous ces troubles s'intègrent dans un syndrome d'hyperémotivité (instabilité de l'humeur, anxiété, sensiblerie, exaltation affective, éréthisme émotionnel, etc.). Ces anomalies sont souvent sublimées sous forme de sentiments mystiques excessifs, de passions frénétiques, de romantisme tardif, plutôt que manifestées dans des conduites de dévergondage.

Les *manifestations hystériques* s'observent souvent à la période de la ménopause et l'on en trouve de nombreux traits à travers les divers syndromes de cette période : bizarreries, extravagance, surenchère des symptômes, théâtralisme, chantage sentimental, mensonges, fabulations, etc.

Le processus de la ménopause peut actualiser des tendances latentes à l'*obsession*. Il arrive en effet que ces malades aient déjà présenté antérieurement (notamment aux autres étapes de la vie génitale) des manifestations de la névrose obsessionnelle. On voit alors apparaître sur la toile de fond de l'hyperémotivité propre à cette période des crises de scrupules, les obsessions les plus variées, des phobies et des obsessions-impulsions plus ou moins irrésistibles allant parfois jusqu'à la coprolalie, la dipsomanie, le vol et même l'homicide (Régis).

20 Les états mattiaco-dépressifs. Nous ne pouvons que renvoyer le lecteur, à ce que nous dirons plus loin de la *mélancolie d'involution* et de ses formes cliniques (cf. p. 845). Quant aux états *d'excitations maniaques*, ce sont également les mêmes que ceux qui apparaissent à n'importe quel moment de

États maniaques et dépressions (cf. *mélancolie d'involution*, p. 845.

Cf. aussi p. 848.

Psychoses délirantes aiguës.

Délires chroniques.

Épilepsie.

Pronostic généralement et relativement favorable.

l'involution, c'est-à-dire qu'ils affectent toutes les formes cliniques, depuis la simple excitation hypomaniaque jusqu'à l'accès de manie aiguë. Dans tous ces états maniaco-dépressifs, comme dans tous les syndromes de la ménopause, l'érotisme est particulièrement fréquent.

3° *Les réactions délirantes de la ménopause.* -- Les délires qui apparaissent à la ménopause peuvent être transitoires ou s'organiser de façon durable.

a) **Les psychoses délirantes aiguës de la ménopause.** — Ce sont des crises de mysticisme, d'excitation érotique ou de jalousie, qui ont généralement la structure et l'évolution des bouffées délirantes, c'est-à-dire qu'elles éclatent brusquement et qu'on y observe toujours une certaine obnubilation de la conscience, une anxiété ou une exaltation plus ou moins intenses, souvent un syndrome d'automatisme mental, des hallucinations auditives et visuelles, parfois de l'onirisme. L'évolution normale de ces bouffées se fait rapidement vers la guérison surtout lorsqu'elle est accélérée par l'hormonothérapie et par les thérapeutiques de chocs.

h) **Les délires à évolution chronique.** — Des délires plus ou moins durables peuvent s'organiser à l'époque de la ménopause. Celle-ci n'agit, dans ces cas, il faut le dire, que comme élément prédisposant, parfois même simplement comme élément aggravant d'un état antérieur. C'est ainsi que le *Délire de relation des sensitifs* (Beziehungswahn) de Kretschmer se manifeste souvent à cette époque du cycle vital. C'est le cas également de la *paranoïa d'involution* de Kleist qui considérait lui-même que cette psychose présente un rapport étroit avec la ménopause. Parfois des « réactions paranoïaques » s'installent sans s'organiser de façon durable sous forme de « paranoïa abortive », de délire d'interprétation ou de délires passionnels d'assez bon pronostic.

4° *L'épilepsie.* -- Nous devons signaler les rapports de l'épilepsie et de la ménopause. Si l'épilepsie à renforcement cataménial est fréquente, l'épilepsie climatérique demeure une notion discutable. Cependant, il arrive parfois que les crises apparaissent seulement au moment de l'involution des gonades.

5° *Pronostic général des troubles mentaux de la ménopause.*

Comme on le voit, parmi les troubles observés à l'âge critique il existe des faits très disparates. Pour chacun, le pronostic doit être établi en tenant compte du syndrome lui-même, de sa structure, de sa pathogénie, de sa curabilité par les médications hormonales. Dans tous les cas la notion d'une prédisposition antérieure est d'une extrême importance pour établir le pronostic puisque la ménopause semble n'agir en fin de compte qu'en tant que facteur déclenchant. En gros on peut dire que les réactions névrotiques et délirantes, quand elles sont prises dans le contexte d'une crise ménopausique très caractérisée, ont plutôt un pronostic favorable. Mais on ne perdra pas de vue que les psychoses graves de l'involution et de la sénilité peuvent débiter aussi à l'âge critique.

6° *Traitement.* -- Le traitement rationnel des troubles psychiques de la ménopause découle de ce que nous avons dit des circonstances étiologiques de leur apparition. Nous savons que ces circonstances sont celles de l'involution psychosomatique en général et du vécu existentiel en particulier auxquelles s'ajoute un déséquilibre endocrinien particulier (cf. *Thérapeutique générale de la sénescence*, p. 874).

Le traitement comportera donc un plan d'action qui mettra l'accent, selon les cas, sur le versant biologique ou sur le versant psychosocial des troubles. Au plan biologique, les correctifs psychiatriques habituels sont tous valables. Mais on tiendra compte, pour l'emploi des médicaments antidépresseurs ou neuroleptiques, d'un état général assez souvent fragile qui peut demander une diminution des doses communes. C'est à cet âge que les médicaments sont souvent mal tolérés et que l'on observe les complications, incidents ou accidents (tendances aux collapsus, aux thromboses vasculaires, aux accès d'hypotension orthostatique due aux inhibiteurs de la mono-amino-oxydase). L'état général peut commander des indications particulières : thérapeutiques des troubles vasculaires ou de la sénescence (cf. p. 875). Le traitement hormonal éventuel sera détaillé plus loin.

Mais il n'est pas moins important de souligner le rôle des actions psychothérapeutiques. Comme il a été dit, la ménopause et le présénium soulèvent des problèmes d'adaptation auxquels il faut proposer des solutions, qu'il s'agisse d'une névrose remaniée par la ménopause ou de la réadaptation après un accident dépressif ou délirant. Il s'agit moins dans ces cas d'une psychothérapie qui viserait comme chez le jeune à abaisser les barrières névrotiques que d'un aménagement des possibilités devant une vie qui change de perspectives : l'acceptation des conditions nouvelles de la vie conjugale, familiale, professionnelle, sociale (solitude, retraite, changement de silhouette, etc.) peut être favorisée par quelques séances de psychothérapie qui, même pratiquées par des analystes entraînés, revêtent le plus souvent un aspect de soutien pragmatique (G. Dedieu-Anglade). Complétons ce schéma par les éléments du *traitement hormonal*.

a) A la période de la **préménopause**, la thérapeutique consiste à rétablir le déséquilibre entre la folliculine (en excès) et la progestérone, en administrant • de la progestérone, si possible dans la deuxième moitié du cycle présumé et d'adjoindre de l'hormone mâle pour exercer une action antagoniste à celle des oestrogènes.

Le traitement de l'insuffisance oestrogénique propre à la **ménopause confirmée** n'est à envisager que lorsque celle-ci devient manifeste : aménorrhée ne cédant pas à la prise de progestomimétiques, importants symptômes neurovégétatifs. Il semble souhaitable d'apprécier la réalité de cette insuffisance oestrogénique par un dosage d'oestradiol ou de gonadotropines plasmatiques. De toute façon, il est logique d'associer à cette thérapeutique oestrogénique une administration séquentielle de progestatifs dans le but de conserver l'alternance hormonale physiologique (Mauvais-Jarvis, 1980).

Thérapeutique.

Traitement hormon

b) A la période de post-ménopause, le traitement hormonal ne peut que suppléer au tarissement définitif des glandes et ses indications sont de ce chef très limitées, du moins en ce qui concerne la thérapeutique psychiatrique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ABRAHAM (G.), MARRAMA (P.), CARANIC (C.) et GAILLARD (J. M.). -- Psychoneuro-Endocrinologie du plaisir. Simep S. A., édit., Lyon-Villeurbanne, 1985.
- BOREL (A.). — Troubles psychiques de la ménopause. *La Rev. du Pratic.*, 1953, III, n° 26, 1857-1859.
- BOURGEOIS (M.). - La ménopause à propos de quelques aspects psychologiques et psychiatriques. *Ansi. méd.-psychologiques*, Paris, 1975, 2, 133' année, n° 3.
- HITE (Shere). — Le rapport Hite (Trad. française). Les femmes âgées vers une nouvelle sexualité féminine. R. Laffont, édit., Paris, 1977, 475-511.
- HOVEN (H.). — Les psychoses dépressives de la ménopause. *J. belge Neuro-P.sych.*, 1936, 38, 639-644.
- KOUPERNIK (C.), MICHEL-WOLFROMM (H.) et REY (J.). - A la ménopause, rien de nouveau à l'ouest d'Eden. *Le Concours Med.*, 1966, 24, XIX.
- MARANON (G.). -- L'âge critique. Alcan éd., Paris, 1934.
- MAUVAIS-JARVIS (P.). — Ménopause in *Traité de médecine* dirigé par Jean Hamburger. Flammarion, édit., Paris, 1981, 1756-1758.
- ROZENBAUM (H.). — Aspect actuel de la ménopause. *Concours MM.*, 1971, 236, 939-940.
- ROZENBAUM (H.). -- Traiter la ménopause aujourd'hui. *Concours MM.*, 1975, 97, 6655-6662.
- TOURNEUR (R.) et LETONGURIER (PH.). - La ménopause. *Encre/ mécl-chir. (G'amies)*, Paris, 1978, 10035 A-10.
- VAN KEEP (P. A.). -- Le vieillissement avant et après la ménopause. Quelques considérations médico-sociales. *Thérapeutische timschau (Revue thérapeutique)*, 1974, 31, 546-549.
- VAN KEEP (P. A.). — Les règles aux abords de la ménopause : conceptions diverses. Étude statistique faite en France portant sur 400 femmes âgées de 45 à 55 ans. *Concours MM.*, 1973, 95, 4621-4628.
- VIGNALou (J.), LEMARCHAL (A.), PLOUIN (S.). -- Le traitement prolongé de la ménopause est-il justifié? Avantage, objections, difficultés. *Rev. du Prat.*, 1970, 20, 5353-5367.

— LES PSYCHOSES ET LES NÉVROSES D'INVOLUTION

Ces troubles psychotiques ou névrotiques d'involution, plus ou moins intriqués à ceux que nous venons d'envisager, sont extrêmement fréquents en pratique psychiatrique. Ils peuvent apparaître soit dans le *présénium*, soit plus tard à un âge plus avancé.

La séméiologie de ces états est comme imprégnée d'un sentiment de *dépression* et d'*angoisse* devant le déclin de l'existence. On note souvent aussi un sentiment de culpabilité pouvant s'inverser dans une formule de persécution. Cette note anxieuse et dépressive dominante fait ranger beaucoup de ces troubles dans le groupe des mélancolies d'involution.

1° *Les troubles de l'humeur et du caractère de la période d'involution.* -- Ces troubles font la transition avec les états névrotiques, maniaco-dépressifs et les états délirants préséniles que nous étudierons dans les paragraphes suivants.

Les *troubles du caractère* sont fréquents. Ils sont généralement de type « paranoïaque », c'est-à-dire qu'ils se manifestent par l'agressivité et la méfiance. Ils peuvent prendre une importance suffisante pour faire hésiter sur leur nature délirante ou non. Ce sont des attitudes de frustration, de revendication, principalement sur des thèmes hypocondriaques. Ces sujets *interprètent* des sensations réelles, des douleurs vagues, des troubles viscéraux banals, des lésions cutanées. Ils se plaignent interminablement de leurs maux, de n'avoir pas reçu les soins nécessaires, etc.

Parfois, ces troubles peuvent avoir le caractère de la revendication passionnelle, notamment sur le thème de la jalousie morbide (Vedrani, 1937).

Enfin, sans que l'on puisse parler de véritables accès dépressifs ou maniaques, on peut observer dans la période d'involution des *troubles de l'humeur* de type cyclothymique caractérisés par un éréthisme émotionnel, des crises d'angoisse, de l'insomnie et des bouffées d'excitation proches de l'hypomanie.

2° *Les dépressions névrotiques.* — Ces états sont caractérisés par l'anxiété, le *tedium vite*, l'hypocondrie, des réactions dépressives aux situations ou difficultés vitales (conflit conjugal, éloignement des enfants, ennuis professionnels, etc.). Ils sont généralement plus sensibles à la psychothérapie qu'aux thérapeutiques biologiques.

3° *Les névroses hystéro-hypocondriaques.* — Le plus souvent on a l'impression qu'il s'agit d'une névrose latente qui éclate à l'occasion de l'état déficitaire et réactionnel dû à la sénescence, mais dont la pathogénie, il faut le dire, reste obscure et discutable. Souvent il s'agit de malades présentant une affection organique (paralysie, parésie, algie) qui cristallise et exprime des affects inconscients en mettant en jeu des mécanismes névrotiques.

On assiste alors à des manifestations variées de tyrannie affective, de refuge dans la maladie, de « conversion » sur le plan somatique de l'angoisse refoulée, de chantage affectif et de supercherie. Le comportement de ces malades les apparente aux anorexiques, aux pathomimes, aux névropathes du jeune âge. Les prurits, les algies et les troubles fonctionnels digestifs ou urinaires en sont les manifestations les plus fréquentes.

4° *Les névroses obsessionnelles et phobiques.* — Ce sont des troubles plus rares et ils s'accompagnent souvent de fortes tendances dépressives et d'anxiété diffuse, dont les phobies représentent une sorte de systématisation. Les thèmes des phobies et des obsessions sont les mêmes que ceux que l'on rencontre aux autres âges (agoraphobie, phobie du toucher, rituels obsessionnels, etc.).

50 *La mélancolie d'involution.* — Un des syndromes les plus typiques

Troubles de l'humeur et du caractère.

Réactions névropathiques et névroses.

Les états psychosomatiques (ius'sl p. 935-961).

Importance de ce problème tant au point de vue nosographique...

On se reportera aux p. 212 à 214 où la discussion a été ébauchée dans le cadre de la psychose maniaco-dépressive.

de la présénilité est la *mélancolie d'involution*, affection qui frappe surtout la femme. Chez celle-ci — mais chez l'homme aussi — l'involution est une période dépressivante d'élection par la conjoncture des facteurs essentiels entrant dans le mécanisme de la mélancolie : tarissement de l'énergie biologique et perturbation du régime pulsionnel et relationnel, retrait des investissements libidinaux, éloignement de l'objet lui-même (Nacht, 1963).

NOSOGRAPHIE DE LA MÉLANCOLIE D'INVOLUTION. - Kraepelin, qui créa le groupe des psychoses préséniles, isole en 1896 la mélancolie d'involution comme une entité qu'il classa hors du cadre de la psychose maniaco-dépressive. Celle-ci, psychose endogène », se manifestait à ses yeux par des *accès francs* qu'il opposait aux manifestations périodiques, symptomatiques de processus étiologiques divers, tels que la sénescence, par exemple, et se traduisant par des accès cliniquement atypiques. C'est ainsi que l'on s'est efforcé de trouver tous les signes d'atypicité de la mélancolie d'involution ou, ce qui revient au même, tous les signes qui lui appartiendraient en propre et permettraient d'en faire le diagnostic clinique à l'égard de la mélancolie de la psychose maniaco-dépressive.

L'autonomie de la mélancolie d'involution a été ensuite reconnue par de nombreux auteurs (Capgras, Gaussen, Halberstadt en France; Runge en Allemagne; Henderson et Gillespie en Grande-Bretagne; etc.). Pourtant, Kraepelin, à la suite d'un travail important de son élève Dreyfus, revint sur sa première opinion. Si bien que depuis lors, la majorité des auteurs de langue allemande (Kehrer, Lange et E. Bleuler), tout en leur reconnaissant certaines nuances propres, ne séparent pas radicalement les mélancolies d'involution du groupe de la maniaco-dépressive. Par contre, en France, on est généralement resté fidèle à l'autonomie de la mélancolie d'involution. C'est ce qui justifie le développement que nous lui consacrons ici.

DONNÉES GÉNÉTIQUES. - Ce sont les premières recherches auxquelles on ait fait appel pour trancher le problème des relations entre la maniaco-dépressive et la mélancolie d'involution. Si l'on considère les enquêtes des divers auteurs (Albrecht, Gaussen, Hélène Schnitzberger, Brockhausen, Palmer et Jordan, Halberstadt, etc.) sur l'hérédité comparée dans les maniaco-dépressives et la mélancolie d'involution, il ne semble pas que l'on puisse trancher la question bien que le pourcentage d'antécédents héréditaires soit pourtant un peu plus élevé dans la maniaco-dépressive. D'autre part on retrouve un pourcentage nettement plus élevé de psychoses affectives chez les parents de mélancoliques d'involutions (13 % de psychoses affectives et 0 % de schizophrénie) que chez les parents des autres psychoses d'involutions (14 % de schizophrénies et 0 % de dépression) (Ogrizek, 1965) ce qui montrerait une liaison nette de la mélancolie d'involution avec la psychose maniaque-dépressive. Les travaux de Pull (1978) concluent à l'inverse.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — On attache une grande importance pour établir le diagnostic d'une mélancolie d'involution à l'absence d'antécédents psychopathiques personnels. Henderson et Gillespie exigent, pour ce diagnostic, que les malades n'aient jamais souffert au préalable d'aucune maladie mentale. Parfois quelques oscillations cyclothymiques pourront prêter à discussion. La mélancolie d'involution n'exclut pas des dispositions cyclothymiques et il paraît bien difficile de séparer radicalement ces formes dysthymiques du présénium des accès maniaco-dépressifs des psychoses périodiques. D'autre part la plupart des auteurs décrivent des traits caractériels pré-morbides très divers, notamment une personnalité inhibée, obsessionnelle et de caractère rigide. Ogrizek donne à ce dernier trait une valeur étiologique importante, il le retrouve dans la plupart des 70 % des cas de mélancolie d'involution qui présentaient un caractère pré-morbide significatif.

DÉBUT. — L'accès débute souvent à l'occasion d'*émotions* (deuil, abandon, difficultés d'argent, départ d'un enfant) ou, plus constamment, de la *situation vitale difficile* résultant de la sénescence et que nous avons déjà étudiée. Tous les auteurs ont, en effet, insisté sur le caractère réactionnel fortement psychogène de la mélancolie d'involution (Kant, 1926 et 1928; Schulz, 1930; Halberstadt, 1928). Mais si le début clinique paraît souvent déclenché, surtout aux yeux de la famille, par une émotion récente, il a été le plus souvent précédé de prodromes discrets plus ou moins longs qui exprimaient le travail insidieux de la sénescence sur l'équilibre biologique et instinctif, et l'analyse clinique de l'état dépressif révèle que les sentiments dépressifs primaires ou holothymiques prévalent sur la tristesse réactionnelle à

Les signes précurseurs manquent rarement en effet (ennui, lassitude et dégoût). Les sujets se plaignent d'asthénie, de se sentir moins actifs. Les préoccupations hypochondriaques sont dès le début importantes. Le malade peut se plaindre d'algies, de paresthésies, de palpitations, de troubles digestifs, etc. L'insomnie, qui est constante, s'installe progressivement. Le malade est tourmenté de scrupules, de remords, d'auto-accusations, souvent de culpabilité sexuelle.

SYMPTÔMES. — La *présentation* est la plupart du temps celle du mélancolique typique dont nous avons déjà donné la description et à laquelle nous renvoyons le lecteur pour éviter les redites. Nous insisterons seulement ici sur quelques symptômes qui appartiendraient en propre à la forme d'involution et permettraient de la distinguer cliniquement d'un accès franc de la maniaco-dépressive.

L'*absence d'inhibition* serait un trait caractéristique des mélancolies préséniles (Gaussen, Dreyfus). On a même souligné la fréquence de l'excitation psychomotrice souvent présentée par ces malades. Il semble qu'il s'agisse de symptômes de la série maniaque qui s'intriquent aux symptômes de la série mélancolique et que l'on doive plutôt parler ici d'état mixte ce qui serait encore un des traits spéciaux de ce syndrome.

Le tableau clinique est surtout dominé par l'*anxiété* qui, suivant son intensité et suivant les moments, se manifeste par l'instabilité, l'énervement ou l'agitation. Le malade change continuellement de place, veut partir, tremble, gémit. L'anxiété s'exprime parfois d'une manière plus ou moins théâtrale sous forme de *paroxysmes* grandes crises névropathiques, manifestations psycho-motrices de type cataleptique, attitudes passionnelles, etc. Ces *réactions hystéroides* ont été signalées par de nombreux auteurs.

L'*auto-accusation* sous toutes ses formes (aveux de peccadilles, remords d'une faute passée, sentiment d'indignité et de culpabilité) est également un trait fondamental comme dans toutes les mélancolies. Les relations avec les conflits inconscients et la libido sont là encore bien souvent particulièrement manifestes (fautes sexuelles, affaires de mœurs, auto-accusation d'inceste).

On observe, dans la mélancolie d'involution, tous les *thèmes mélancoliques* que nous connaissons mais il faut réserver une place spéciale aux délires hypochondriaques et aux idées de négation car ces thèmes se rencontrent ici avec une particulière fréquence.

Il faut souligner aussi l'importance de l'*activité hallucinatoire* (Lange, Seelert) sous forme d'hallucinations psychiques, psycho-motrices, acoustico-verbales, cénesthésiques et visuelles qui réalisent assez souvent un tableau de mélancolie confuse avec onirisme ou état oniroïde.

Il n'y a pas à proprement parler de détérioration mentale, du moins cliniquement, à la période d'état de la maladie. Il serait d'ailleurs assez difficile d'apprécier les fonctions capacitaires de l'intelligence, même par les tests, en raison de l'anxiété et de l'obnubilation à cette période. Il semble que le déficit ne soit pas plus important chez un sujet non mélancolique au même stade de la sénescence.

Les *troubles physiques* sont généralement plus importants que dans les accès

. qu'en raison de son auto-nomie clinique.

mélancoliques de la psychose périodique. En effet, les symptômes généraux : dénutrition, déshydratation, sont généralement assez marqués en raison de l'agitation anxieuse et du refus d'aliments. Mais, surtout c'est la période de la vie où apparaissent les défaillances viscérales qui doivent soigneusement être recherchées : lésions cardio-vasculaires, troubles des fonctions hépato-biliaires, de l'épuration rénale et des divers métabolismes.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC. — L'évolution se fait généralement vers la guérison mais il s'agit presque toujours de formes dépressives traînantes et récidivantes à bref intervalle pendant quelques mois et même quelques années.

Parfois ces mélancolies d'involution « tournent mal », soit que s'installe un état hypocondriaque ou délirant chronique (mélange d'auto-accusation et de persécution), soit que s'installe un état d'affaiblissement intellectuel.

FORMES CLINIQUES. — On a décrit de ces diverses éventualités d'évolution quelques formes cliniques spéciales

a) *Les formes aiguës malignes* qui s'apparentent au délire aigu avec hyperazotémie, fièvre, dénutrition rapide pouvant entraîner la mort.

b) *La forme de mélancolie figée.* — Décrite par Medow, cette forme de mélancolie chronique est caractérisée par l'inertie, l'apathie, la bradykinésie, l'amimie et le mutisme.

c) *Les formes délirantes.* — Le plus souvent il s'agit de délire d'auto-accusation ou de persécution monotone et qui reste fixé pendant plusieurs années. Parfois le substratum anxieux se manifeste par des interprétations, des illusions, des hallucinations acoustico-verbales (voix accusatrices, syndrome discret d'automatisme mental) ou des hallucinations cénesthésiques ou génitales. De petites phases d'activité onirique (cauchemars, hallucinations de la phase hypnagogique) s'observent souvent au cours de ces « délires secondaires » à la mélancolie. Enfin on observe parfois la chronicité de la mélancolie sous forme d'un délire de négation (syndrome de Cotard).

Le suicide. Les taux de mortalité par suicide croissent avec l'âge aussi bien chez l'homme que chez la femme, mais pour les hommes ces taux sont de 2 à 4 fois plus élevés que pour les femmes, quel que soit l'âge considéré. En 1981, entre 75 et 84 ans on compte 26 suicides de femmes contre 98 suicides d'hommes. On assiste en France actuellement depuis 1976 à une augmentation de suicides chez les hommes de plus de 65 ans alors qu'antérieurement (y. nos éditions antérieures) on assistait à une diminution des suicides dans cette tranche d'âge. La moitié presque des suicides concerne aujourd'hui le troisième âge (Danièle Lévy, 1986).

TRAITEMENT. — Il ne comporte pas d'indications particulières. On traite cette mélancolie comme les autres mélancolies (cf. p. 194) mais on accordera une particulière importance aux thérapeutiques des troubles hépato-digestifs, circulatoires et de l'état général. A cet égard, on prescrira des médicaments propres à lutter (cf. p. 874) contre le dépérissement énergétique de l'organisme (hormones de substitution, vitamines, protéolysats, sérum panbiotique, etc.).

La réponse de la mélancolie d'involution aux traitements (anti-dépresseurs. F-C) est généralement bonne.

6' *Les états maniaques préséniles.* — Ces états sont beaucoup plus rares que les mélancolies d'involution. Ils posent relativement à leur appartenance au cycle maniaco-dépressif des questions analogues au problème de la mélancolie présénile. Quelques particularités cliniques ont été signalées : prédominance nocturne de l'agitation, coexistence de confusion, hallucina-

tions terrifiantes de la vue et de l'ouïe, fréquence des délires et complication possible par un délire aigu terminal (cf. Luka et Ciompi, 1970).

⁷⁰ *Les psychoses délirantes chroniques.* — Les psychoses délirantes que l'on observe dans le présénium ou dans la vieillesse ont fait l'objet de nombreuses études et descriptions classiques (Ritti, Seglas, Kraepelin, Kleist, etc.) correspondant à la grande fréquence de ces cas dans la pratique courante.

Seglas et Ritti ont décrit le *délire systématisé* tardif de persécution (1888-1895). Avec les auteurs de cette époque, ils ont insisté sur les interprétations délirantes de ces vieillards méfiants et présentant assez souvent des infirmités sensorielles (délire de persécution des sourds, Furstner, 1889). Les hallucinations visuelles, cénesthésiques et génitales s'observent assez souvent. Les idées de grandeur sont plus rares mais se rencontrent aussi parfois.

Le *délire de préjudice* de Kraepelin (1910) est décrit par cet auteur dans les psychoses de la présénilité. Sa description se superpose à celle de Seglas et Ritti, mais l'accent y est mis sur les idées de jalousie et de frustration matérielle (vols d'objets, effraction de domicile, etc.).

La *paranoïa d'involution* décrite par Kleist (1913) est une psychose délirante avec des troubles hallucinatoires plus marqués (dans 50 % des cas d'après les descriptions de l'auteur, il existait un syndrome d'automatisme mental).

On a voulu également individualiser une forme de *revendication querulante* et de *récrimination* (Dide et Guiraud) et des formes dites *paranoïdes* pour marquer le caractère plus ou moins fantastique du délire (Albrecht).

Retenons simplement de ces descriptions que l'on observe assez souvent des délires plus ou moins systématisés, d'interprétation, ou hallucinatoires qui débutent au moment de l'involution et paraissent en être l'effet pour une part.

III — LES DÉCOMPENSATIONS PSYCHO-NÉVROTiques AIGÜES OU SUBAIGÜES

Avant d'aborder les psychoses démentielles nous devons dire quelques mots d'états sur lesquels on a attiré l'attention récemment. Il s'agit d'états transitoires affectant des formes cliniques très variées, mais évoluant toujours sur un fond de détérioration mentale plus ou moins accusé, et déclenchés à la faveur de facteurs exogènes, soit physiques : infections, intervention chirurgicale, traumatismes notamment les chutes, etc., soit des facteurs d'environnement : transplantation, placement à l'hôpital, modification d'existence due à la perte d'un conjoint, etc. En somme, il s'agit de réactions psycho-névrotiques résultant d'une impossibilité d'adaptation à une situation nouvelle. Conformément au mécanisme général de déclenchement des troubles de la sénescence. Cette faillite des mécanismes de défense du « Moi », ou ce *stress*, dépendra principalement de trois facteurs : de la personnalité névrotique plus OU moins bien compensée, de l'affaiblissement global qui n'est pas forcément

Suicide des
personnes
âgées.

*Il ne faut pas
se hâter de
classer les
troubles men-
taux des
vieillards dans
la démence,*

démence et de la valeur significative de l'événement déclenchant. Selon l'importance respective de ces trois facteurs, nous aurons des tableaux cliniques différents allant d'un tableau démentiel aigu ou subaigu à une régression névrotique labile et transitoire.

car il existe de nombreux tableaux de défaillance psychique aiguë ou subaiguë souvent curables.

C'est ainsi qu'on peut constater des états confuso-anxieux avec onirisme ou stupeur accompagnés de signes neuro-végétatifs et humoraux graves : déshydratation, dénutrition, hyper-azotémie, etc. Ces états ont été décrits par Postel et coll. (1962) sous le nom de *défaillances psychiques du vieillard*. Il est très important de faire un diagnostic précoce de ces états et de mettre en oeuvre la thérapeutique appropriée car leur régression spontanée est loin d'être la règle et le risque d'une chronicisation irréversible est très grand s'ils sont abandonnés à eux-mêmes particulièrement dans le système d'assistance psychiatrique actuel aux vieillards.

Dans des circonstances étiologiques assez semblables aux précédentes, Daumezon (1959) décrit chez les vieillards des *états régressifs aigus* parmi lesquels il individualise une forme globale *pseudo-adynamique* avec impotence, désorientation, inertie, absence d'initiative, sans signe d'organocité et des *syndromes partiels* : le syndrome de *puérilisme aigu* avec régression à un comportement infantile rappelant la description classique de Dupré, la *dépendance captative*, plus manifeste dans le milieu familial qu'après l'admission à l'hôpital, une forme *pseudo-mélancolique* sensible à l'invigoration, des *syndromes oppositionnels* (mutisme, refus d'aliments, clinophilie, incontinence, auto-agressivité, etc.). Daumezon montre également la fréquence des *conduites hystériques* rencontrées au cours de ces états, contrairement à la notion classique mais conforme à des travaux plus récents (Ljunberg, 1957). Il est inutile de souligner l'importance pratique d'une bonne compréhension de ces conduites régressives dans la relation thérapeutique qui doit être établie avec ces vieillards.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BOUSSER (M. G.). - Les conceptions actuelles des démences artériopathiques. *L'Encéphale*, 1977, 111, 357-372.
- BUBLENA (A.), BERRIOS (G.). - PSBUdOCleMBIHia facts and figures. *British Journal of Psychiatry*, 1986, 148, 87-94.
- CREMNITER (D.), MEIDINGER (A.), LACASSIN (B.), MANUS (A.). - Dépression chez le sujet âgé. *Le Concours Médical*, 1986, 22, 11, 108-141.
- DEDIEU-ANGLADE (G.). - Les névroses d'involution. *Thèse Paris*, 1961.
- KLEIST (K.). - Die Involution paranoïa. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1913, vol. LXX.
- LAI (G.). - L'évolution psychodynamique des patients déprimés dans la sénescence. *Érol. psychiat.*, 1968, 33, fasc. I. 113-137.
- Liomts (G.). - Les dépressions du sujet âgé. *C. M.*, 7 février 1981, 103, 6.
- livY (Danièle). - Démographie du suicide. *Le Concours Médical*, 8 mars 1986, 108-110.
- L'Involution Cérébrale*, supplément du *Quotidien (ht Médecin)*, 1984, n° 3154.
- MEYERS (C.), GENGLER (L.), LIEFTRING (D.). - L'atrophie cérébrale, diagnostiquée par la tomodensitométrie, face au psychosyndrome organique du Rorschach. dans une population psychiatrique. *Acta psychiat. belg.*, 1982., 82, 168-180.

- NoEL (P.). - Crises chez les personnes âgées. *Rec. Pratique de Psychologie de la Vie sociale et d'Hygiène mentale*. Clermont-Ferrand, 1986, n° 2, 7-9.
- SMALL (G. W.), JARVIK (L. F.). - Le syndrome de démence. *Le Journal International de Médecine*, 1983, vol. 7, n° 41 (reproduit et traduit avec l'autorisation du *Lancet*, titre original : *The Dementia Syndrome*, vol. II, n° 8313, 1443-1445).
- VIGNAT (J. P.). - Événements, circonstances et décompensations psychopathologiques chez la personne âgée. *Psychologie Médicale*, 1985, 17, 8, 1121-1124.

B. — LES ÉTATS DÉMENTIELS

I. — NOUVEL ABORD DES DÉMENCES SÉNILES

Dans la dernière édition de ce manuel (1978) nous avons exposé les états démentiels de la sénilité selon la nosologie encore classique des années soixante-dix qui datait d'Alzheimer (1906) et que Kraepelin exposait dans la 8e édition (1910) de son *Traité*. Aujourd'hui, nous assistons, depuis 1975 environ, à un intérêt considérable pour la pathologie de la vieillesse, notamment des affections démentielles. Nous verrons plus loin les raisons qui suscitent d'innombrables recherches sur les aspects cliniques et les causes de cette pathologie qui provoquent un remaniement de la nosographie de ces affections, plaçant en vedette la maladie d'Alzheimer, « la démence la plus fréquente, la mieux définie en clinique et en neuropathologie ».

Toutefois bien des travaux, maintenant peu cités, faisaient prévoir que « la maladie d'Alzheimer n'était qu'une forme spéciale de la démence sénile » (Suucnomactz, *Rev. Neural.*, 1924, t. p. 221). L. Marchand cite bien d'autres auteurs qui soutenaient déjà la similitude clinique et anatomopathologique de la démence sénile et présénile, il concluait : « Ainsi la maladie d'Alzheimer, malgré ses particularités cliniques et anatomopathologiques, n'a aucune étiologie définie et peut être considérée comme une variété de démence sénile, de démence sénile précoce. Son seul caractère différentiel serait qu'elle débiterait plus tôt. Ce qui n'est pas pour nous une raison pour en faire une maladie distincte, une entité morbide » (L. MARCHAND, *Maladies mentales, études anatomo-biologiques*, Paris. Amédée Legrand édit., 1939, p. 258-271).

Mais dans ces dernières années surgit un nouvel intérêt pour la « démence sénile type Alzheimer » (D. S. T. A.). Ce renouveau fut d'abord marqué par la réunion à Londres (1977) du *Medical Research Council* et en même temps par un important congrès tenu aux États-Unis sur le thème de « *La maladie d'Alzheimer, la démence sénile et les affections qui s'y rattachent* ». Depuis lors d'innombrables publications concernant la maladie d'Alzheimer déferlent dans la presse spécialisée ou non. Cette faveur n'est pas fortuite. Elle survient dans le contexte médico-socio-économique et démographique. Certaines extrapolations envisagent 20 à 30 t.%; des personnes âgées des pays industrialisés occidentaux comme le nôtre atteints vers l'an 2000 d'une démence sénile de type Alzheimer (J.-J. H a MN, 1985).

Actuellement, la recherche s'efforce de découvrir les causes et les thérapeutiques d'une maladie que l'on considéra longtemps comme rare. Ta recherche bénéficie de nouveaux instruments d'observation : microscope électronique, imagerie cérébrale, tomodynamométrie, résonance magnétique nucléaire ou I. R. M., tomographie par

émission de positons ou T. E. P. Les techniques d'observation apportent donc des performances nouvelles. Les techniques neurochimiques et histochimiques de caractérisation des neurotransmetteurs et de leurs récepteurs dans le cerveau humain normal ou pathologique ont *modifié* notre vision de la « maladie d'Alzheimer » (B. Berger, 1984).

Démences survenant dans la sénescence ou le présénium...

Pour suivre le modèle de description des démences séniles proposé actuellement, nous commencerons par présenter un schéma théorique de la *démence sénile de type Alzheimer* (D. S. T. A.) dont la définition laisse encore une part de confusion.

... ou démences dégénératives primaires (DSM III).

Plusieurs axes de recherches sont dus aux connaissances apportées par le développement des neurosciences. Les techniques neurochimiques, cytochimiques et immunocytochimiques ont permis de caractériser les neurotransmetteurs et leurs récepteurs dans le cerveau humain normal et pathologique. Actuellement sont connues trois catégories de neuromédiateurs : *cholinergiques, aminergiques (dopaminergiques et sérotoninergiques) et peptidergiques* (somatostatine et peut-être la substance P). Ces neuromédiateurs s'organisent en 5 systèmes anatomiques : 1) innomino-cortico-amygdalien et septo-hippocampique cholinergique, 2) systèmes céruleo-cortical noradrénergiques et ponto-cortical sérotoninergiques ; 3) systèmes corticaux à somatostine et substance P. Ainsi « d'entité anatomo-clinique désespérante, la D. S. T. A. est devenue l'un des modèles permettant une approche des relations physiopathologiques entre anomalies des neurotransmetteurs et processus démentiels » (B. Berger, 1984). L'étude des déficits en certains neurotransmetteurs, surtout l'acétylcholine, mais aussi la noradrénaline et la somatostatine n'a pas encore débouché sur des solutions thérapeutiques valables. La recherche de protéines anormales dans le cerveau humain demeure encore sans solution. Nous retrouverons ces protéines dans diverses manifestations de la dégénérescence des neurones : les neurofibrilles, la substance amyloïde et les fameuses plaques séniles.

Origine virale ?

La recherche d'un éventuel agent infectieux viral n'est pas abandonnée, car « on retrouve un grand nombre d'arguments indirects qui témoignent d'un lien étroit de parenté entre certaines formes cliniques de maladie d'Alzheimer et de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (celle-ci transmissible par inoculation à l'animal) ».

Rôle de l'aluminium ?

Les dépôts de salicylate d'aluminium au niveau des neurones atteints d'une dégénérescence neuro-fibrillaire ont soulevé l'hypothèse concernant le rôle de ce métal dans l'étiologie de la démence.

Facteur N. G. F.

La découverte, et peut-être la synthèse, des facteurs de croissance nerveuse (Nerve Growth Factor ou N. G. F., Rita Levi Montalcini et Stanley Cohen. prix Nobel 1986) paraît être le début d'une activité possible du N. G. F. dans les affections dégénératives. Ces facteurs permettent en effet le développement des neurotransmetteurs et spécialement du système cholinergique.

Les recherches cliniques ont, quant à elles, bénéficié des progrès de imagerie pour la connaissance de la topographie et la nature des lésions, et, bien entendu, du développement de marqueurs biologiques de la maladie.

II. — LA DÉMENCE SÉNILE TYPE ALZHEIMER (D. S. T. A.) OU MALADIE D'ALZHEIMER, OU DÉMENCE DÉGÉNÉRATIVE PRIMAIRE

La D. S. T. A. « englobe les démences séniles et préséniles, sénile signifiant arbitrairement que l'affection débute après 65 ans. Comme presque toutes ces démences sont liées à une maladie d'Alzheimer, et que la confirmation de la maladie d'Alzheimer ou de Pick repose en grande partie ou entièrement sur des données histo-pathologiques, il a semblé plus adéquat d'avoir dans une classification des troubles mentaux une catégorie unique qui délimite le syndrome : *Démence dégénérative primaire* » (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, *DSM III*, Masson édit., 1983).

Ainsi que nous l'avons déjà annoncé, nous exposerons sommairement la structure-cadre de la maladie d'Alzheimer, laissant aux descriptions cliniques des sous-types les formes cliniques individualisées par l'âge de survenue, les sous-types symptomatiques et les sous-types évolutifs.

La distinction entre démence sénile et démences préséniles semble être devenue aujourd'hui artificielle, le tableau clinique et la pathogénie étant les mêmes à quelques éléments distinctifs près que nous rappellerons. Le plus retenu étant l'âge de début : moins de 65 ans pour les démences d'Alzheimer et de Pick, plus de 65 ans pour la démence sénile qui reste la plus fréquente.

Les lésions observées dans la démence présénile d'Alzheimer et la « démence sénile de type Alzheimer » sont presque identiques, aussi leur unicité est-elle assez généralement acceptée, particulièrement par les auteurs anglophones.

Ces lésions sont *l'atrophie corticale, la perte neuronale, la dégénérescence neurofibrillaire d'Alzheimer, les plaques séniles, les dégénérescences granulo-*

*Lésions cyto-
logiques
caractéristi-
ques mais
retrouvées
dans les
démences
séniles.*

vacuolaires, l'angiopathie congophile. *L'atrophie corticale* est souvent trompeuse si elle est restée purement qualitative, aussi l'évaluation par la tomодensitométrie ne correspond pas toujours aux constatations neuropathologiques. Le scanner (tomодensitomètre) montre dans la démence sénile de type Alzheimer une atrophie cérébrale par une dilatation des ventricules et des sillons corticaux. Toutefois 20 % de la population normale présente une atrophie de degré variable. Le scanner peut seulement confirmer l'examen clinique.

Les autres signes sont purement anatomiques. *La perte neuronale* est le stade ultime d'une série d'altérations.

*L'atrophie
corticale.*

La dégénérescence neurofibrillaire d'Alzheimer est marquée par des protéines fibreuses qui constituent des amas et déforment le corps cellulaire en persistant longtemps après la disparition des neurones qu'elles occupaient. Des anticorps monoclonaux se lient à certaines neurofibrilles caractéristiques de la maladie d'Alzheimer. La distribution topographique des dégénérescences neurofibrillaires est plus fréquemment retrouvée dans l'hippocampe, la corne d'Ammon, le noyau amygdalien, les aires corticales associatives, le noyau basal de Meynert et les noyaux septaux (origine des voies dopaminergiques), les locus cœruleux, deux noyaux protubérantiels (origine des voies noradrénergiques), le noyau dorsal du raphé (origine des voies sérotoninergiques).

Les plaques séniles sont assez caractéristiques de la maladie d'Alzheimer elles sont réparties dans la substance grise corticale mais rarement dans les noyaux gris. Elles

*De population
neuronale.*

*Dégénéres-
cence neuro-
fibrillaire.*

*Les plaques
séniles.*

sont constituées d'un centre amyloïde et de fibrilles rigides sans branchement. La substance amyloïde est très riche en protéines qui se colorent pour les mettre en évidence par le rouge Congo. La dégénérescence amyloïde n'est pas spécifique de la maladie d'Alzheimer ni spécifique du cerveau, les dépôts amyloïdes se déposent avec l'âge dans tous les organes, notamment les vaisseaux, mais jamais en si grande quantité. La plaque sénile est riche en activités enzymatiques et témoigne de leur rattachement avec les neurotransmetteurs. Ces données laissent penser que la plaque sénile n'est pas un élément inerte mais une structure anormale qui jouit de propriétés métaboliques susceptibles d'évoluer avec le temps.

Dégénérescences granulo-racuolaires.

Les dégénérescences granulo-racuolaires sont observées presque exclusivement dans les cellules pyramidales de la corne d'Ammon. Elles sont très fréquemment associées à des dégénérescences neurofibrillaires contenues ou non dans le même neurone et sont observées avec une particulière fréquence dans la maladie d'Alzheimer.

Angiopathie congophile ou dyshorique.

L'angiopathie congophile. Lorsque le dépôt amyloïde s'accumule et reste localisé à la paroi des vaisseaux sans diffuser au parenchyme adjacent, la dégénérescence s'appelle angiopathie congophile dans le cas le plus fréquent où le vaisseau intéressé est de grand calibre. Par contre, dans le cas d'un vaisseau de petit calibre et que l'amylose diffuse dans le parenchyme on désigne cette lésion de dégénérescence par *angiopathie dyshorique*.

Importance des neurotransmetteurs.

Les altérations sous-corticales et les neuromédiateurs. Les modifications de la neurotransmission avec l'âge ont fait l'objet d'un nombre considérable de travaux. Dans l'ensemble le taux des neurotransmetteurs principaux : sérotonine, noradrénaline, dopamine, et particulièrement l'*acétylcholine*, diminue. Il faut rappeler ici le rôle donné à l'*acétylcholine* dans la fonction de mémorisation mais aussi l'échec des résultats des thérapeutiques substitutives : administration par voie générale de substances d'action semblable à celle de l'*acétylcholine* ou même tendant au blocage de la dégradation de ce neuromédiateur.

Importance des recherches histo-chimiques.

Nous avons paradoxalement commencé la description de la maladie d'Alzheimer par ses lésions cytopathologiques car, bien que non absolument spécifiques puisqu'elles se retrouvent dans d'autres démences et même dans des cerveaux normaux, ces lésions sont aujourd'hui l'objet de recherches intenses et privilégiées. Des résultats de ces travaux dépend la découverte de la nature de cette maladie encore totalement ignorée. Ils pourraient aboutir au traitement de l'Alzheimer complètement inconnu à ce jour.

III. — LES DÉMENCES SÉNILES. LEURS TYPES CLINIQUES

Nous avons exposé le cadre théorique de *la maladie d'Alzheimer* sans en traiter l'aspect clinique. Dans la conception moderne de la maladie, nous l'avons dit, toutes les démences dégénératives sont groupées en une seule catégorie, les « *démences dégénératives primaires* », qui englobent les démences séniles et préséniles classiques. La description restera donc celle de la « *démence sénile* » des grands auteurs, dont se différencient des sous-types symptomatiques, évolutifs ou étiologiques.

10 Description de la démence dégénérative primaire (démence sénile).

10 Le début. — Il peut se faire insensiblement ou par l'installation d'un déficit progressif portant surtout sur la mémoire et le caractère. On constate des oublis, des négligences, une indifférence à l'égard des intérêts habituels, quelques petits troubles du caractère. Celui-ci se sclérose en ses traits caricaturaux d'égoïsme, d'impérialisme, d'insouciance, etc. Ce mode de début est d'autant plus difficile à préciser qu'il survient en continuité avec le déclin normal dû au vieillissement. Le *mode d'entrée* dans la démence sénile peut être plus bruyant et se faire par un accès psychotique. Tantôt il s'agit d'un *syndrome d'agitation* avec turbulence surtout nocturne, fugues, parfois délinquances (tapage, réactions scandaleuses, coups et blessures, vagabondage, etc.) ou d'un *état confusionnel* avec désorientation temporo-spatiale et onirisme surtout vespéral et nocturne. Tantôt de soudaines *idées délirantes* à thème de préjudice particulièrement.

Début insidieux...

... ou par épisodes aigus.

Souvent il s'agit d'un *syndrome de dépression* allant de la dépression simple avec préoccupations hypocondriaques à la crise de mélancolie anxieuse typique avec délire d'auto-accusation et de persécution. Cette forme dépressive est d'un grand intérêt pratique. En effet, chez un vieillard qui décline, un état dépressif peut être le début d'une évolution démentielle mais ce n'est pas toujours le cas, car il y a, comme nous l'avons noté précédemment, des crises dépressives chez les vieillards qui ne sont pas nécessairement symptomatiques d'une démence sénile.

Importance des états dépressifs.

2° Symptômes psychiques. -- La *présentation* et le *comportement* du vieillard dément imposent tout de suite le diagnostic. Il se présente généralement en tenue négligée, ses vêtements sont malpropres. Dans certains cas pourtant la tenue et la propreté peuvent persister longtemps comme une façade derrière laquelle se cache la démence. L'activité est brouillonne, le malade range et surtout dérange ses affaires, parfois il les détruit. Il a tendance à collectionner les objets ou des fragments d'objets les plus hétéroclites et les plus inutiles. Le vieillard peut garder cependant certains automatismes utiles dans le travail ménager notamment et parfois aussi dans certains aspects de la vie sociale et professionnelle. Sans surveillance et livré à lui-même ses actes deviennent bien souvent absurdes et même dangereux pour lui et les autres ; il risque de mettre le feu à son logement, d'oublier de fermer le gaz, de sortir dévêtu dans le froid et de se faire écraser par un véhicule, etc. Parfois il reste au contraire immobile et somnolent une grande partie de la journée, surtout lorsqu'il présente de l'insomnie et de la turbulence nocturne. Son appétit est souvent exagéré et peut provoquer une gloutonnerie dangereuse.

Désorganisation du comportement social.

Facilement irritables et récriminatoires, ces malades ne cessent de gémir et de se plaindre. Ils présentent souvent des bouffées caractéristiques d'exaltation hargneuse qui contraste avec leur habitus tranquille. La logorrhée est

fréquente et affecte la forme du radotage. Elle peut devenir complètement incohérente ou réduite à quelques mots. Le dément sénile est souvent inconscient de sa situation et de son état ; mais parfois et par instants sous l'influence de certaines stimulations, il paraît réaliser douloureusement son état de déchéance ; il pleure alors sur son triste destin, le déclin de ses capacités, etc.

Turbulence nocturne.

La *turbulence nocturne* est particulièrement caractéristique. Dans un état insomniacal ou dans des phases de semi-sommeil et de demi-rêve, ces malades passent des heures à déambuler dans leur appartement, à ouvrir leurs armoires et leurs tiroirs, occupés à d'interminables routines ménagères.

Ce sont les *troubles de la mémoire* qui frappent en premier lieu. Ces troubles consistent d'abord dans des *oublis*. Ces malades veulent faire quelque chose, puis ne savent plus quoi. Leur *mémoire de fixation* est toujours atteinte. Ils ne fixent plus leurs souvenirs, *amnésie antérograde*. Ils ont beaucoup de peine ou même sont incapables de retenir un nom, une lecture ou une physionomie nouvelle. Leur *mémoire d'évocation* n'existe plus pour les faits récents qui ne sont pas ou très mal fixés, mais persiste pour les faits anciens. Suivant la *loi de Ribot*, la régression mnésique de l'évocation se fait du plus récent au plus ancien, du plus fragile au plus solide. Ce sont les souvenirs infantiles ou à forte charge affective qui résistent le plus à cet oubli.

Désorientation temporo-spatiale.

En relation avec les troubles de la mémoire, on observe toujours une *désorientation temporo-spatiale* à des degrés divers. Le malade ne peut dire la date, quelquefois l'année, il ne peut dire son âge, il ne peut dire où il se trouve. Il ne retrouve plus sa chambre, sa place à table. On comprend dès lors que, privés de surveillance, ces malades puissent disparaître de leur domicile et soient retrouvés errants et complètement perdus (*fugue amnésique* très particulière à la démence sénile).

Radotage et oublis de vocabulaire.

Les *troubles du langage* sont caractérisés surtout par une sorte d'incontinence idéo-verbale, de bavardage et de radotage où prédominent les automatismes, la persévérance et la répétition. Le flux verbal induit une idéation fortuite et désordonnée (Pick). Le vocabulaire se réduit progressivement (aphasie amnésique) dans l'ordre suivant : noms propres, mots abstraits, mots concrets. Les mots oubliés sont remplacés comme chez les aphasiques par des périphrases ou des mots passe-partout (trucs, machins, choses). Un examen attentif montrera bien souvent une altération des autres fonctions symboliques (praxies ou gnosies). Mais cela à un degré moindre que dans ces

Troubles des fonctions intellectuelles élémentaires.

Les *fonctions synthétiques de base* sont altérées. L'*attention* est difficile à fixer et faible. La *perception* est sommaire et fragmentaire, sa désintégration entraîne des fausses reconnaissances, des illusions, des troubles agnosiques, etc.

Quant au *jugement* de ces malades, à leur faculté d'estimation et d'appréciation, elle est particulièrement faible pour ce qui touche l'opportunité de leurs actes ou la prévision de leurs conséquences. Mais ils conservent longtemps des jugements moraux corrects et sont même parfois capables de porter sur les gens et les choses des appréciations pertinentes.

D'une manière générale, l'*affectivité* est émoussée et il existe un fond d'indifférence et d'égoïsme, malgré les manifestations d'une sensiblerie parfois exubérante.

Les *troubles du caractère* sont très fréquents : irritabilité, colères, autoritarisme. D'autres restent cependant amènes ou même cérémonieux. Il faut noter aussi l'*exaltation des sentiments de propriété* : avarice, idée de préjudice, jalousie, etc. Souvent la régression affective se manifeste par une certaine puérilité (puérilisme de Dupré) ou déclenche une sorte d'impulsivité instinctive (excitation sexuelle, perversions, tendances agressives).

Régression instinctivo-affective.

La libération des instincts érotiques peut entraîner chez les hommes des *actes médico-légaux* : attouchements, tentatives de viols sur les enfants, exhibitionnisme. Celui-ci avec ses caractères d'invite érotique sera facilement distingué des dénudations débraillées de certains de ces déments. Les *réactions impulsives* ou tapageuses peuvent aussi s'observer. De même, le *suicide* qu'il faudra parfois distinguer d'un simple accident consécutif à une maladie ou à un geste absurde (défenestration, brûlure, asphyxie par le gaz, etc.). Notons enfin et surtout la possibilité de fugues et d'errance.

Réactions inadéquates ou dangereuses.

3° Signes physiques. — L'état général peut demeurer excellent très longtemps. Le trouble nerveux le plus fréquent est l'insomnie. En principe, il n'existe pas de signes cardio-vasculaires ni de signes neurologiques importants comme dans la démence artério-scléreuse. Les symptômes aphaso-agnoso-apraxiques sont généralement discrets ; ils sont comme noyés dans l'affaiblissement démentiel global.

Insomnies. Décrépitude.

4° Évolution. — L'évolution générale se fait progressivement en quelques mois ou quelques années vers la démence intellectuelle et la cachexie. L'état général baisse, l'amaigrissement s'accuse. Le malade peut de moins en moins quitter son lit, des rétractions musculaires (myosclérose rétractile des vieillards de Lhermitte) apparaissent, l'incontinence s'installe, les escarres se produisent à la phase terminale.

Mais cette évolution peut être entrecoupée d'épisodes psychiatriques, analogues à ceux qui avaient pu marquer le début de la démence : *bouffées confusionnelles*, *accès délirants*, *états d'excitation ou de dépression*. Elle peut être interrompue brusquement par une complication pulmonaire ou une défaillance cardiaque. Parfois c'est un ictus apoplectique qui vient porter le dernier coup à des déments séniles dont l'esprit est déjà mort.

Évolution vers la déchéance et la cachexie.

2° Formes cliniques de la démence dégénérative primaire.

1° La presbyophrénie est une variante symptomatique, où la détérioration moins accusée laisse une plus grande place à l'analyse des troubles de la mémoire, et provoque chez le sujet une *fabulation compensatrice* très caractéristique.

L'affection atteint surtout les femmes. Les malades se présentent généralement avec affabilité dans une tenue correcte. Elles conservent leur coquetterie,

leur pudeur et le sens des convenances. La façade est si bien conservée que leur présentation peut donner à première vue l'impression d'une intégrité de leur intelligence. Cependant, à l'examen psychiatrique, on constate toujours des troubles intellectuels importants.

Nous avons vu que la dégénérescence neurofibrillaire d'Alzheimer atteignait particulièrement les structures sous-corticales : noyau basal de Meynert qui se prolonge en avant jusqu'aux noyaux septaux et dont l'ensemble de ces formations soutient les neurones qui assurent l'innervation cholinergique du cortex (néo-cortex et hippocampe) et du noyau amygdalien. Les altérations des noyaux sous-corticaux au cours de la démence sénile de type Alzheimer ont conduit à formuler de nouvelles hypothèses pathogéniques parmi beaucoup d'autres, mais pour le moment toutes demeurent très discutées, les causes de la démence sénile de type Alzheimer sont inconnues.

Gros troubles de la fixation mnésique.

Les *troubles de la mémoire* sont les plus précoces et consistent surtout en une *amnésie de fixation* qui se manifeste par l'oubli manifeste des faits récents, l'oubli à mesure. Par contre, du moins quand la maladie n'est pas trop évoluée, l'évocation des souvenirs anciens reste correcte. Il faut bien distinguer ce type d'amnésie de fixation de la dysmnésie que l'on rencontre dans la plupart des cas d'involution.

Désorientation.

La *désorientation temporo-spatiale* est très marquée. La malade donne des réponses absurdes lorsqu'on lui demande son âge ou la date. Elle s'égare continuellement dans les locaux de l'hôpital ou de sa propre maison, elle ne peut retrouver sa chambre, sa place à table ou les lavabos.

Fabulation. Faux souvenirs. Fausses reconnaissances.

La *fabulation* est constante et constitue le troisième grand symptôme. Elle peut être spontanée ou plus souvent provoquée. A chaque question induitrice, ces malades construisent avec aisance et d'ailleurs sans grande richesse de nouvelles situations, des événements avec des personnages imaginaires. Cette fabulation pauvre et extemporanée se fait surtout avec des paramnésies et des reliquats oniriques. Les *fausses reconnaissances* sont des paramnésies fréquentes qui s'associent habituellement à la fabulation.

Démence progressive.

Le *déficit intellectuel* est constant mais, comme nous l'avons dit, relativement léger, du moins tant que la maladie n'a pas beaucoup évolué. Les troubles de l'*attention* sont importants. Les *associations d'idées* se font à peu près normalement. Le *jugement* est superficiel, mais bien mieux conservé que dans les autres démences, surtout lorsqu'il s'applique aux faits anciens et à ceux de la vie quotidienne.

Les *sentiments affectifs et moraux* sont généralement bien conservés. L'humeur est optimiste et l'aménité de ces malades est caractéristique.

2° Maladie de Pick. — La maladie de Pick fut isolée du groupe des démences séniles à la suite des publications de Pick s'échelonnant de 1892 à 1906. Mais c'est Alzheimer (1911) qui décrit, dans deux cas d'atrophie cérébrale circonscrite, l'image considérée comme la plus caractéristique de la maladie : les ballonnements neuronaux (R. Tissot et coll., 1975). C'est un diagnostic rarement posé cliniquement.

De très nombreux travaux ultérieurs contribuèrent à l'individualisation,

toujours discutée, de cette démence atrophique que l'on peut néanmoins définir comme *un type particulier de démence associée à des troubles des fonctions symboliques — apparaissant à un âge généralement moins avancé que la démence sénile — et due à une atrophie hérédo-dégénérative* circonscrite le plus souvent à la région fronto-temporale. Cette atrophie localisée et nettement tranchée par rapport aux autres régions du cortex contraste avec l'atrophie globale de la maladie d'Alzheimer.

a) Le début, comme celui de toutes les démences atrophiques, est progressif, le plus souvent retrouvé par l'anamnèse. Il est marqué par un déficit atteignant progressivement l'attention, la mémoire et le jugement. Mais les troubles les plus caractéristiques atteignent le comportement (actes bizarres), l'affectivité, les fonctions symboliques. Le malade perd toute initiative, il devient apathique et même akinétique. Dans certains cas cependant on peut observer une bouffée d'agitation avec logorrhée et euphorie puérile rappelant la moria. On note parallèlement une pauvreté et une tendance aux stéréotypies du langage et du vocabulaire qui va de pair avec une « réduction de stock des idées » ; le malade ne conserve que deux ou trois préoccupations sur lesquelles il revient sans cesse ; il raconte alors toujours la même histoire. *il* semble ne pas comprendre ce qu'on lui dit, oublie des mots et l'usage de certains objets (apraxie). Les perturbations de l'humeur et de l'affectivité sont également précoces et caractéristiques par leur importance (apathie, indifférence). A côté de l'indifférence ou de l'euphorie puérile, on note souvent une désintégration des conduites morales.

Apparition progressive

tendances à l'automatisme et aux stéréotypies.

b) Dans la période d'état l'état démentiel s'est aggravé. Le malade est plus souvent inerte qu'agité. Il est indifférent et ne fait plus attention à son entourage, il paraît inconscient de son déficit. On note paradoxalement une conservation relative de l'orientation dans l'espace.

Dévastation démentielle.

Les troubles du langage sont constants. Le malade a perdu la tendance spontanée à parler. Guiraud insiste sur les phénomènes de persévération et d'*itérations verbales* : reproduction et répétition du même souvenir ou du même événement comme nous venons de le voir, mais plus tard l'itération devient purement verbale, c'est la *palilalie*, la *paligraphie*, l'*écholalie*. Le vocabulaire s'appauvrit progressivement et le langage tend vers un *mutisme* complet.

Syndrome P. E. M. A. de Guiraud

— Palilalie.
— Écholalie.
— Mutisme.
— Amimie.

Brion (1977) insiste sur des faits négatifs : absence d'apraxie, d'apraxie constructive et d'agnosie visuelle ; orientation temporo-spatiale conservée, absence de trouble psychotique ; absence de crises comitiales, de signes pyramidaux ou cérébelleux.

e) Examens paracliniques. L'E.E. G. est normal (Brion) : « Quand un E. E. G. est altéré, on peut être certain qu'il ne s'agit pas d'une maladie de Pick ». La scannographie montre la lésion pathognomonique : l'atrophie localisée au pôle frontal. Les cornes frontales des ventricules latéraux sont

distendues, globuleuses ; les cornes temporales sont dilatées dans leur partie antérieure.

d) Évolution. — L'état démentiel s'accroît en quelques années, le malade s'achemine vers l'incontinence, les troubles du tonus en contractures, la cachexie. La mort survient au bout de quatre ou cinq ans en moyenne, mais la période de démence terminale peut être plus longue.

e) Anatomie pathologique. — Les lésions cytologiques sont encore celles de la D. S. T. A. Toutefois il est classique de constater que les atrophies sont plus nettement tranchées et que la cytologie est figurée par les *ballonnements neuronaux* (V. R. TISSOT, J. CONSTANTINIDIS et J. RICHAUD, *La Maladie de Pick*, Paris, Masson édit., 1975).

f) Le risque héréditaire. — Il est de $19 \pm 5 \%$ pour les parents et de $6,8 \pm 2,9 \%$ pour les frère et soeur (Sjögren).

Constandinis et coll. (1962) sur un groupe de 814 démences de la vieillesse trouvent 97 cas d'Alzheimer, 5 cas de maladie de Pick, 229 cas de démences séniles simples, 423 cas de démences artériopathiques et 60 cas de démences mixtes.

3° Critères de différenciation de la maladie d'Alzheimer classique. — Elle se caractérise anatomiquement par la prédominance postérieure des lésions, dans les régions pariéto-occipitales, avec extension vers les zones frontales et temporales. L'atrophie est donc globale, la dilatation ventriculaire est générale, sans prédominance.

Cliniquement, le début, vers 52-53 ans, se marque par un déficit mnésique global et trois groupes de signes caractéristiques (par rapport à l'atrophie de Pick) : la *désorientation temporo-spatiale*, les *troubles aphaso-agnoso-apraxiques*, les *troubles psychotiques*. L'*aphasie* est du type Wernicke, avec un mélange de troubles proprement aphasiques et de troubles de la série démentielle. On aboutit à une *jargonaphasie*. On notera particulièrement les phénomènes *d'itérations verbales* : répétition en écho de la phrase (*écholalie*) et surtout la répétition du dernier mot d'une phrase (*palilalie*) ou d'une syllabe (*logoclonie*). Les *logoclonies* sont considérées classiquement comme « pathognomoniques » de la maladie d'Alzheimer.

De Même les *troubles praxiques et gnossiques* sont la règle : le malade ne sait plus d'habiller, se déshabiller. La *persévération* s'observe dans ces troubles bien mieux que sur le plan verbal (Guiraud) : la malade par exemple s'efforce de plier soigneusement le bas de sa robe en accordéon avec une application persévérante et indéfiniment reprise, c'est ce qu'on a appelé des *activités persévérantes improductives* (Kleist, Guiraud). L'agnosie visuelle se marque particulièrement par l'*agnosie des physionomies*.

Des troubles neurologiques apparaissent fréquemment. Ce sont des *troubles du tonus*, de la *marche* et parfois des *crises épileptiques*, etc.

La maladie d'Alzheimer classique.

Troubles aphasiques :

— Palilalie.

— Logoclonies.

Troubles agnosso-apraxiques.

Parfois crises épileptiformes.

L'évolution se fait en 6 ou 7 ans vers la mort. L'âge moyen des décès est de $61,4 \pm 1,1$ années (Sjögren).

4° Autres démences tardives :

Nous décrivons en appendice à ce chapitre deux types de démences très rares dues à une dégénérescence neuronale tardive, l'une qui évolue en quelques mois, celle de Creutzfeldt-Jakob, et l'autre, la chorée de Huntington, évoluant en 20 ou 30 ans.

Dans l'orbite de ces deux types, les neurologues décrivent de nombreux syndromes encore plus exceptionnels, que nous ne mentionnerons pas en raison de leur intérêt bien restreint en pratique psychiatrique.

— La démence de Creutzfeldt-Jakob

C'est un syndrome rare, 28 décès par an en France (P. Castaigne, 1984) observé pour la première fois par Creutzfeldt en 1920, caractérisé anatomiquement par une dégénérescence neuronale et une prolifération gliale d'un type particulier atteignant le cortex, le striatum et le thalamus (fig. 44, p. 735).

Cliniquement, il s'agit d'une maladie qui débute vers la cinquantaine par un syndrome extra-pyramidal (mouvements involontaires de type choréo-atétosique, myoclonies, hypertonie, dysarthrie scandée) et des troubles psychiques évoluant rapidement vers un état démentiel profond.

L'évolution se fait en 4 ou 5 mois vers la mort.

Selon la répartition des lésions anatomiques, on décrit des formes amyotrophiques, thalamiques, occipitales et amaurotiques.

L'étiologie de la maladie de Creutzfeldt-Jakob était considérée, jusqu'à ces derniers temps comme une maladie hérédo-dégénérative bien que les formes familiales en soient exceptionnelles (Brion, 1966; Alliot, thèse 1966). Mais à la suite des travaux de J. Gajdusek et Gibbs (1968), le syndrome de Creutzfeldt-Jakob a pu être transmis au chimpanzé par inoculation intra-cérébrale ou intraveineuse qui permet actuellement de ranger cette affection dans le cadre des affections neurologiques à virus lent (J. J. Hauw et J. L. Ribadeau-Dumas, 1972).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

CATHALA (F.), HAUW COURT (L.). -- Maladie de Creutzfeldt-Jakob. *C. M.*, 5 décembre 1981, 103-104.

— Troubles mentaux de la chorée de Huntington :

La chorée de Huntington est héréditaire, elle se transmet sur un mode mendélien dominant. C'est une affection dégénérative peu fréquente qui commence entre 30 et 45 ans et qui évolue très lentement en 20 ou 30 ans.

L'affection se caractérise par l'association d'un syndrome choréique chronique (sans le cortège des symptômes extra-pyramidaux de la maladie de Creutzfeldt-Jakob) et de troubles mentaux.

Les *troubles psychiques* sont constitués par des troubles du caractère, génés

ralement les premiers en date, irritabilité et colères, sautes d'humeur avec des éléments dépressifs et notamment des raptus suicidaires. Le déficit intellectuel est d'intensité variable et progresse lentement. A la détérioration s'ajoutent une inertie motrice, une apathie, une perte de l'initiative et de la spontanéité qui évoquent le tableau de la maladie de Pick.

L'anatomie pathologique est constituée par des lésions dégénératives systématisées, touchant l'écorce frontale et le striatum.

Il existe bien d'autres chorées chroniques mais qui ne sont pas héréditaires, elles s'accompagnent ou non de troubles mentaux, leur étiologie est multiple et mal définie : étiologie infectieuse, syphilitique, artérioscléreuse, dégénérative au cours de la sénilité, etc.

Il existe bien d'autres démences rarissimes, d'autant plus qu'elles sont méconnues, citons la maladie de Steele-Richardson, la maladie de Whipple, etc.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ROUSSELOT (Y.). — Étude clinique des manifestations psychiatriques dans la chorée de Huntington. *Psychologie médicale*, 1982, 14, 12, 1841-1844.

30 Génétique et neurobiologique moléculaire

(Démence et génétique)

La génétique de la sénescence et de sa pathologie nous font entrevoir aujourd'hui les résultats prometteurs apportés par la génétique moléculaire. Celle-ci bénéficie du bond récent de la neurobiologie moléculaire mais aussi des progrès de l'immunologie dont les différentes techniques peuvent être mises à profit pour identifier les gènes, de la cytologie pour la localisation des acides nucléiques (A. R. N.) et-aussi de l'informatique qui permet d'analyser les séquences d'A. D. N. (J. Mallet, 1986).

On a ainsi pu isoler des gènes codant pour le récepteur de l'acétylcholine, neurotransmetteur dont nous avons vu l'importance dans la maladie d'Alzheimer, et pour certaines enzymes du métabolisme des cathécolamines autres neurotransmetteurs, sans oublier que ces métabolismes sont aussi sous la dépendance comme nous le verrons de facteurs de différenciation et d'environnement. C'est ainsi que fut localisé le gène de la chorée de Huntington sur le chromosome 4, cette première étape de localisation chromosomique du gène moléculaire de cette maladie (*ibid*). Après la localisation de l'anomalie sur un chromosome on peut espérer en effet préciser au niveau de l'A. D. N. la nature de l'anomalie, par exemple, une mutation, correspondant à cette maladie, puis suivre le devenir du gène anormal dans la cellule permettant de possibles explications du mécanisme de la maladie, voire de son traitement.

Quant à la maladie d'Alzheimer un certain nombre d'éléments permettent d'envisager et de discuter sinon d'affirmer un déterminisme génétique (G. Kouchner, 1986). Parmi ces éléments nous citerons les suivants : plusieurs auteurs (T. Larson et coll.,

1963; R. H. Cook et coll., 1979 ; Goudsmit et coll., 1981, etc.) ont observé qu'il semblait exister une prédisposition génétique dans certaines familles. Dans un faible pourcentage de celles-ci, l'affection paraissait autosomale dominante. Dans la maladie d'Alzheimer il existe un important problème d'évaluation provenant de la variation de l'âge de début de la maladie dans les différents membres de la famille, l'incidence croît avec l'âge. Dans la population générale de Stockholm par exemple : 0 % avant 60 ans, 2,5 % à 80 ans, 5 % à 90 ans. Mais l'âge de début varie beaucoup avec les auteurs. Cook et coll. (1981) publient un cas de jumeaux monozygotes où les symptômes de démence sont survenus à 13 ans de distance. Les auteurs en déduisent que des facteurs environnementaux ou métaboliques doivent jouer un rôle déterminant sur l'âge de début de la démence. Cependant l'étude des jumeaux monozygotes (R. Katzman, 1984) trouve une concordance de 5 fois plus élevée que pour les dizygotes (42 % et 8 % respectivement).

Les mongoliens qui survivent après 40 ans ont invariablement des plaques séniles. Les dégénérescences fibrillaires et une réduction de l'acétylcholinestérase dans le néocortex et l'hippocampe selon la même distribution que chez les patients typiques de la maladie d'Alzheimer. Les cerveaux des mongoliens ont également les mêmes protéines amyloïdes rencontrés dans l'Alzheimer (P. C. Burger et coll., 1973 ; somali. G. G. Glenner et coll., 1984). D'une manière générale, il y aurait 5 fois plus de mongoliens dans les familles d'Alzheimeriens que dans la population témoin. D'autre part, le mongolisme est associé à des leucémies myéloïdes 15 à 20 fois plus que dans la population générale, à un moindre degré le même phénomène se rencontrerait dans la maladie d'Alzheimer. Il est possible que le gène responsable agisse par un dérèglement du système immunitaire. D'autres aberrations chromosomiques sont aussi fréquentes dans la maladie d'Alzheimer mais ces modifications sont aussi retrouvées fréquemment chez les personnes âgées.

En conclusion on peut constater que de nombreux travaux sont en cours sur les recherches génétiques de la maladie d'Alzheimer et qu'une grande prudence doit être observée sur les résultats publiés à ce jour. Rappelons que « le risque peut être différemment apprécié suivant la sévérité de la maladie et la précocité de son début, ce qui évoque une transmission polygénétique, soit le résultat d'un caractère autosomal dominant avec une pénétrance âge-dépendante et manifestant une ségrégation de type mandélien si la survie est suffisamment prolongée » (Breitner, Folstein, 1984, Kouchner, 1986).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BURGER (P. C.), VOGEL (F. S.). — The development of the pathologic changes of Alzheimer's disease and senile dementia in patients with Down's syndrome. *Am. J. Pathol.*, 1973; 73, 457-476.
- COOK (R. H.), WARD (B. E.), AUSTIN (J. H.). — Studies in aging of the brain: IV. Familial Alzheimer disease, relation to transmissible dementia aneuploidy and microtubular defects. *Nemology* (Minneapolis), 1979, 29, 1402-1412.
- COOK (R. H.), SCHNECK (S. A.), CLARK (D. B.). — Twins with Alzheimer's disease. *Am. J. Neurol.*, 1981, 38, 300-301.
- GLENNER (G. G.), WONG (C. W.). Alzheimer's disease and Down's syndrome: sharing of a unique cerebrovascular amyloid fibril protein. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1984, 122, 1131-1135.
- GOUNSMIT (J. A. A. P.), WHITE (B. J.), WEITKAMP (L. R.), KEATS (B. J. B.), MORROW (C. H.), GAJDUSEK (D. C.). — Familial Alzheimer's disease in two kindred of

Risques plus élevés chez les proches des sujets atteints.

L'incidence croît avec l'âge.

L'étude des jumeaux monozygotes.

Importance éminente du facteur génétique chromosomal.

Mongolisme et Alzheimer, un gène commun.

Conclusions beaucoup d'hypothèses.

the same geographic and technic origine: a clinical and genetic study. *J. Neuro. Sci.*, 1981, 49, 79-89.

HESTON (L. L.), MASTRI (A. R.), ANDERSON (V. E.), WHITE (J.). — Dementia of Alzheimer type: clinical genetics, natural history and associated condition. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1981, 38, 1085-1090.

KATZMAN (R.). — Alzheimer's disease. *The New England Journal of Medicine*, April 10, 1986, 964-973.

KOUCHNER (G.). — La génétique d'Alzheimer. *Neuro-Psy.*, vol. I, n° 12, octobre 1986.

MALLET (J.). — Neurobiologie et génétique moléculaire. *Neuro-Psy.*, vol. I, n° 11, septembre 1986, 266-268.

4° Diagnostic différentiel des démences dégénératives primaires (D. D. P.).

Caractéristiques des D. D. P. (DSM III).

Les démences dégénératives primaires ont une évolution irréversible, il est donc essentiel d'éliminer tous les syndromes curables qui peuvent les imiter par des examens attentifs et répétés. Nous rappellerons les caractéristiques de ces démences (*DSM III*) : « Existence d'une démence survenue de façon insidieuse uniformément progressive et pour laquelle toutes autres causes spécifiques ont été exclues d'après l'histoire de la maladie, l'examen physique et les examens complémentaires connus. La démence implique une diminution, revêtant de multiples aspects, des capacités intellectuelles tels la mémoire, le jugement, la pensée abstraite et les autres fonctions corticales supérieures associées à des modifications de la personnalité et du comportement ».

Rappelons que la forme la plus représentative est de beaucoup la plus fréquente des démences dégénératives primaires (D. D. P.) est la démence sénile de type Alzheimer (D. S. T. A.). Si bien que faire le diagnostic différentiel des D. D. P. revient à procéder à un diagnostic d'élimination.

Les pseudo-démences.

Pratiquement dans un premier temps nous devons éliminer ce qui n'est pas démence : les pseudo-démences. Deux états souvent intriqués chez les personnes âgées peuvent simuler un déficit global : les états dépressifs et les états confusionnels.

Dépression chez le sujet âgé.

Nous ne parlerons pas ici des dépressions du sujet âgé qui se manifestent de la même façon que celles de l'adulte, elles ont été déjà traitées. Les dépressions qui donnent le change avec un affaiblissement chronique se développent souvent dans un contexte d'isolement socio-familial : deuil, déménagement, placement en hospice ou simplement un long « laisser aller », faute de stimulations par manque d'entourage ou par un entourage insouciant, manque d'intérêt pour la préparation de l'alimentation trop monotone et non appétissante, à moins que les restrictions alimentaires ou du confort minimal (chauffage) aient des raisons financières d'où l'importance de l'interrogatoire de l'entourage et de l'enquête sociale. Cliniquement, la dépression peut avoir une séméiologie très pauvre, indifférence, mutisme, asthénie, altération de l'état général, refus d'aliment, déshydratation, une note confusionnelle apporte un caractère assez spécifique à la dépression du sujet âgé. Par ailleurs l'examen physique et biologique doit être soigneusement pratiqué, il servira à rechercher une pathologie sous-

jacente et d'éventuelles contre-indications du traitement antidépresseur : *clomipramine* (*Anafranil**) à doses progressives. En cas de contre-indications des tricycliques on peut prescrire : *Viloxazine* (*Vivalan**) ou *miansérine* (*Athymil**). Les anxiolytiques peuvent être utilisés mais en se rappelant que toute thérapeutique sédatrice ralentit les processus cérébraux et va dans le sens d'une inhibition neuronale.

Les états confusionnels peuvent survenir dans les mêmes conditions que celles qui favorisent l'apparition des dépressions mais en plus il faut penser aux infections (urinaires particulièrement), aux fractures, les interventions chirurgicales, les troubles métaboliques, hypo- ou hyperglycémie, hyperazotémie, les perturbations hydro-électrolytiques (examen de la peau, de la langue), les accidents vasculaires cérébraux (hématome sous-dural).

La symptomatologie est faite de désorientation, d'inertie ou d'agitation, parfois de fièvre, de refus d'aliment, d'un comportement incohérent qui nécessite une surveillance attentive (cf. États confusionnels).

Soulignons que si une dépression ou une confusion peuvent cacher une démence, elles peuvent aussi en être le début mais en nous rappelant qu'une confusion ou une dépression négligée (examens insuffisants, placement en première intention dans un service de long séjour, absence de relations personnalisées, etc.) sont des conditions suffisantes pour une chronicisation vers un état démentiel séquellaire.

Nous avons déjà dit qu'une intoxication chronique à l'alcool peut aboutir en l'absence de traitement à une détérioration psychique globale et progressive (cf. chapitre Psychoses alcooliques).

On a incriminé les vitamines B9 (acide folique), B12 et B3 (ou PP) dont la carence entraînerait des démences réversibles, celles-ci sont certainement exceptionnelles, par contre elles peuvent être trouvées dans beaucoup d'états démentiels dus au fait d'une alimentation carencée : c'est le cas des démences alcooliques surtout si le sujet est porteur d'une polynévrite.

On a publié de rares cas de détériorations mentales, troubles de la mémoire, de l'attention, un ralentissement psycho-moteur dans le *myxœdème* ainsi que dans les hypo- et hyperthyroïdie.

Il faut citer l'hématome sous-dural chronique non diagnostiqué dû à un choc oublié ou minime chez un alcoolique. Dans les cas les plus typiques on assiste à des fluctuations des signes déficitaires (ce qui ne se voit pas dans l'évolution irréversible des D. D. P.) et l'on doit rechercher les signes focaux. Le diagnostic fait par une artériographie carotidienne, ou mieux une tomo-

Les états confusionnels.

Les déments alcooliques.

Carences vitaminiques.

Les endocrinopathies.

L'hématome sous-dural chronique.

L'hydrocéphalie à pression normale.

On pourrait citer encore l'hydrocéphalie à pression normale caractérisée par la triade de Hakim : troubles de la marche et de l'équilibre (chutes), troubles mentaux ressemblant au syndrome frontal (cf. tumeur frontale), incontinence urinaire. La tomodynamométrie montrera une dilatation des quatre ventricules cérébraux. Le traitement chirurgical consiste dans la dérivation par valve à basse pression. Citons encore des tumeurs cérébrales, notamment les ménin-

Les tumeurs
bénignes.

P. G.

SIDA

Les démences
iatrogènes.

giome.s de la faux pour lesquels l'intervention neurochirurgicale peut faire disparaître les symptômes cliniques d'une pseudo-démence.

Il faut encore rappeler la démence classique de la *méningo-encéphalite syphilitique* (cf P. 765) devenue rare.

Par contre, le SIDA semble apporter un relais pour ces manifestations neurologiques notamment par sa forme *d'encéphalite subaiguë* qui évolue comme une démence progressive débutant souvent par un tableau clinique dépressif. La P. L. présente une hyperprotéinorachie, une réaction lymphocytaire et une hypoglycorachie (Lévy R. M. et coll., 1985), la tomodesimétrie montre une atrophie cérébrale v. p. 775.

Le diagnostic est affirmé par les réactions biologiques spécifiques.

Nous reviendrons plus loin sur les effets iatrogènes chez le vieillard. Le vieillard est fragile, ses émonctoires sont altérés, le prescripteur doit en tenir compte dans les doses et la durée des traitements pharmacologiques. Il faut aussi tenir compte de l'automédication. Les troubles dus à l'abus de médicaments sont présents généralement sous forme d'états confusionnels qui peuvent donner le change avec des états chroniques de détérioration, mais réversibles ; c'est le cas généralement des benzodiazépines, des barbituriques, de la quinidine, du propranolol, avec les sels de bismuth, les associations lithium-méthyl-dopa-Ha/do/, digitaline et psychotropes. La phénacétine et les anticholinergiques qui sont utilisés chez les parkinsoniens peuvent entraîner ou précipiter des états démentiels définitifs.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- CHAR-FIER (I P.). -- Manifestations neurologiques du SIDA. *Le Concours Médical*. 13 décembre 1986, 3809-3815.
- CREMMITER (D.), MEIDINGER (A.), LACASSIN (B.), MANUS (A.) Dépression chez le sujet âgé. *Le Concours Médical*, 22 novembre 1986, 108-141.
- GUARD (O.). -- Il est des démences curables. *La Pratique Médicale Quotidienne*. n° 221, décembre 1985.
- LEVY (R.) BREDESEN (D. E.), ROSENRLUM (M. L.). Neurological manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) experience at UCSF and review of the literature. *J. ;Vursing*, 1985, 62, 475-495.
- État confusionnel du sujet âgé. *VII^e Congrès francophone de neurogériatrie et gériatrie psychiatrique*, Marseille, 1986, Labo. Spécia.

IV. — LES DÉMENCES ARTÉRIOPATHIQUES

Nous avons vu que les démences séniles dégénératives primaires ne sont pas dues à l'athérome des artères cérébrales même si les deux processus coexistent souvent. Par contre, la démence artériopathique est due aux « accidents vasculaires cérébraux, grands ou petits » (C. M. Fischer, 1968). Dans les démences séniles dégénératives, ainsi que dans celles de la maladie d'Alzheimer, nous avons décrit longuement les lésions caractéristiques qui les distinguent

si « le rôle pathogène de l'athérome est exclu, par contre le rôle des modifications artériolaires observées dans la démence sénile reste obscur » (M. G. Bousser, 1977). D'autre part les lésions artériolaires ne sont jamais observées en l'absence de plaques séniles (E. B. Surbeck, 1961). Or si les lésions artériolaires étaient responsables des lésions neuronales, il est vraisemblable qu'elles les précéderaient ou seraient trouvées au moins dans certains cas M.-G. Bousser).

Les démences artériopathiques sont donc liées à la survenue d'infarctus cérébraux, le terme de « *multi-infarct dementia* » est habituellement employé par les Anglo-Saxons (Hachinski, 1974) c'est dans le sens de la démence par « infarctus multiples » que nous emploierons le terme français de « démence artériopathique » (M.-G. Bousser). Les multiples expressions de la maladie vasculaire cérébrale, dont la démence nous intéresse essentiellement, peuvent être considérées selon les étapes successives d'une même *trajectoire cérébro-vasculaire*. Cet abord global apporte une meilleure compréhension de l'évolution du facteur ischémique auteur des troubles et par suite permet d'en prévoir les premières manifestations cliniques et même d'utiliser une thérapeutique efficace pour faire régresser certaines lésions que nous allons signaler et en prévenir les récides.

10 Trajectoire cérébro-vasculaire de la démence artériopathique stade I, infra-clinique.

La détérioration mentale est sous-tendue par l'évolution, souvent par à-coups, de l'état ischémique du cerveau. Pour être didactique on peut la suivre selon 5 stades.

Le stade I est infraclinique, il s'agit d'un homme ou d'une femme de quarante à cinquante ans, souvent hypertendu, présentant une dyslipidémie, déséquilibre du rapport cholestérol total (H. D. L.), surcharge pondérale, tabagisme, sédentarité. La prévention consiste à corriger ce profil en modifiant une hygiène aberrante, en corrigeant les altérations métaboliques, en assurant, autant que faire se peut, un apport d'oxygène au tissu cérébral et, d'une manière hypothétique, à agir sur les différents mécanismes perturbés des neuromédiateurs ainsi que nous le verrons au traitement.

2° Stade II. Incipit de détérioration et d'athérome.

Ce stade correspond au passage de l'athérome muet à l'athérome-maladie, de la sénescence normale à une détérioration mentale naissante dont l'évolution tend vers une aggravation jalonnée à ce stade par des *accidents ischémiques transitoires* (A. I. T.). Ces à-coups de l'évolution sont assez caractéristiques de la démence artériopathique (D. A.). L'A. I. T. se présente comme une manifestation déficitaire cérébrale, focale, généralement réversible en moins de 24 heures paralysie transitoire d'un membre, paresthésies ou aplasie transitoire. Dès lors le malade est sous la menace d'un infarctus constitué pouvant accélérer subitement la détérioration cognitive et affective.

La démence
artériopathi-
que est due
des infarctus
multiples.

Les formes initiales de l'artériosclérose cérébrale.

Les formes initiales ou mineures de l'artériosclérose cérébrale sont variées et reproduisent tout l'éventail des états psychopathologiques. Nous n'insisterons que sur les formes les plus courantes : syndrome d'asthénie psychique, état dépressif, états confusionnels.

Forme banale d'asthénie...

a) Le syndrome d'asthénie psychique. — C'est une des formes les plus intéressantes à connaître; elle peut se prolonger longtemps et son étiologie ne pas être évidente. Elle nous donne l'occasion de passer en revue toutes les petites manifestations de l'artériosclérose cérébrale que l'on devra toujours rechercher au début de tout état mental survenant chez un homme d'un certain âge.

... avec éréthisme émotionnel.

Il s'agit souvent d'un homme autour de la soixantaine, mais parfois plus jeune, qui se plaint d'asthénie et surtout de fatigabilité au moindre effort intellectuel, de céphalées, de vertiges et d'éblouissements. Il se plaint de ne pouvoir fixer son attention, de n'avoir plus de mémoire, de manquer de goût pour ses occupations habituelles, la perte de l'intérêt pour la télévision est significative, de se sentir triste sans raison légitime, d'être trop irritable, de ne pas trouver facilement son sommeil. L'hyperémotivité est aussi constante: il s'agit, disent Alajouanine et Mignot (1941), d'une hyperémotivité superficielle égocentriste et puérile qui peut éclater sous forme de véritables raptus d'irritation.

Il est souhaitable de demander un examen psychométrique pour mesurer avec précision la détérioration mentale. Les tests montrent généralement qu'il existe un déficit mnésique, une réduction de l'attention et des investissements une perturbation notable de la critique. Des tests périodiques devront mesurer l'évolution de la détérioration.

Souvent à ces symptômes essentiels s'ajoute un cortège de paresthésies à topographies des plus variées, de troubles neuro-végétatifs des plus divers que l'on groupe habituellement sous la rubrique de l'hypocondrie. La richesse de ces derniers symptômes dépend certainement de l'état prémorbide. Tous ces troubles apparaissent insidieusement et parfois à la suite d'une émotion plus ou moins vive (deuil, départ d'un enfant, retraite, etc.).

... et syndrome cardio-vasculaire.

A l'examen physique qui revêt une importance particulière en raison de la discrétion fréquente des symptômes vraiment utiles au diagnostic, on peut noter des signes d'athérome périphérique : *athérome de l'aorte* (détecté par l'examen radiologique) et des *artères rétinienne*s (détecté par l'examen du fond d'oeil), des *paresthésies* et des *syncopes des extrémités*, des signes cardio-vasculaires, notamment une hypertension artérielle qui, comme on le sait, est très inconstante. Enfin, bien que le type de description choisi ne comporte pas de gros accidents vasculaires ni d'hypertension, il convient de rechercher très soigneusement dans les antécédents la possibilité d'un ictus, ou d'essayer d'en mettre en évidence à l'examen les séquelles neurologiques, si discrètes soient-elles et, en tout cas, d'en surveiller l'apparition en suivant régulièrement le malade et notamment son E. C. G., sa T. A. et aussi le cholestérol, le lipidogramme, l'azotémie, etc.

b) Les formes dépressives. — On peut observer toutes les formes d'accès mélancoliques ; la forme anxieuse paraît toutefois la plus fréquente. Il est souvent difficile d'évaluer au cours de ces phases dépressives s'il s'agit ou non d'un état d'affaiblissement intellectuel permanent ou progressif. Il importe en tout cas, en présence de ces états anxieux ou stuporeux, de rechercher les signes de déficit intellectuel. En pratique, c'est après le traitement prudent de la mélancolie par électrochocs et disparition des éléments dépressifs que l'on fera un bilan du fond mental.

Forme mélancolique assez fréquente.

c) Les états d'excitation maniaque sont beaucoup plus rares. Ils posent avec les manies préséniles les mêmes problèmes que ceux que nous venons d'évoquer à propos de la mélancolie d'involution. Notons que ces états maniaques sont généralement atypiques : l'agitation est surtout nocturne, l'euphorie peut manquer, les idées de persécution et de jalousie sont fréquentes ; enfin on note souvent, associée aux éléments confusionnels, une certaine excitation psychique (mentisme, hyperactivité, exaltation de l'humeur).

Forme d'excitation maniaque.

d) Les états confusionnels sont par contre très fréquents dans l'artériosclérose cérébrale et il est exceptionnel que l'affection évolue sans présenter au moins un épisode plus ou moins marqué d'une des formes cliniques de la confusion mentale. Le plus communément il s'agit d'*accès transitoire*, d'apparition vespérale ou nocturne avec délire onirique et excitation anxieuse ne laissant aucun souvenir le lendemain ou un souvenir flou, comme s'il s'agissait d'un cauchemar prolongé.

Forme confusio-onirique.

Mais l'accès confusionnel le plus caractéristique est le plus souvent secondaire à un *ictus* qui a pu le précéder de quelques heures ou de quelques jours. C'est le *délire onirique des gens âgés* de Régis avec idées de persécution, de vol, d'empoisonnement, de grandeur, confusion systématisées par la répétition même des rêves hallucinatoires et donnant lieu parfois à des reliquats post-oniriques.

Épisodes de délire et de fabulation.

e) Les délires. -- Assez souvent, la mauvaise irrigation cérébrale, les ictus infracliniques par petits foyers de ramollissement se manifestent cliniquement par des tendances délirantes (récrimination, jalousie, idées de persécution et de préjudice). Tantôt il s'agit d'idées délirantes dont le substratum est formé par des troubles de l'humeur, tantôt d'idées délirantes s'édifiant sur un fond de fabulation sub-onirique.

Que le début de la détérioration évolue insidieusement sous les formes que nous venons de décrire ou qu'il se fasse par un accident plus spectaculaire, l'examen physique et les explorations de l'hypoxie ischémique cérébrale revêtent une importance capitale puisqu'ils vont nous faire découvrir le substratum de la maladie cérébrovasculaire. Notons que l'A. I.T. qui caractérise ce stade peut être si transitoire qu'il a été oublié, même inaperçu par le malade et son entourage et devient un symptôme retrouvé par un interrogatoire attentif au stade suivant.

L'examen physique est capital.

Examen
clinique...

... biologique...

... et par
imageries.

L'E. E. G.
quantifié et
sa représenta-
tion carto-
graphique.

La caméra à
positons.

Tous les examens de routine qui ont pu être déjà faits au stade précédent doivent être repris et renouvelés : examen clinique cardiovasculaire, T. A., dosage de la glycémie, cholestérol H. D. L., triglycérides, uricémie, V. S. Mais il est, rappelons-le, admis aujourd'hui que la démence artériopathique (D. A.) est la destruction du parenchyme cérébral par l'intermédiaire d'infarctus cérébraux. Les études récentes (1986) du groupe de Huston (R. L. Rogers, J. S. Meyer et coll.) ont montré que la baisse du débit sanguin cérébral (D. S. C.) peut précéder la survenue de la démence et constituer un facteur de risque chez les vasculaires. Aussi utilise-t-on des nouveaux modes d'exploration de l'état des vaisseaux par l'exploration Doppler cervico-céphalique et les lésions parenchymateuses cérébrales par la *cartographie E. E. G.*, méthode d'exploration fonctionnelle non effractive qui permet une représentation topographique et numérique de l'électrogonèse.

Enfin le métabolisme cérébral (consommation d'oxygène et de glucose synthèse protéique, étude des récepteurs, pharmacocinétique des médicaments) peut être étudié par la caméra à positons qui permet de réaliser une tomographie d'émissions à positons (T. E. P.), en anglais P. E. T. (positons émissions tomography).

30 Stade III. L'accident vasculaire cérébral (A. V. C.).

C'est le stade de *l'accident ischémique constitué*, irréversible d'une zone du cerveau atteint d'un ou de multiples infarctus, qu'ils soient d'origine athéroscléreuse ou liés à des embolies d'origine cardiaque engendrant des séquelles motrices et aggravant l'état mental déficitaire. La tomographie par émission de positons (T. E. P.) apporte un élément pronostique en objectivant la *Ione d'ombre* située à la périphérie du tissu lésé alors que le tomodensimètre (scanner) ne montre que l'ischémie elle-même. Cette zone d'ombre est importante à repérer car elle peut régresser sous l'action d'une thérapeutique favorisant le débit sanguin cérébral (D. S. C.), le métabolisme de l'oxygène et celui du glucose par le neurone.

Stade de la
démence
confirmée.

Nous avons suivi, au cours des stades précédents, la détérioration de la vascularisation du cerveau, la détérioration plus ou moins localisée du tissu cérébral et partant la détérioration de l'activité psychique : la démence. Ce schéma peut paraître un peu simple en réduisant l'état de démence artériopathique (D. A.) à l'altération vasculaire, aussi avons-nous bien précisé que la baisse du débit sanguin cérébral (D. S. C.) est secondaire à la diminution des capacités métaboliques neuronales très complexes dans la D. A. Pourtant, pour bien des auteurs, il est actuellement impossible de savoir si la réduction du D. S. C. est la cause ou la conséquence du processus sous-jacent à la démence (M.-C. Boussier). De toute manière, pratiquement, on est obligé de reconnaître aujourd'hui que le seul traitement des D. A. repose sur la prévention des accidents vasculaires cérébraux, essentiellement sur la prévention des facteurs de risque.

4 État démentiel confirmé.

Survenu insensiblement ou par à-coups successifs ou brusquement, d'emblée, *l'état démentiel* est maintenant confirmé. Les *troubles de la mémoire* sont importants. Après les souvenirs récents, ce sont les souvenirs anciens qui disparaissent. A la simple dysmnésie succèdent les erreurs de mémoire grossières, mais le malade garde longtemps conscience de son amnésie. L'orientation temporelle est souvent plus atteinte que l'orientation spatiale. Vers la fin elles sont l'une et l'autre abolies. L'attention spontanée, comme l'attention volontaire, sont altérées, parfois impossibles à un stade avancé. Le cours de la pensée est lent. Les associations d'idées sont difficiles, pauvres, monotones. L'imagination est stérile. L'exploration de la fonction du langage doit être systématique (on mettra souvent en évidence un des aspects cliniques de l'aphasie). L'émotion exagérée se transforme en une *incontinence émotionnelle* (Leonhard). Le malade pleure ou rit pour une raison insignifiante et passe si facilement des larmes au rire que l'on peut supposer que l'état affectif est plus une manifestation mimique qu'un état émotionnel profondément vécu. Nous nous acheminons vers *le rire et le pleurer spasmodiques* que nous décrirons tout à l'heure chez les pseudo-bulbaires. En réalité, l'affectivité s'émousse, les malades présentent un mélange d'indifférence et d'hyperémotivité. Les *troubles de l'humeur et du caractère* se sont accentués et l'on peut assister parfois à des crises de colères avec impulsivité plus ou moins violente. Le comportement du malade est plus fréquemment turbulent et agité qu'apathique et inerte.

... avec incon-
tinence émo-
tionnelle.

Le *syndrome pseudo-bulbaire* est assez souvent associé au tableau clinique que nous venons de décrire (On parle alors dans ce cas d'une démence pseudo-bulbaire). Il est l'expression de lésions sus-bulbaires bilatérales : cortico-sous-corticales, opto-striées et protubérantielles (cf. fig. p. 737). Il a été décrit en premier par Lépine (1877) qui lui donna son nom, puis fit l'objet des travaux de Oppenheim et Siemerling (1886), Déjerine (1890), Brissaud (1900) et de la thèse devenue classique de Thurel (1929).

Une forme
clinique : le
syndrome pseudo-
bulbaire.

La caractéristique essentielle du syndrome est un état parétique et hypertonique des muscles de la face, de la déglutition et de la phonation. L'hypertonie permanente qui fixe la face rend la mastication, la déglutition et la phonation lentes et malhabiles. L'aspect immobile du faciès est typique ; il est dû à la fois à l'hypertonie, à la parésie et à la perte des mouvements automatiques. La déglutition n'est souvent troublée que d'une façon discrète. La voix est modifiée dans son timbre et dans son rythme. Elle est monocorde, l'articulation est défectueuse, souvent précipitée, souvent accompagnée de palilalie. On assiste parfois à des paroxysmes toniques, déclenchés par une émotion ou tentative de mouvement volontaire au cours desquels, dit Castaigne, « on voit alors la face se plisser brusquement, la bouche s'ouvrir pendant que des secousses diaphragmatiques et des contractions laryngées, vraiment cloniques, aboutissent à l'émission de sons variés qui rappellent

— hypertonie,

— troubles de
la phonation et
de la dégluti-
tion,

- rires et pleurs spasmodiques,
- démarche à petits pas et troubles paréto-spasmodiques des extrémités.

Formes neurologiques spéciales.

parfois un hennissement ou un aboiement ou des sanglots. C'est là, selon les cas, le *rire ou le pleurer spasmodiques* ». L'état paréto-spasmodique des extrémités entraîne la démarche à petits pas. Les troubles de la station debout sont moins fréquents. Si le malade ne peut rester debout immobile (astase), il est obligé de piétiner sur place ; si la station debout et la marche sont impossibles, c'est l'astase-abasie des lacunaires. Les troubles sphinctériens apparaissent tôt ou tard. D'abord ce sont des mictions impérieuses, puis de l'incontinence. En raison de la localisation des lésions, les troubles du tonus peuvent prendre une importance dominante et donner des formes parkinsonniennes ou cataleptiques.

On a décrit de ce syndrome pseudo-bulbaire diverses *formes anatomo-cliniques* (corticales, protubérantielles, etc.) ainsi que des formes de passage insensible qui nous conduisent du syndrome pseudo-bulbaire proprement dit au *syndrome des lacunaires de P. Marie* (1928), à la *paraplégie cérébrale des artérioscléreux* (J. Lhermitte, 1907), à la *rigidité musculaire des artérioscléreux* de O. Förster (1908) et aux *syndromes parkinsoniens*.

5° Prévention et traitement de la démence artériopathique.

Prévention avant tout.

Le seul vrai traitement des démences artériopathiques est le traitement préventif, c'est-à-dire la prévention des infarctus cérébraux. Celle-ci repose sur le traitement des facteurs de risque : diabète, tabagisme, lipidémie et surtout l'hypertension artérielle. Le suivi de cette pathologie cardiovasculaire est du ressort du cardiologue.

L'indication des traitements pharmacologiques par les médicaments dits « vaso-actifs » qui peuvent être prescrits tout au long de la trajectoire cérébro-vasculaire est également du ressort de la cardiologie et de ses explorations par les méthodes d'investigation de l'imagerie cérébro-vasculaire. Citons seulement les grandes classes des innombrables médicaments proposés pour prévenir ou améliorer le processus ischémique (M. Desnos et J. Gay, 1987) : 1) les produits ayant un effet *antihypertenseur* prédominant, type prazosine (*Minipress* *), nicergoline (*Sermion* *); 2) les *vasodilatateurs* type hydralazine, vincamine et ses dérivés, papavérine, dérivés de l'ergot de seigle, naftidrofuryl (*Géralan* *); 3) un certain nombre de produits sont proposés pour améliorer la *microcirculation*. Le dipyridamole (*Persantine* *), l'aspirine, la pentoxyphylène (*Torental* *) faciliteraient le passage des globules rouges à travers les capillaires 4) produits visant à *augmenter l'oxygénation tissulaire* l'almitril (*Duxil* *), le cyclandélate (*Cyclospasmor*). Cette courte énumération est faite à titre d'exemples pris parmi d'innombrables autres produits présentés pour leur qualité vasodilatatrice ou leur effet sur le métabolisme cérébral. Mais rappelons encore que cette thérapeutique qui peut s'associer à des anticoagulants, des agents antiplaquettaires, toujours controversés, doit être prescrite et surveillée par un spécialiste cardiologue.

Au stade de la démence artériopathique, le traitement ne peut avoir d'autre

prétention que de tenter d'éviter la survenue de nouveaux accidents ischémiques.

La *kinésithérapie* est toujours souhaitable pour éviter les escarres, les ankyloses et les rétractions tendineuses. La rééducation est entravée par la détérioration mentale et de ce fait, le malade tire surtout bénéfice des mesures pratiques de bon sens, dispensées quotidiennement dans un climat affectif favorable (M.-G. Bousser).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AUSMAN (J. S.), SHRONTZ (C. E.), PEARCE (J. E.), DIAZ (F. G.), CRECELIUS (J. L.). - Vertebrobasilar insufficiency. A review. *Arch. Neurol.*, 1985, **42**, n° 8, 803-808.
- BOUSSER (M. G.). - Les conceptions actuelles des démences artériopathiques. *L'Encéphale*, 1977, 111, 357-372.
- CAPRON (L.), CRISTOL (R.). - Facteur de risque selon les territoires artériels. *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1985, n° 1, 147-151.
- CAPRON (L.). - Épidémiologie et facteurs de risques des accidents artériels cérébraux. *Rev. Neurol.*, 1984, **140**, 161-170.
- DEROUESNE (C.). - Vieillessement cérébral, démences dégénératives et vasculaires. *JAMA*, suppl. n° 135, décembre 1986.
- DYAN (A.). - Le praticien face à la trajectoire cérébro-vasculaire. *La Pratique Médicale Quotidienne*, 1986, n° 391, 392, 393, 394, 395, 396.
- FISCHER (C. M.). - Dementia in cerebral vascular disease. In: *Cerebral vascular diseases VIIth conference*. Ed. by R. G. SIEKERT and J. P. WHISNANT. Grune-Stratton, edit., New York, 1968, 232-236.
- GACHES (J.), FREDY (D.). - Electroencéphalographie quantifiée (cartographie) et tomomodensitométrie crânienne. *Encycl. méd.-chir. (Neurologie)*, Paris, 17035, A-50, 12, 1986, 8 p.
- GAUTIER (J. C.), NATALI (J.). - L'ischémie cérébrale. *Suppléments du Concours Médical* des n° 10 et 11 du 6 et du 13 mars 1982.
- JEANNEROT (M.), HECAEN (H.). - Adaptation et restauration des fonctions nerveuses, 1 vol. S. I. M. E. P., Villeurbanne, 1980.
- MEYER (J. S.), JUDD and coll. - Improved cognition after control of risks factors for multi-infarct dementia. *JAMA*, 1986, **256**, 2203-2209.
- MEYER (J. S.), JUDD (B. W.), TAWAKINA (T.), ROGERS (R. L.), MORTEL (K. F.). - Amélioration des capacités intellectuelles après suppression des facteurs de risques de la démence artériopathique. *JAMA*, suppl., 1986, vol. 2, n° 135.
- PIERROT-DESEILLIGNY (E.), PERRIGOT (M.), BERGEGO (C.). - Réadaptation fonctionnelle et réinsertion sociale des accidents vasculaires cérébraux (A. V. C.). *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1985, **169**, n° 1, 169-175.
- RAICHLE (M. F.). - The Pathophysiology of Brain Ischemia. *Ann. Neurol.*, 1983, **13**, 2-10.
- ROBERT (A. M.), ROBERT (L.). - Biologie moléculaire et cellulaire, microvaisseaux du cerveau. *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1985, 169.
- ROGERS (R. L.), MEYER (J. S.), MORTEL (K. F.). - Decreased cerebral blood flow precedes onset of multi-infarct dementia but follows symptoms of senile dementia of Alzheimer type. *Neurology*, 1986, **36**, 1-6.
- SURBECK (F. B.). - L'angiographie dyshonique (Motel) de l'écorce cérébrale. Étude anatomo-clinique et statistique, aspect génétique. *Thèse*, Genève, 1961.
- UJIRE (T.), TERASHI (A.), SOEDA (T.), KITAMURA S. et coll. - Cerebral blood flow and metabolism in multi-infarct dementia. *J. Cereb Blood Flow Metabol.*, 1985, **5**, suppl. 1, S 149-S 150.

La médication vaso-active proposée.

THÉRAPEUTIQUE SYMPTOMATIQUE GÉNÉRALE DES TROUBLES MENTAUX DE LA SÉNESCENCE

Après avoir brièvement rappelé les principaux traitements proposés pour retarder le processus général du vieillissement, nous envisagerons les traitements symptomatiques des troubles mentaux.

I. — TRAITEMENTS GÉNÉRAUX DES EFFETS DU VIEILLISSEMENT DE L'ORGANISME

Nous ne ferons que citer quelques-uns des nombreux traitements que la gériatrie générale propose et dont quelques-uns sont un appoint dans le traitement des troubles mentaux proprement dits.

Les thérapeutiques visant les diverses *perturbations métaboliques* sont les plus intéressantes. Rappelons l'importance de la diététique, du régime alimentaire et du régime général de vie, mais on doit insister sur la correction des carences et des surcharges. Les carences portent principalement sur les protéides, les vitamines et les minéraux.

Les *carences proléiniques* sont justiciables des stéroïdes anabolisants. Ceux-ci sont d'un intérêt dans les troubles de la sénescence en diminuant le catabolisme azoté, et même en reconstituant les protéides tissulaires, engendrant par là même un effet tonique général.

La courbe décroissante du taux des 17-cétostéroïdes urinaires dans les deux sexes à partir de l'âge de 20 ans (Pincus) est un des arguments les plus utilisés en faveur d'un rôle de l'involution hormonale dans les phénomènes de sénescence.

La thérapeutique par la testostérone ou ses dérivés ne pose pas de problème de tolérance chez l'homme âgé. On peut proposer le propionate de testostérone (*Stérandryl* *) à la dose de 50 mg par semaine en une injection intramusculaire. Chez la femme, au contraire, les effets virilisants sont habituels et évidemment peu souhaitables. Dans les deux sexes on peut prescrire comme protéo-anabolisant, sauf contre-indication posée par le cancer de la prostate, le phényl propionate de nor-androsténolone (*Duraholin* *) : deux injections intramusculaires de 25 mg par semaine. Ou encore l'éthylestrénol (*Orgabolin* *), deux comprimés de 1 mg, 3 fois par jour.

On peut aussi prescrire avec plus de sécurité encore un anabolisant non hormonal, le dibencozide (*Indusil T* *, *Héraelène* *, etc.), 3 capsules de 3 mg pendant 6 semaines.

Le traitement général concerne le régime alimentaire,

les hormones

Le traitement des surcharges alimentaires se corrige essentiellement par un régime équilibré quantitativement et qualitativement portant sur les lipides et les hydrates de carbone.

A ces médications correctrices des métabolismes doit s'ajouter la médication anti-scléreuse (iode, soufre) et dans tous les cas où leur prescription est possible, les cures thermales (Évian, Aix-les-Bains, etc.) qui, par leur double action somatique et psychique, peuvent avoir des effets remarquables sur certains états dépressifs névrotiques ou certaines asthénies de la sénescence.

Une autre possibilité de traiter les effets généraux du vieillissement est *d'améliorer la circulation cérébrale*. Il existe, en effet, une baisse du flux sanguin cérébral avec l'âge (Fazekas, 1952; Kety, 1956). Cette baisse est due à une détérioration globale de l'appareil circulatoire, mais surtout dans l'augmentation des résistances vasculaires cérébrales. On peut améliorer l'irrigation cérébrale par les vaso-dilatateurs dont nous ayons déjà parlé.

et des médications spéciales...

C'est à cette recherche de médications spécifiques qu'appartient la thérapeutique à destination vasculaire.

II. — TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DES TROUBLES MENTAUX DES VIEILLARDS

Les médicaments psychotropes dont nous reparlerons au chapitre de la chimiothérapie ont apporté, comme aux autres âges, d'appréciables services dans le traitement symptomatique des psychoses et des névroses, des troubles caractériels, de l'asthénie, de l'agitation sénile, de l'insomnie, etc. Nous grouperons ces médicaments selon leurs principales indications fournies par les principaux syndromes rencontrés en pratique psychiatrique courante.

La *sub-agitation* sera d'abord traitée par les tranquillisants, parmi lesquels nous devons citer le méprobamate (*Équanil* *) à la dose de 2 comprimés de 400 mg par jour ; le chlórdiazépoxide (*Librium* *) à la dose de 3 comprimés de 5 mg ; le diazépam (*Valium* *), 3 comprimés de 2 mg ; l'opipramol (*Insidon* *), 3 comprimés de 50 mg ; l'hydroxyzine (*A tarax* *), 2 à 8 comprimés de 25 mg ; la thioridazine (*Melleril* *), 3 à 4 comprimés de 10 mg par jour ; l'alimémazine (*Théralène* *) 20 à 40 gouttes de 1 mg, etc.

En cas *d'agitation plus accentuée*, il faut avoir recours aux neuroleptiques en prenant plus de précautions encore que pour les adultes et en commençant par des doses faibles au début et en augmentant tous les trois jours. Les plus employés sont la chlorpromazine (*Largactil* *), 2 à 6 comprimés de 25 mg ; la lévomépromazine (*Nozinan* *), 1 à 4 comprimés de 25 mg ; la thioridazine (*Melleril* *), 6 à 10 comprimés de 10 mg par jour en commençant par 3 comprimés ; la chlorprotixène (*Taractan* *), 3 à 6 comprimés de 15 mg.

La perphénazine (*Trilifan* *) donnerait plus de sécurité pour les traitements de l'agitation accompagnée d'anxiété et de confusion en raison de sa faible action hypotensive. En cas de *grande agitation*, comme pour l'adulte, mais très prudemment, on prescrira l'*Haldol* * en solution à 2 0/0, 2 à 5 fois 10 gouttes, ou l'haloanisone (*Sedalande* *), 3 à 4 fois 20 gouttes, le pipamperone (*Dipiperon* *) à dose faible semble utile dans les états de turbulence des vieillards désorientés 1 ou 2 comprimés de 40 mg.

Le traitement symptomatique...

... s'adresse à l'agitation,

... à la dépression,

Les *états dépressifs* du vieillard se traitent également par les mêmes antidépresseurs que ceux utilisés chez l'adulte. Il y a lieu seulement d'insister sur la posologie prudemment progressive et ensuite lentement dépressive.

L'imipramine (*Tofranil* *) semble, comme pour l'adulte, le médicament le plus efficace, 2 à 4 comprimés de 25 mg ou même 1 à 6 comprimés de 10 mg. Certains auteurs lui préfèrent l'amitryptiline (*Laroxyl* *, *Elavil* *), 3 à 6 comprimés de 10 mg dont les propriétés antidépresseurs ne s'accompagnent pas d'anxiété.

On peut également employer les inhibiteurs de la M. A. O. mais avec toutes les précautions que comporte l'emploi de ces drogues. On prescrira alors le nialamide (*Niamide* *), 2 à 3 comprimés de 25 mg, ou l'isocarboxazide (*Marplan* *), à la dose de 1 à 3 comprimés de 10 mg, etc.

Dans les accès mélancoliques les électrochocs (3 ou 4 séances) conservent la même efficacité et la même innocuité que chez l'adulte.

Lorsqu'on veut obtenir un simple effet dynamisant, c'est-à-dire lorsqu'on est en présence moins d'une dépression que de l'apathie, du désintérêt et un manque de coopération, on peut prescrire des stimulants de la vigilance tels que le phénidylate (*Ritaline* *), 1 à 3 comprimés de 10 mg, ou la méfexamide (*Timodyne* *) à la dose de 2 à 4 comprimés de 5 cg et aussi un certain nombre « d'activateurs » du métabolisme cérébral : le pyritinol (*Encéphabol* *), le cyprodémanol (*Actébral* *), l'hexacyclonate de sodium (*Gevilon* *), les sels de magnésium (*Gérontix* *), le pyrovalérone (*Thymergix* *), le fipexide (*Vigilor* *), les associations vitaminiques (*Gériastène* *), etc.

... à l'insomnie,

L'insomnie du vieillard atteint de troubles mentaux n'est pas justiciable, en principe, de barbituriques en raison de l'excitation paradoxale qu'ils peuvent provoquer et aussi de l'aggravation de la confusion. Certains auteurs conservent le vieil hydrate de chloral à la dose de 2 g le soir, les extraits de valériane, mais on utilise plus fréquemment aujourd'hui des hypnotiques non barbituriques, le nitrazépam (*Mogadon* *), la méthazqualone (*Mandrax* *) etc. et surtout les tranquillisants ou les neuroleptiques. Parmi les premiers, on s'adressera plus particulièrement à la valnoctamide (*Nirvanil* *), 2 à 4 comprimés de 200 mg, le diazépam (*Valium* *), 1 à 3 comprimés de 5 mg. Parmi les neuroleptiques on utilisera de préférence la lévomépromazine (*Nozinan* *), 1 ou 2 comprimés de 25 mg, la thioridazine (*Melleril* *), 1 à 2 comprimés de 50 mg, l'alimémazine (*Théralène* *), 15 à 30 gouttes de 1 mg, etc.

... à la confusion.

Les *états confusionnels* chez les personnes âgées sont, rappelons-le, souvent liés à des causes organiques et peuvent simuler à s'y méprendre des troubles de type démentiel. En dehors des thérapeutiques s'adressant aux causes qu'il faudra toujours rechercher, on peut prescrire des stimulants de la vigilance tels que la centrophénoxine (*Lucidril* *), 2 à 3 comprimés de 100 mg.

L'incontinence, est justiciable de la rééducation et d'un réentraînement aux habitudes de propreté.

Ne pas oublier la psychothérapie et la psychomotricité.

En effet, il faut tenir compte en gériopsychiatrie des résultats encourageants déjà obtenus par les diverses méthodes de réadaptation. Évidemment, toutes ces techniques varient selon le degré de détérioration mais toutes

s'efforcent de rétablir des relations sociales d'un niveau plus ou moins élevé, de maintenir les intérêts et le maximum possible d'autonomie dans les gestes de la vie quotidienne (toilette, lever, manger, etc.).

PRINCIPES A RESPECTER DANS LA PRESCRIPTION DES PSYCHOTROPES CHEZ LES SUJETS ÂGÉS

Ces principes sont les mêmes que pour toutes prescriptions pharmacologiques, pourtant quelques points particuliers qui se rapportent à cette catégorie de malades demandent à être rappelés. Ces malades ont peu ou prou une baisse de la vigilance inhérente à leur âge et à leurs troubles mentaux. Ils sont aussi marqué par une polypathologie qui exige des thérapeutiques propres pouvant interférer avec les thérapeutiques psychiatriques notamment, les benzodiazépines, les antidépresseurs, etc. Mais le risque iatrogène doit être systématiquement redouté en raison des perturbations et de la lenteur du devenir du médicament (pharmacocinétique) dans l'organisme du 3e âge (diminution de la filtration dans le foie pour les prescriptions *per os*, estimation difficile du volume de distribution dans les divers tissus, masse maigre qui diminue avec l'âge et masse grasse qui augmente) pour obtenir la concentration optimale dans le plasma. Enfin la vie du médicament s'achève avec son élimination qui se fait par le rein ou le foie, or le processus de la vieillesse passe par l'insuffisance progressive de tous les viscères, notamment des émonctoires et plus particulièrement par l'insuffisance rénale (importance de calculer la clairance de la créatinine), l'insuffisance hépatique résulte de la baisse des débits et de l'activité enzymatique. En conclusion, commencer par des doses faibles, la moitié des doses, et moins, de celles de l'adulte, éviter les traitements au long cours et établir des créneaux en réduisant progressivement les doses.

Autres médicaments.

Le malade âgé peut essayer un traitement plus « spécifique » pour les états dépressifs, anxieux, d'agitation, des troubles de l'humeur, etc., dont nous avons déjà parlé et qui accompagnent ou masquent l'état de détérioration. De même le malade peut avoir besoin d'un traitement pour une affection intercurrente. A cet âge on doit rappeler la vigilance et la prudence que doit avoir le prescripteur.

Principes à respecter dans la prescription pharmacologique chez les sujets âgés.

PROTECTION DE LA SANTÉ MENTALE DES PERSONNES ÂGÉES

Les problèmes médicaux posés par l'inadaptation sociale du vieillard font partie des grands problèmes d'actualité de la santé mentale.

Depuis les deux dernières décennies l'évolution de l'assistance aux personnes âgées a subi des modifications considérables. Jusque vers les années 60 elle se résumait en trois institutions : les hospices, les hôpitaux généraux et les hôpitaux psychiatriques. En ce qui concerne les hospices une circulaire (16 juin 1980) complétée par une autre (17 mars 1981) « précise les modalités de transformation juridique en stipulant que les hospices doivent en règle générale se transformer en maison de retraite ». La loi du 22 juillet 1983 précise que les patients psychiatriques relevant en principe du secteur sanitaire de l'État devraient être pris en charge par lui, alors que les personnes âgées ne relevant pas de soins psychiatriques aigus ne devraient relever pour la plus grande partie que du secteur social (J.-P. Hubert, J.-P. Sichel).

Aujourd'hui la plupart des pays ont pris conscience de la répercussion considérable sur la santé publique du vieillissement des populations. Les institutions de gériatrie se sont développées et forment maintenant un réseau diversifié de soins, d'enseignement et de recherches. Les soins sont prodigués dans le *cadre hospitalier* notamment par les urgences mais en évitant autant que faire se peut que l'hospitalisation soit prolongée, dans les *hôpitaux de jour gériatriques* dont les principales indications sont les *indications diagnostiques*, les *indications thérapeutiques*, particulièrement le suivi des traitements de malades sortis d'un centre de soins à plein temps. Les hôpitaux de jour se sont rapidement multipliés et ont adopté les formules les plus souples pour réaliser les meilleurs soins ambulatoires et les applications les plus diversifiées de réadaptation sociale et familiale. Des centres psychosociaux apparaissent auxquels peuvent se rendre des malades âgés vivant dans la collectivité, maintenus à leur domicile de préférence ou dans des maisons du 3^e âge. Ces centres peuvent bien sûr assurer des visites à domicile.

L'enseignement aux médecins et à leurs collaborateurs est dispensé dans la plupart des organisations de réseaux gériatriques. Au niveau supérieur post-universitaire et de l'éducation permanente cet enseignement est déjà dispensé dans diverses universités. L'exemple du canton de Genève est un exemple de mode d'action concertée.

L'importante question de la protection juridique des malades âgés se trouvant dans l'incapacité de faire eux-mêmes les actes concernant l'administration de leur bien et la direction de leur personne est traitée au chapitre de la *Législation de l'incapacité civile*, p. 1111.

CINQUIÈME PARTIE

L'ACTION PATHOGÈNE DU MILIEU

(LES CONDITIONS PSYCHO-SOCIALES,
FAMILIALES ET CULTURELLES
DES MALADIES MENTALES)

L'ACTION PATHOGÈNE DU MILIEU

On parle de « socio-psychiatrie » pour désigner les études sur l'action pathogène du milieu. Ce terme est ambitieux puisque ni la sociologie, ni la psychiatrie ne sont susceptibles d'une définition précise, limitative et complète. Toutefois le domaine que recouvrent ces études, encore à leur début, est d'un grand intérêt pour la compréhension de la psychiatrie. En effet, ni la vie psychique normale, comme nous l'avons vu (p. 14), ni la vie psychique pathologique ne peuvent se concevoir isolément, sans un milieu qui les englobe et qui contribue à leur donner forme et structure. On comprend donc que le débat, évoqué au début de ce manuel, entre le développement bio-psychologique et les éléments sociaux qui conditionnent ce développement, va se retrouver pour toute la psychiatrie : quels sont les rapports entre la maladie mentale et les données socio-culturelles : données *synchroniques* : celles du milieu ambiant, et données *diachroniques*, celles du milieu historique ?

Il s'agit là d'un sujet, ou plutôt de plusieurs domaines, dont l'abord et la compréhension sont difficiles. C'est pourquoi quelques réflexions méthodologiques préalables seront justifiées.

QUELS SONT LES DOMAINES D'ÉTUDES ?

Plusieurs points de vue ont attiré les recherches : la *sociologie* étudie les groupes sociaux en tant que collections d'individus rassemblés par un critère commun. C'est une étude généralement synchronique qui cherche à définir les rapports des individus dans et par leurs groupes. Elle apporte à la psychiatrie des méthodes souvent quantitatives et statistiques, applicables à la recherche des taux de morbidité par rapport à des variables choisies. Un exemple historique en est l'étude du suicide comme fait social par Durkheim (1897). De la sociologie s'est différenciée la *psychologie sociale*, qui s'est attachée à pénétrer dans l'interaction entre l'individu et le groupe. Elle a beaucoup utilisé la méthode des petits groupes où l'on peut suivre *in vivo* les interactions. Des études de groupe sont, par exemple, sorties du psychodrame ou du sociodrame (Moreno). On a parlé de *sociologie psychologique* pour définir un mode d'études très voisin (Dufrêne) peut-être plus centré sur les interprétations de psychologie « des profondeurs », et qui constituent un terme de passage avec les études culturelles. *L'anthropologie culturelle* vise l'étude des cultures. C'est « la science de la coutume » (R. Benedict). Elle est donc autant diachronique que synchronique. Elle représente l'aspect moderne et vivant de *l'ethnologie*, et une école

Le domaine de la psychiatrie est naturellement influencé par le milieu social et par le milieu culturel.

très importante, en Amérique surtout, est représentée par les noms bien connus de Margaret Mead, Ruth Benedict, le tandem Kardiner-Linton, etc. Les travaux de Levi-Strauss se distinguent de ceux de cette école par leur esprit *structuraliste*. En somme les domaines d'études sont les groupes sociaux, d'une part, et de l'autre les groupes culturels. De ces études est sortie *l'ethnopsychiatrie*, proposée en 1970 par G. Devereux, avec une méthodologie propre. celle du « *double discours* ». L'ethnologie et la psychanalyse sont non pas intégrées l'une par l'autre, mais successivement utilisées, comme *complémentaires*. Une *ethnopsychiatrie clinique* (Tobie-Nathan, 1986), est en voie de développement.

QUELS SONT LES BUTS DE CES ÉTUDES ?

Rechercher les conditions sociales des manifestations psychopathologiques...

Pour la psychiatrie, l'intérêt de ces études est dans la vérification de certaines hypothèses de travail. Comme l'expérimentation lui est presque toujours impossible, les seules vérifications vraiment démonstratives des hypothèses que font les psychiatres hors le domaine des troubles physiologiques, en face d'individus malades, résultent de la production en série de faits identiques ou analogues à ceux qu'ils connaissent. Par exemple les hypothèses de travail de la psychanalyse sur le développement de la personnalité dans ses relations avec les figures parentales sont susceptibles de vérification par les variations comparées des coutumes et des personnalités dans des sociétés très différentes les unes des autres en ce qui concerne les relations entre parents et enfants. C'est ce travail que l'anthropologie culturelle a inauguré. En pathologie mentale, il est intéressant de comparer la même maladie dans des sociétés différentes ; les résultats sur un groupe nombreux d'un stress déterminé ; les taux de morbidité comparés de groupes sociaux divers, etc. On appelle *épidémiologie psychiatrique* l'étude du taux de morbidité psychiatrique en fonction de variables sociales précises.

... aboutit à une épidémiologie et à une anthropologie psychiatrique, ainsi qu'à une psychiatrie transculturelle.

DIFFICULTÉS ET LIMITES DE TELLES ÉTUDES

Il est important de noter au début de ces chapitres la complexité des rapports qui lient le malade mental à son groupe. Comme il n'existe pas, dans ces domaines, de méthode objective d'appréciation, il faut souligner fortement la relativité des notions qui seront utilisées. Ce que l'on cherche à observer, ce sont les changements sur des faits eux-mêmes en mouvement. Ni les diagnostics psychiatriques ne sont des « réalités » immuables, ni les groupes sociaux ou culturels ne sont immobiles. Dès que l'on tendrait à figer l'un des aspects de ces formes mouvantes pour en tirer une sorte d'étiologie à la manière de la médecine objective du domaine physico-chimique, on tomberait dans l'erreur. Il faut, pour raisonner dans ces matières, conserver à l'esprit le sens de la dialectique particulière aux faits sociaux.

Complexité des relations et de leur incidence pathologique dans les groupes comme sur les individus.

Ces précautions prises, on ne peut que reconnaître le grand intérêt des travaux de socio-psychiatrie, non seulement à cause de leur valeur scientifique pour la vérification d'hypothèses psycho-pathologiques, ainsi qu'il a été dit, mais aussi pour leur valeur de prévision et par conséquent d'hygiène mentale appliquée aux populations. A ce double titre la psychiatrie est elle-même impliquée dans l'étude des corrélations socio-culturelles de la maladie, puisqu'elle est — comme toute la médecine, mais à un degré beaucoup plus élevé — prise dans le jeu des conceptions qu'une société se fait d'elle-même : c'est la société qui définit la folie, ainsi que l'ont fortement marqué nombre de travaux contemporains, en particulier ceux de Michel Foucault (1961).

* *

Plus généralement ces études permettent de reprendre l'étude des rapports entre Milieu et Constitution, entre la Culture et la Nature. Nous avons vu (p. 664 et sq.) que les études génétiques ont été transformées par l'introduction des facteurs de milieu. Dans la schizophrénie (cf. p. 474 et sq.) les travaux de Zerbin-Rudin ou de M. Bleuler ont bien montré comment les points de vue génétique et socio-culturel sont complémentaires. Il en est ainsi dans tous les domaines. C'est que la *préformation* exige une *information* pour aboutir à une *formation*, dans la vie psychique normale comme dans la vie psychique pathologique. Les travaux d'écologie, d'épidémiologie, de psychiatrie trans-culturelle, que nous allons parcourir comme aussi les études anthropologiques permettent de mieux comprendre *la dynamique des situations pathogènes* et de reprendre, sur un plan général, ce que nous avons rencontré déjà dans la description des grandes formes pathologiques.

CHAPITRE PREMIER

ÉPIDÉMIOLOGIE PSYCHIATRIQUE

L'épidémiologie est l'étude de la fréquence des maladies mentales.

Le choix du terme « épidémiologie » pour l'étude de la fréquence des maladies de la vie psychique rend clair pour tout médecin le but poursuivi. Mais il permet de constater tout aussitôt les difficultés, les limites et les ambiguïtés dans lesquelles ces travaux vont être pris. Où commence la maladie ? Est-ce à l'entrée dans l'hôpital psychiatrique ? Est-ce aux premières manifestations d'une anomalie de caractère qui marque, en réalité, le début de la psychose ? Et qui jugera de cette anomalie ? Pour sortir de ces difficultés, on est contraint ou de se réduire à des critères indiscutables, mais grossiers : par exemple la première entrée dans un hôpital psychiatrique ; ou de multiplier les voies d'approche, en utilisant un grand nombre de renseignement susceptibles de se recouper : c'est la technique de certaines grandes enquêtes américaines, très coûteuses en hommes et en années de travail, comme l'enquête de Leighton (1961) en Nouvelle-Écosse, dont voici la méthode :

En multipliant les entretiens individuels, les études de petits groupes, les renseignements statistiques fournis par la police ou les hôpitaux, en utilisant largement les tests projectifs, en spécialisant quelques sociologues, psychologues et psychiatres pendant un temps suffisamment long pour apprécier correctement un milieu (coutumes, traditions, éducation, conditions du travail, de la vie familiale, idéologies régnautes, pratiques religieuses, systèmes de valeur), et un grand nombre d'individus (caractères, traits pré-morbides par rapport au milieu, délinquance, morbidité générale et psychiatrique), on peut arriver à une connaissance véritable d'un milieu donné.

Un tel travail n'a été que rarement pratiqué, on le conçoit facilement. Les données plus généralement utilisées sont plus sommaires, mais si les critères de variation sont bien choisis, ils peuvent illustrer un aspect de la morbidité. C'est surtout de tels travaux qu'il sera question dans ce chapitre. Nous le diviserons en trois parties : la première rapportera les travaux sur les conditions d'environnement des malades ; mobilité géographique, épidémiologie psychiatrique des aires urbaines et rurales. Ces données sont souvent rassemblées sous le nom d'*écologie*. Plus proprement *sociologiques* seront les données du second paragraphe : famille, profession, classe sociale. Enfin la troisième partie évoquera la *psychiatrie comparée*, c'est-à-dire les relations des maladies mentales avec les diverses cultures : c'est ce qu'on appelle encore la *psychiatrie transculturelle*.

A. — ÉCOLOGIE PSYCHIATRIQUE :
LES FACTEURS D'ENVIRONNEMENT

Les facteurs qui sont considérés en ce domaine par les spécialistes sont surtout ceux qui concernent l'implantation du domicile. On a beaucoup étudié les *aires urbaines* et *rurales*, et les conséquences sur la morbidité de la *mobilité géographique*. Toutefois, avant de rapporter les principaux résultats de ces études, il faut noter que les facteurs d'environnement comportent des faits d'ordre *géophysique*, *biologique*, ou encore d'ordre *géoéconomique* ou *politique* qui ne se laissent pas facilement séparer des facteurs sociaux. C'est ainsi que la sous-alimentation chronique, le manque de calcium ou d'iode, les carences habituelles en certains pays de protéines ou de vitamines, l'usage des toxiques par une large part de la population, ou encore l'infestation endémique des zones tropicales ou sub-tropicales ne peuvent manquer de retentir sur la morbidité générale et sur la morbidité psychiatrique. Aubin et Alliez (1955) ont insisté sur le fait que ces carences ou infections conditionnent dans une mesure difficile à fixer certains traits de personnalité que l'on considère avec trop de légèreté comme fonciers chez les indigènes des régions sous-développées. Mais ces facteurs eux-mêmes ne sont pas simples. La sous-alimentation chronique de l'Inde n'est pas une question seulement de production et de distribution. Les problèmes démographiques de nombreux pays sous-développés ne sont pas du même ordre que ceux des contrées plus favorisées. Ces remarques tendent à une conclusion capitale : la *psychiatrie n'apparaît en tant que phénomène étudiable au niveau de l'individu* (psychiatrie clinique) *que lorsque le comportement individuel se dégage par la création d'un statut de personne*. Lorsque les conditions sociales diffèrent nettement de celles de la société occidentale, les formes psychiatriques risquent de n'avoir plus de correspondance précise avec celles qui sont décrites dans ce manuel (cf. pour des exemples les pages 895-896 et 896-902).

Les facteurs d'environnement sont très complexes, conditions climatiques, géographiques de l'existence sociale.

I. — LE LIEU DE NAISSANCE
ET LA MOBILITÉ GÉOGRAPHIQUE

Ces renseignements faciles à obtenir informent l'observateur sur les relations de base et sur les contacts sociaux et culturels. La notion de *désorganisation sociale* a servi d'hypothèse de travail à de très nombreux auteurs. L'*isolement* joue-t-il un rôle dans l'apparition de la schizophrénie ? N'en est-il pas plutôt le reflet ? Et s'il joue un rôle, est-il un facteur prédisposant ou précipitant ? Des travaux classiques sont ceux de Burgess (1926), de Sorokin (1929), de Faris et Dunham (1934-1944).

La *mobilité géographique* peut être une *transplantation*. Nombre de travaux français ont été consacrés à ce sujet : citons ceux de Duchêne (1948), de A. et H. Torrubia (1955), d'Alliez (1953-1960), de Daumezon (1955-1965) sur

Facteurs pathogènes de la mobilité et du déplacement.

les Nord-Africains transplantés à Paris ou à Marseille. Schlumberger et Weiss (1958) ont montré — c'est un bon exemple — l'incidence du déracinement sur la fréquence des accidents du travail. De nombreuses et importantes études ont été faites en tous pays : Odegard et Astrup, en Norvège, Gregory (1958) en Angleterre, etc. Citons parmi les nombreux travaux américains, l'étude de Malzberg, Opler et Singer (1956) qui ont étudié les proportions de délire paranoïdes chez les schizophrènes irlandais (41 %,), et italiens (seulement 11 %,), émigrés à New York. Mais la mobilité n'est pas forcément à grande échelle, et même il n'est pas du tout sûr que la variation dans l'espace ait besoin d'être grande pour jouer un rôle pathogène. Les études des spécialistes se sont centrées sur la mobilité comme facteurs *d'isolement social* et c'est à ce sous-facteur, que les sociologues attribuent l'action de la mobilité. Par exemple, le taux de la schizophrénie dans le « secteur des garnis », de Faris et Dunham, est interprété comme en relation avec la tendance à changer fréquemment de résidence, ce qui peut être à la fois pathologique (fuir le contact) et pathogène (impossibilité de fait de nouer des relations). On aboutit à la notion de *zones de désorganisation* (taudis, bidonvilles, zones peuplées d'immigrants de provenances diverses, avec formation de « bandes » de délinquants, absence de participation à la vie syndicale, sociale, politique, confessionnelle, etc.). De telles zones existent dans la plupart des très grandes villes et jouent le rôle de zones pathogènes, à la fois pour la criminalité et la pathologie mentale. Le facteur d'isolement peut être serré de près par des études détaillées.

E. G. Jaco (1960) a pris comme critères d'isolement : *a*) la connaissance d'un nombre restreint de noms de voisins, amis ou relations; *b*) le fait d'être locataire plutôt que propriétaire; *c*) le degré bas de participation aux activités d'association (syndicales, sportives, etc.) comme aussi le degré bas de participation électorale; *d*) la mobilité professionnelle; *e*) le nombre bas de visites au centre de la ville, ou aux amis habitant loin, ou de promenades hors de la ville. En appliquant ces critères à la ville de Austin (Texas) et en comparant les taux respectifs, il a constaté que les secteurs les plus chargés en critères d'isolement étaient bien ceux qui ont les plus hauts pourcentages de schizophrènes et de maniaco-dépressifs. Les taux extrêmes varient de 33 % de schizophrènes dans le secteur le plus chargé à 3,5 % dans le moins chargé, et de 29 % de psychoses maniaco-dépressives à 2,6 %.

Cependant l'ensemble des études sur la mobilité géographique ne permet pas de conclure actuellement à une incidence directe dans l'apparition des psychoses (Bastide, 1965). Les recherches ont souvent des résultats contradictoires et trop de variables interviennent qui modifient le sens des corrélations (âge, race, classe sociale, aspirations, etc.). La désorientation du migrant, « les crises d'identité provoquées par les sauts d'un système de valeurs à un autre », sont des faits qui conduisent nombre d'auteurs à valoriser la « mobilité verticale » (Berner et Zapotoczky, 1969), autant que la « mobilité horizontale ».

II. — ÉCOLOGIE URBAINE ET PSYCHIATRIE

C'est à l'étude des relations de l'habitat urbain et de la psychiatrie qu'ont été consacrées les recherches les plus approfondies. Burgess et son école ont

étudié la population de Chicago pendant des années, et l'étude de Faris et Dunham citée plus haut fait partie de ce groupe important de travaux.

On constate dans cette ville cinq zones d'habitat : la zone centrale, celle du commerce ; autour d'elle, la zone de transition, celle des habitats répondant au critère de désorganisation sociale défini plus haut ; puis la zone des résidences modestes; celle des habitats de la classe riche ; enfin la zone sub-urbaine des « cottages ». Que ce soit pour la délinquance juvénile, la prostitution, la désorganisation des familles ou la schizophrénie, le pourcentage des cas décroît régulièrement de la zone de transition à la périphérie. Plus on s'éloigne du centre, plus le taux décroît, comme décroît aussi le nombre des familles assistées, la proportion de sujets nés à l'étranger, tandis que croît la proportion des propriétaires de leur maison. Cependant les psychoses maniaco-dépressives n'obéissent pas à la loi de décroissance périphérique : ces psychoses sont distribuées irrégulièrement.

En France, des études analogues ont été faites (Chombart de Lauwe, 1952 ; Mme Mayer-Massé, 1955 ; H. Hazemann, 1972) sur la répartition de l'inadaptation juvénile ou celle des délire chroniques de l'adulte, des psychoses alcooliques et des démences séniles. Il existe, à Paris, à Bordeaux, à Marseille, comme à Chicago ou à Londres, des zones urbaines pathogènes, qui sont les zones de brassage et de chambres meublées ou des zones économiquement défavorisées (On a pu calculer le seuil dangereux du surpeuplement). Nous publions, à titre d'exemple la carte des délire chroniques de Mme Mayer-Massé (fig. 29).

Psychopathologie des banlieues : les « grands ensembles ». — Les banlieues ne sont pas seulement la périphérie des grandes villes. Elles sont souvent le siège de formes d'habitat défavorables. On s'est beaucoup intéressé récemment à un type particulier de ces habitats défavorables : les « grands ensembles », qui ne possèdent ni les caractères de l'habitat urbain ni les avantages de la campagne. Les femmes en particulier y sont isolées, et les adolescents abandonnés à eux-mêmes. L'incidence de ce type d'habitat sur la délinquance juvénile, sur l'anxiété de tous, sur l'abandon des vieillards, engendre des taux pathologiques élevés (Hazemann, 1963). Courchet et coll. (1963) ont décrit chez l'ouvrier agricole transplanté, deux syndromes : la crise névrotique aiguë et le brutal accès de confusion mentale résolutif spontanément en 48 heures. Le facteur invoqué dans ces tableaux pathologiques des « zones de transition » que constituent les « grands ensembles » est l'isolement social (« vide social » de Courchet). Mais Clerc (1967) et Dalle (1969) mettent en question la « pathologie de l'habitat ».

Si de tels travaux ne comportent pas — de l'avis même de leurs auteurs ou de leurs commentateurs, comme Bastide — des conclusions quant à l'étiologie des maladies mentales, ils ont du moins le mérite de nous rappeler l'incidence des conditions socio-économiques sur la santé mentale. D'autres conditions que les facteurs écologiques interviennent assurément dans la genèse des maladies mentales, mais les données spatiales doivent être considérées, ne serait-ce que pour orienter certains efforts de la psychiatrie. Par exemple on pourrait se fonder sur des cartes comme celle de la page suivante pour implanter des structures de soins. Les travaux de J. Hochman (1971) s'inscrivent dans cette perspective.

Cette mobilité horizontale ne doit pas faire oublier la mobilité verticale : possibilité de changer de statut social.

Les maladies mentales sont-elles plus fréquentes en ville ?

La pathologie des « grands ensembles ».

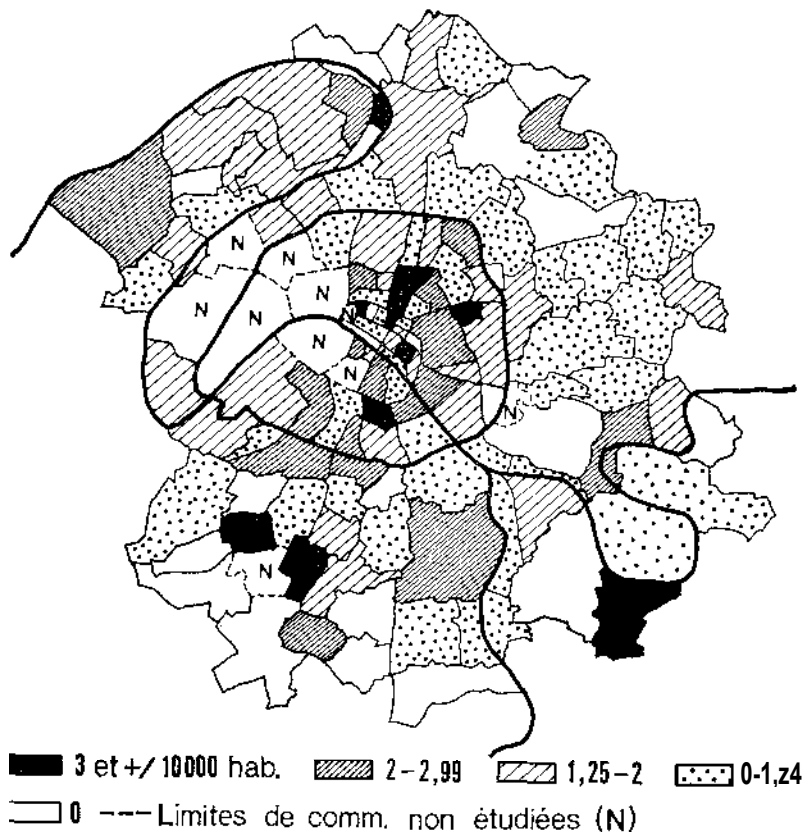


FIG. 29. — Carte des délires chroniques hospitalisés dans la région parisienne en 1948 et 1950.

On a éliminé les « beaux quartiers », car l'auteur ne disposait que des dossiers de l'hospitalisation publique. On remarque l'incidence du paupérisme et celle des « zones de transition », comme les quartiers de brassage que constituent les quartiers des gares et certaines banlieues (Travail et carte de Mme Mayer-Massé. Monographie de l'Institut national d'hygiène 1955).

III. — ÉCOLOGIE RURALE ET PSYCHIATRIE

L'apparition des maladies mentales est plus nette en milieu urbain mais plus difficile à suivre que dans les campagnes.

L'implantation rurale a été moins facile à étudier que l'habitat urbain. La question de savoir si la morbidité psychiatrique est plus élevée dans les villes que dans les campagnes n'est pas considérée comme tranchée. En effet l'une des caractéristiques de la vie à la campagne (au moins dans certaines campagnes et les plus typiques de l'habitat rural européen) consiste dans une relation difficile et restreinte avec le psychiatre. On doit donc tenir compte du fait que l'élévation apparente des taux de morbidité en ville résulte en partie au

moins de la plus grande facilité d'abord des problèmes. Murphy (1965) souligne que la pathologie est plus nette en milieu urbain, moins tolérante et plus exposée (querelles, diminution du revenu, tendances aux hallucinations persécutives), tandis que la proximité d'un centre de soins facilite l'inscription sur les statistiques.

Psychopathologie de la campagne. — Une étude réalisée en France, par Garbe (1960) distingue trois zones : il existe des campagnes industrialisées (Nord de la France où le riche industriel de la terre utilise un prolétariat rural) ; désorganisées, en voie de désertion (Massif central, Bassin aquitain) ; et traditionnelles stables (pays de petite ou moyenne culture, avec polyculture et attachement du paysan à son sol et à ses traditions). « Le groupe social paysan se distingue par sa stabilité, sa cohésion, la force des liens familiaux et des traditions, d'où résultent parfois d'âpres conflits familiaux, mais souvent aussi une grande tolérance envers les débiles et certains malades mentaux. Dans un tel milieu, dit Garbe, l'exercice de la psychiatrie est très différent de ce qu'elle est à la ville et les troubles mentaux ne ressemblent guère à la description classique donnée par les manuels ; ils se déguisent souvent sous la forme d'affections psychosomatiques. La psychiatrie doit s'armer de discrétion et de patience.

Cette description est confirmée par celle de Borgoltz (1960) qui a étudié d'autres milieux paysans : on peut considérer comme traits de la psychiatrie rurale : la tolérance pour les débiles, les schizophrènes, les exhibitionnistes et les alcooliques ; les états d'angoisse en rapport avec les superstitions et les croyances aux sorciers ; la difficulté de prendre notion du trouble mental, même devant un état psychotique aigu, à plus forte raison devant un délire systématisé ; la difficulté des communications verbales avec le psychiatre, due tant au vocabulaire réduit du campagnard qu'à sa méfiance envers le médecin pour ce qui lui paraît être une intrusion non nécessaire ; corrélativement, la fréquence des plaintes concernant le corps alors qu'il s'agit d'un trouble mental (cf. aussi Lin, 1953 ; Leacock, 1957 ; Scherrer, 1959).

Une illustration saisissante des attitudes (et des effets) du groupe social campagnard à l'égard du trouble mental est fournie par L. Israël et Mme North (1961) à propos d'un délire de sorcellerie : la mort d'un enfant de 5 ans est due aux « exorcismes » de sa mère, qui le battait pour chasser les esprits mauvais. Le village n'a rien dit, quoique sachant les faits, et même après la mort. Mais une série de lettres anonymes désigna le bouc émissaire.

B. — SOCIOLOGIE PSYCHIATRIQUE : LES STRUCTURES SOCIALES

Passer de l'écologie à la sociologie c'est passer des conditions externes de la vie des hommes à leurs conditions internes au niveau des groupes constitués. C'est étudier en somme les « institutions » dans lesquelles ils se groupent, et qui, naturellement se recouvrent entre elles, comme elles recouvrent le développement de chaque individu qui se poursuit en leur sein.

Le domaine à étudier est donc difficile à délimiter et à analyser. Mais il faut noter la fécondité de l'approche socio-psychologique. En privilégiant la structure familiale, et le rôle des rapports primordiaux entre parents et enfant, les psychanalystes signalent le rôle de la structure familiale. Mais la famille elle-même est prise dans la société plus vaste, qu'elle se charge de présenter à l'enfant : les problèmes de classe, d'économie, de religion, de profession, de race, de types d'éducation, sont donc en interférence entre eux et avec les problèmes intra-familiaux. C'est ce qui nous autorisera à les distinguer. Nous utiliserons beaucoup dans ce chapitre le livre de Bastide (*Sociologie des maladies mentales*, 1965) et nous renvoyons aux études sur la famille du schizophrène (p. 494 et 502).

I. — LES STRUCTURES FAMILIALES

La famille peut être considérée comme institution ou comme groupe social structurant.

a) L'institution. — De nombreuses statistiques montrent que la famille joue, dans son ensemble, un rôle protecteur à l'égard de la pathologie mentale, que ce soit pour le suicide, ou pour les troubles mentaux en général, la proportion s'élève des sujets mariés aux célibataires, puis aux veufs, puis aux divorcés. Il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes à cet égard. Quelles que soient les réserves à faire sur les chiffres puisque les statistiques ne distinguent pas si la psychose, par exemple, est effet ou cause du célibat ou du divorce, il n'en reste pas moins que la famille joue un rôle stabilisateur (Bastide).

Pour les enfants, la même notion est admise. En ce qui concerne les psychoses, les auteurs les plus récents (M. Bleuler, 1972) émettent des réserves sur la signification des statistiques comme celle de Wahl (1954), qui trouve sur 392 schizophrènes, un groupe de 43 % de malades ayant perdu un ou les deux parents par décès, séparation et divorce. De telles statistiques paraissent trop globales, elles ne tiennent pas compte de variables très importantes et manquent de groupes de contrôle. C'est ainsi que « Fisher a calculé qu'il y avait 6,3 % de la population des États-Unis qui avait perdu un ou deux parents avant l'âge de 18 ans ; si on considère que la perte des parents dans les familles juives de l'échantillon s'élève à 10 % et qu'elle comporte séparations et divorces, il apparaît que pour le groupe juif du moins le manque de parents n'est pas une variable significative » (Bastide).

Le rang de l'enfant dans la famille a fait l'objet de statistiques nombreuses. voici celle de Manco et Rambaud pour des enfants ou des adolescents (moins de 21 ans) amenés à la consultation pour des difficultés affectives ou caractérielles :

	Cas cliniques	Population générale
Enfants uniques	33 %	18 %
Aînés	27 %	21 %
Intermédiaires	20 %	25 %
Benjamins	19 %	26 %

Sur 200 enfants observés à Paris (*Rev. franç. de psychan.*, 1951).

b) Le groupe familial comme structure. — Ici la sociologie ne part pas de corrélations statistiques, mais elle s'efforce de contrôler par ses propres enquêtes les hypothèses des psychiatres ou des psychanalystes sur l'influence structurante ou déstructurante du groupe familial sur l'enfant ou sur le malade. A partir des années 60, se sont développées aux États-Unis, autour de Minuchin et de l'école de Palo-Alto (Bateson, Watzlawick), des études sur les *interactions* familiales inspirées par la *théorie des systèmes* (cf. Bertalanffy). Ces études ont abouti à de nouvelles propositions thérapeutiques fondées sur l'approche systémique, c'est-à-dire sur la mise en évidence des schèmes de dysfonctionnement à l'intérieur du système familial. Ce sont les *thérapies familiales* (cf. p. 1015).

Les premières relations d'objet : les travaux de Spitz. L'hospitalisme.

— Nous reviendrons (p. 994 et sq.), sur les travaux de Spitz et de Mélanie Klein à propos de la dynamique des relations pathogènes. Rappelons encore que dans la préhistoire de la schizophrénie, on a beaucoup recherché les conséquences des *frustrations précoces* sur le développement de la vie psychique et particulièrement sur la genèse de la schizophrénie (Frieda Fromm-Reichmann, Lebovici, Sivadon et Misès, Racamier, Green, etc., pour les psychanalystes ; et aussi Bateson, Th. et R. Lidz, Wynne, Laing, etc.). Certains auteurs, plutôt qu'à la schizophrénie en général, se sont intéressés au point de savoir quelle forme de schizophrénie serait en relation avec telle ou telle carence parentale. Arieti (1955) conclut, et ses conclusions sont validées par d'autres auteurs, cités par Bastide, que la famille rejetante induirait plutôt des formes paranoïdes et la famille sur-protectrice des formes catatoniques. *L'hospitalisme*, c'est-à-dire le rôle de la séparation mère-enfant par un long séjour hospitalier, aboutit à des retards de développement, des états de marasme et un haut niveau de mortalité (37 % en 4 ans sur 91 enfants observés par Spitz). Il est impossible de ne pas avoir de telles données dans l'esprit lorsqu'on considère la structure des relations pathogènes, même si l'on critique les observations de Spitz (Koupernik et Dailly, 1968).

Le développement des attitudes parents-enfants. Les problèmes classiques de l'éducation. — Naturellement, avant Spitz, on s'était pré-

elle est aussi une structure formatrice,

et le support de l'éducation.

Rappelons ici l'intérêt des travaux de Wynne sur la « pseudo-mutualité » et la « pseudo-hostilité ».

occupé des rapports de l'enfant avec ses parents mais on avait surtout envisagé dans cette perspective les relations familiales des enfants de 1 ou 2 ans jusqu'à l'adolescence. Et nous retrouvons là en effet à un âge plus avancé des relations du type de celles que Spitz a mises en évidence chez le nourrisson. Le rejet parental concorde, dans une fréquence significative, avec les actes d'agression, de rébellion, d'hostilité, la tendance à l'école buissonnière, à la phantasmatisation, au mensonge et au vol. La conduite antisociale de l'enfant peut persister ou se transformer en conformisme avec apathie. L'attitude d'indulgence et de sollicitude exagérées est en réalité une attitude ambivalente (Symonds, 1931 ; Flugel, 1939 ; Wynne, 1958), réaction consciente contre un rejet inconscient. Les types de comportement qui en résultent sont proches des premiers, avec nettement moins de tendance au vol et au mensonge, mais plus de colères, d'entêtement et de difficultés alimentaires. La majorité des enfants soumis à une éducation de type autoritaire (dominance parentale) réagissent par une conduite passive dépendante et par des attitudes d'agressivité refoulée, des troubles de caractère, de l'anxiété, des tendances obsessionnelles. Le groupe des enfants de parents trop gratifiants (soumission parentale) donne de manière significative des problèmes de nourriture, des accès d'opposition et de colère, de l'énurésie, de la paresse, de l'égoïsme et de la confiance en soi. Au total, si l'on mesure (Stott, 1941) les réactions des enfants envers leurs parents en termes de confiance et d'affection, il existe une corrélation nette (+ 0,61 sur un échantillon de 490 enfants de 13 à 20 ans) entre une attitude favorable envers les parents et l'efficacité de l'ajustement personnel et social. Cattell qui rapporte ces chiffres les illustre de l'aphorisme d'Oscar Wilde : « Les enfants commencent par aimer leurs parents. Au fur et à mesure qu'ils grandissent, ils les jugent. Quelquefois, ils leur pardonnent. » A moins, ajouterons-nous, qu'ils ne deviennent malades.

Les attitudes fraternelles. — On constate que les difficultés spécifiques de l'enfant aîné (moindre sécurité, tendance à l'anxiété) et des derniers-nés (tendance névrotique augmentée) tiennent à des faits typiques de groupe : pour l'aîné, inexpérience des parents et rivalité avec l'enfant suivant. Pour le dernier-né, le caractère chaotique provient de ce qu'il est largement soumis au contrôle anarchique des plus âgés. Les sentiments d'hostilité et de jalousie fraternelles sont des attitudes initiales jugées normales par les cliniciens et les expérimentateurs. Ils ne paraissent jouer un rôle perturbateur dans le développement personnel que si des traits névrotiques se surajoutent à la situation fraternelle (cf. F. Alexander, 1948 ; Schooler, 1961).

Les interactions familiales. — Ce que nous avons dit plus haut permet de comprendre que le groupe familial puisse être observé en action, dans la dynamique de ses interrelations. Comprendre les règles d'un système familial donné, les modèles répétitifs des communications, les transactions entre les sous-groupes, leurs frontières, le style d'une famille permet de constater le rôle du « sujet identifié malade » dans l'homéostasie de son groupe.

II. — LE MILIEU SOCIO-PROFESSIONNEL ET LA PSYCHOPATHOLOGIE DE LA SOCIÉTÉ INDUSTRIELLE

Le monde moderne, caractérisé par l'industrialisation qui tend à envahir même les campagnes, comporte-t-il, à l'égard de la santé mentale des risques spécifiques ? Telle est la question que se posent le plus souvent les hommes, psychiatres ou non, qui réfléchissent à l'évolution sociale et à ses conséquences. Nous ne pouvons qu'évoquer ici ce « procès du modernisme » (Y. Pélicier, 1964), soulevé par tant d'écrivains et qualifié par H. Avron (1961) « d'effroi néo-romantique » devant la puissance de l'ère industrielle. On trouvera dans l'étude de Pélicier (p. 171-196) une large évocation, surtout de travail aux français, sur le machinisme (Friedmann), les conditions de vie et de travail qu'il engendre, la « manipulation de la personne » et les risques d'appauvrissement culturel de la société industrielle. On pourra aussi se reporter au livre de J. U. Nef (1964).

Nous nous bornerons à citer quelques travaux sur les classes sociales et les professions en regard de la psychopathologie.

a) Les classes sociales. — De nombreuses recherches épidémiologiques ont été faites sur ce point par des auteurs américains (Lemkau, Rennie, Malzberg, Opler, et surtout Hollingshead et Redlich (1958)), mais aussi en Europe (Odegard, Fried), ou encore à Formose (Lin). Le travail le plus connu est celui de Hollingshead et Redlich qui ont étudié la ville de New Haven, prise « comme communauté ».

Psychiatrie et classes sociales.

Deux types de différenciation ont été distingués : un type « vertical » : race, religion, ethnie, et un type « horizontal » : résidence, instruction, profession. Cinq classes sont déterminées : classe I, familles riches, instruction supérieure, prestige social ; classe II, familles riches, instruction secondaire ; classe III, petits propriétaires, employés, ouvriers qualifiés, bonnes conditions de vie, mais prestige moindre ; classe IV : ouvriers semi-qualifiés, instruction primaire, vie sociale restreinte aux groupes de voisinage et aux syndicats ; classe V, ouvriers non qualifiés, résidences déshéritées, vie centrée sur les voisins et la rue.

Classes	Population générale	Malades mentaux
I	3,1	1,0
II	3,1	6,7
III	46,5	13,2
IV	22,0	38,6
V	17,8	36,8
Inconnus	3,0	3,7

Le nombre des maladies mentales va croissant de la classe I à la classe V, mais la proportion est-elle différente pour les névroses et les psychoses ? D'après Hollingshead et Redlich, il y aurait plus de névroses dans les classes supérieures, plus de psychoses dans les classes inférieures. Toute la « prévalence » psychiatrique (taux de

morbidité à un moment donné) serait régulièrement croissante de la classe 1 à la classe v, quels que soient les autres facteurs de variation, comme la mobilité géographique et sociale. Les facteurs socio-économiques, par conséquent, auraient une valeur sinon étiologique, du moins favorisante de premier ordre.

Mais les conclusions de cette enquête ont été critiquées : les malades des hautes classes se font plus facilement soigner chez eux ou dans des cliniques privées, échappant alors largement aux statistiques. Le rôle des classes lui-même peut être mis en question comme réalité : ce qui est pathogène, ne serait-ce pas la difficulté de changer de classe, lorsque les capacités (ou la maladie) l'exigent ? En somme une rigidité des images mentales par rapport au statut social. On aboutirait à une hypothèse inverse de celle des écologistes : la mobilité sociale serait, à certains égards, un facteur salubre. Cette hypothèse répondrait assez bien à l'expérience psychiatrique commune selon laquelle la guérison de certains schizophrènes suppose assez souvent un abaissement de leurs ambitions sociales.

Psychiatrie et profession.

b) Le travail. La profession. — On ne peut définir pour l'hygiène mentale la place et le rôle du travail et de tout ce qu'il entraîne (choix professionnel, pathologie du travail, etc.) sans une réflexion préalable sur la fonction psychologique du travail. Amorcée par Marx et par Freud, cette réflexion a fait l'objet d'un grand nombre de travaux sociologiques, mais n'a pas suscité beaucoup de travaux psychiatriques ou psychanalytiques. Il est pourtant nécessaire, au plan de l'individu et de son hygiène mentale, d'étudier la relation de l'homme à cette contrainte universelle de la vie de l'adulte.

Citons ici les contributions de **K. Menninger** (1942), **B. Lantos** (1952), **E. Jaques** (1961), et les travaux français de **P. Sivadon** (1952), **Cl. veil** (1957), **A. Missenard**, **R. Gelly** et **J. Ochonisky** (1967). C'est surtout la discussion du rôle de la *sublimation* dans le travail qui a intéressé les analystes. Qu'elle soit conçue avec les classiques comme un comportement de changement de but, ou avec **J. Lacan** comme la poursuite d'un leurre, il est clair que la sublimation ne s'applique, éventuellement, qu'à une faible composante de l'énergie engagée dans le travail qui reste fondamentalement une activité aliénée, dans laquelle la domination du père a été transférée au patron ou à la masse, au groupe social. C'est plutôt dans les *relations* procurées par le travail, la collaboration, la satisfaction dans ces relations, que l'on peut trouver une possibilité libidinale importante. D'où les actions pathogènes du « travail en miettes » (**G. Friedmann**) où se perdent ces relations. Les réflexions d'**H. Marcuse** (1955) vont dans ce sens.

Il résulte de l'ensemble des études sociologiques et psychiatriques qu'on peut dégager une psychopathologie du travail : citons les difficultés de l'engagement dans le travail et de l'apprentissage ; le choix de la profession ; les conflits du travail et leurs motivations psychologiques ; les conséquences de ces conflits sur la maladie en général et sur les réactions mentales en particulier ; les conduites pathologiques dans le travail : travail compulsif (toxicomanie sans drogue) ; surmenage des dirigeants ; problème de la fatigue ; états dépressifs liés au travail ; états psychosomatiques ; psychopathologie des accidents ; névroses professionnelles (**Le Guilland**) (1963) ; problèmes de

la retraite, du chômage forcé, du refus du travail (clochards, hippies) ; de la reprise du travail, etc.

Toutes ces questions sont d'un puissant intérêt pour le psychiatre, puisqu'elles entrent dans la pathologie quotidienne et aussi parce que l'utilisation du travail thérapeutique suppose une réflexion sur les conduites proposées.

III. — LA RELIGION

Depuis que Durkheim a montré l'incidence de l'appartenance religieuse sur le suicide, de nombreux auteurs ont étudié le facteur religieux en regard de la psychiatrie (**S. Dominger**, v. **D. Sanua**, 1966, etc.).

Psychiatrie et religion.

Des études statistiques ont été publiées notamment en Israël où coexistent des communautés confessionnelles très séparées et où, d'autre part, la provenance des habitants est des plus variées, ce qui permet d'introduire dans ces statistiques des variables faciles à suivre. La religion est souvent liée en effet à d'autres facteurs, en particulier l'ethnie, ou l'intégration à une communauté. C'est surtout, semble-t-il, ce facteur « communautaire » que les chiffres permettent d'appréhender, comme le montre cette statistique d'**Halevi** (1963).

	Natifs	Immigrés avant 1948	Immigrés 1949-1953	Immigrés après 1955
Psychoses	62,1	75,6	63,8	63,8
Névroses	10,8	13,9	19,6	14,1
Déficiences mentales	5,0	0,6	7,4	2,1
Désordres de la personnalité	22,1	9,9	14,2	20,0

Une étude célèbre est celle de **Eaton et Weill** (1955) sur les *Huttérites*, secte d'apobaptistes qui ont émigré de Bohême aux États-Unis et au Canada entre 1874 et 1877. Groupés en colonies dans des fermes collectives où ils vivent à l'écart des autres groupes sociaux, sous la houlette d'un chef et d'un pasteur élus, ils jouissent d'une cohésion sociale très élevée, d'une sécurité matérielle complète, et partagent les mêmes croyances. Ils ont conservé l'allemand comme langue. Ils sont environ 9 000 dispersés en une centaine de fermes. Ils ont longtemps été considérés comme indemnes de maladies mentales. Les auteurs ont effectivement trouvé des taux de maladies mentales très différents de ceux de la population générale, en particulier un taux très bas de schizophrénie (environ huit fois moins). Mais le taux des dépressions est plutôt élevé. C'est une forme de dépression particulière (*Anfechtung*) qui représente 70 % des troubles mentaux de cette population. Elle est considérée comme une tentation par le diable et traitée par des voies religieuses. Quant aux traits névrotiques, ils atteignent 33 % des sujets, surtout chez les femmes. **Kaplan et Plaut** (1956), sur la même population, ont montré l'anxiété profonde à l'égard de l'agressivité, réprimée par la culture. Au total, l'étude de ces colonies fermées montre que la cohésion sociale n'empêche pas l'éclosion de troubles mentaux, mais qu'elle

joue un rôle efficace pour les réduire et empêcher l'aliénation complète (d'après Bastide). Une société très cohérente joue, somme toute, le rôle d'une sociothérapie permanente. Cette notion se retrouve dans les groupes de primitifs. Le groupe prend en charge une large partie des problèmes que l'individu doit résoudre dans une culture de type individualiste.

On voit que les études sur les groupes religieux atteignent plutôt le facteur de cohésion sociale que le rôle de la religion elle-même en tant que sens de l'existence individuelle.

C'est pourquoi *des études individuelles* ont été menées dans le dessein de comprendre le rôle proprement structurant ou déstructurant de la foi religieuse. On peut en retenir la constatation de J. G. MacKenzie (1951) qui distingue la religion légaliste, prohibitive et perfectionniste ; la religion de dépendance, structure névrotique de peur de la liberté et des conflits ; enfin la religion de l'Esprit, où la croyance religieuse n'est ni refoulante, ni dissociatrice, mais unificatrice et saine. Oates (1955) aboutit somme toute aux mêmes conclusions, qui correspondent aussi à la préoccupation très actuelle au sein des grandes religions, de séparer la névrose pseudo-religieuse des valeurs essentielles de la vie religieuse personnelle.

IV. – SOCIOLOGIE DE LA PSYCHIATRIE

La sociologie aboutit à une étude dynamique des relations conscientes.

Toutes les études qui viennent d'être évoquées, — à titre d'échantillons d'une abondante littérature, — ont une limite dans leur principe même ; elles considèrent *l'objet psychiatrique* (le sujet malade) et le groupe dont ce malade fait partie, comme des objets bien distincts, observables et si possible mesurables au moins dans quelques paramètres, et comme des objets étrangers l'un à l'autre dans leur signification même. C'est à une telle objectivation, tentante et rassurante pour la société comme pour le psychiatre, que se sont opposés des travaux de sociologues et de psychiatres qui ont essayé de saisir le *milieu psychiatrique* lui-même comme donnée sociologique. La distinction des objets n'est en effet pas aussi claire que le voudraient une sociologie objective et une psychiatrie strictement individuelle. Nous prendrons comme exemples de ces travaux celui d'un sociologue, v. Goffmann, et celui des groupes de psychiatres qui se sont intéressés à la *psychiatrie institutionnelle ou communautaire*.

Le livre de Goffman, *Asiles* (1961) est bien connu. C'est l'étude d'un grand hôpital psychiatrique de Washington par un sociologue, étranger à l'institution, qui a appliqué à cet hôpital classique le regard « naïf » d'un observateur.

Il ne peut être question de résumer ici cet ouvrage dont la traduction française compte 447 pages. Il décrit l'univers des reclus en face de l'univers du personnel, la relation Nous-Eux, dont l'idéal pourrait être de s'entredéterminer sans se modifier mutuellement. L'institution fonctionne comme une fatalité, engendrant une sorte d'homéostasie contraire à tout dynamisme, et une sorte de réduction des individus qui écrase leurs différences. Des relations hiérarchiques multiples, des rites, des observances, des « cérémonies » (l'admission, les fêtes, les sports, etc.) apparaissent comme des manipulations multiples et réciproques, auxquelles *les* malades répondent par une adaptation apparente et une vie clandestine pleine de ressources, cependant

que les psychiatres s'adaptent aussi à la situation selon leurs intérêts, leur idéologie et leurs connaissances techniques. Ainsi l'Asile fonctionne-t-il comme une « institution totalitaire » dans le malentendu permanent.

Le mouvement psychiatrique connu en France sous le terme de « Psychothérapie institutionnelle » et dans les pays anglophones sous celui de « Community psychiatry » résulte de la prise de conscience de cette « fonction aliénante » des institutions psychiatriques, impliquant le psychiatre. Il s'est développé en France en 1945 avec Sivadon, Daumezon, Balvet, Tosquelles, etc., et a déclenché de nombreux efforts, dont la « politique de secteurs » est aujourd'hui l'émanation officielle. En Angleterre, Maxwell Jones (1953), W. Caudill (1958), aux U. S. A., Stanton et Schwartz (1954), Parsons (1957) et beaucoup d'autres, ont analysé de manière semblable l'institution psychiatrique et proposé des réformes comparables. L'idée de base est que le sujet ne peut pas être traité seul, il faut traiter l'ensemble dont il fait partie, et l'Institution elle-même, car « tout le monde est malade » (J. Hochmann, 1971), ne pas s'enfermer dans le « Duo paranoïaque » (Woodbury) d'une relation à deux qui s'exclut de l'institution. Ainsi la « dissémination de la thérapie » va de pair avec une « dissémination de l'autorité ». Nous avons déjà rencontré ce., thèmes dans le traitement de la schizophrénie, en donnant un exemple concret de transformation d'une institution en Angleterre (p. 548). Le mérite de telles analyses n'empêche pas toujours le risque de réduire les problèmes de la psychiatrie à ceux de la sociologie du milieu (Laing et Cooper à Kingsley ; Hall, Basaglia en Italie ; J. Oury, A. Levy, J. Hochmann en France).

Ces analyses des institutions psychiatriques et du rôle du psychiatre ont l'avantage de nous mettre au contact de l'action dynamique des groupes sociaux. Nous dépassons une analyse assez superficielle des événements comme le pratique l'écologie pour atteindre le niveau des inter-relations et étudier, dans notre travail même, ce qui, dans les inter-relations favorise la cohérence et l'autonomie de la personne et ce qui, au contraire, favorise la déstructuration et la dépendance. Le rôle que Durkheim avait attribué à *l'anomie*, c'est-à-dire à l'absence de liens structurants entre les membres d'un groupe, se trouve validé par les études que nous avons évoquées : les *zones de désorganisation* des écologistes, les exemples des classes sociales défavorisées, l'organisation « totalitaire » d'un hôpital sont des illustrations de l'hypothèse de Durkheim, avec des prolongements vers les relations inconscientes qui dépassent la sociologie d'autrefois. En sens inverse, la cohésion d'un groupe comme celui des Hutterites montre que la maladie mentale, si elle n'est pas engendrée par des facteurs sociologiques, en dépend néanmoins, et pour sa fréquence et pour son type.

L'analyse sociologique peut porter très loin dans l'étude des inter-relations, comme l'ont montré Max Lewin ou G. Gurvitch, en se livrant à une *approche microsociologique*.

L'analyse de la stabilité et de la cohérence des *rôles* (cf. l'étude de Mme Rocheblave-Spenle, 1962) à l'intérieur des groupes, soit qu'ils constituent des groupes naturels ou primaires (ou endogènes) soit des groupes secondaires et artificiels, a permis aux sociologues de porter leur enquête au niveau de la participation sociale de l'individu. C'est bien à ce niveau que se déclenche la psycho-pathologie, et c'est pourquoi des méthodes thérapeutiques (sociodrames, psychodrames) peuvent se dégager de telles études. On ne peut trouver meilleure validation du point de vue sociologique en psychopathologie.

C. — PSYCHIATRIE COMPARÉE : LES VARIATIONS CULTURELLES

Les maladies mentales sont-elles universelles ?

Ce domaine d'études concerne les comparaisons possibles entre les états mentaux pathologiques à travers des cultures diverses. Il y a longtemps que des psychiatres se sont intéressés à ces problèmes, puisque Kraepelin, dès 1904, publiait les résultats de l'enquête qu'il avait menée en Extrême-Orient pour observer ce que devenaient, dans des civilisations différentes, les « espèces » morbides qu'il avait si nettement classées. Toutefois les études systématiques sont récentes, et presque toutes américaines (Carothers, Parsons, Opler, Wittkower, Fried, Ellenberger). Citons aussi les travaux, en Allemagne, de M. Pflanz, de W. M. Pfeiffer, de E. Wulf, etc. et, en France, ceux d'Aubin, Sivadon, Bastide, Roumajon, G. Benoît. A Montréal, les travaux se poursuivent, autour de Wittkower (cf. sa revue *Transcultural psychiatry Rev. and News letter*). Au Nigeria, T. A. Lambo, à Dakar, H. Collomb ont étudié les procédés curatifs des cultures traditionnelles (École de Fann, *Revue de psychopathologie africaine*). A la suite de G. Devereux se développe une *ethnopsychiatrie* (Ellenberger, 1965 ; T. Nathan, 1977 ; A. Ifrah, 1980 ; M. Xanthakou, 1980) qui utilise la psychanalyse et la sociologie comme deux discours complémentaires (*complémentarisme* de Devereux). Ce sont deux discours distincts, non simultanés, permettant d'explorer les *frontières* du champ considéré.

Le but lointain de ces études « est de montrer l'unité et la diversité de la maladie mentale » (G. Benoît). Les méthodes utilisées se dessinent à travers les cinq questions posées par Wittkower et Fried aux psychiatres dont ils analysent ensuite les réponses. 1° Y a-t-il des cultures idéales où la maladie mentale soit rare sinon absente ? Y a-t-il des différences significatives dans la *prévalence* (taux de morbidité à un moment donné) ou l'*incidence* (risque global à l'intérieur d'une population) des désordres mentaux dans des cultures différentes ? 3° Y a-t-il des troubles mentaux habituels dans certaines cultures et qui n'existent pas dans d'autres ? Y a-t-il des différences nosologiques dans des manifestations de troubles mentaux selon différentes cultures ? 5° Y a-t-il des syndromes psychiatriques spécifiques pour certaines aires géographiques ou culturelles ?

I. — MODIFICATIONS TRANS-CULTURELLES DES GRANDS SYNDROMES CLASSIQUES

a) La schizophrénie. — Pflanz (1960) retient d'une étude critique très documentée que les ressemblances l'emportent sur les différences qualitatives entre les schizophrénies que l'on observe en divers pays. On a noté cependant chez les schizophrènes indous leur manque d'agressivité, la fréquence de la rigidité catatonique, du négativisme et des stéréotypies. Wittkower (1964) propose des explications de ces faits par le mode de vie mental, rigide, hiérarchique et formel, imposant à l'émotion en général et à la colère en particulier des barrières

Peu de variations pour la schizophrénie.

solides. Une culture qui tend à favoriser l'introversion, à rejeter la société et à trouver refuge dans des postures paraît incliner vers le tableau de la schizophrénie qui nous est rapporté de l'Inde. Le même auteur oppose à ces schizophrènes indous ceux des hôpitaux du Sud de l'Italie, agressifs, expressifs et sensibles à l'ambiance. C'est, dit-il, qu'ils restent en contact presque permanent avec leur famille, que la maladie et l'hospitalisation à Naples ne sont pas culpabilisées, que persistent chez ces malades des sentiments de solidarité de groupe et de grégarité qui les opposent presque trait pour trait aux Indous. Mais, d'après Erna Hoch (1961), chez les Indoux christianisés apparaissent des formes paranoïdes. Ce serait donc la contre-épreuve.

Il y en a davantage pour la psychose maniaco-dépressive.

b) Les états dépressifs. — Les expressions de ces états sont très variables selon la culture. Kraepelin avait rapporté de son enquête de 1904 l'idée que les dépressions mélancoliques étaient rares dans des cultures comme celles de Java. Il semble que cette notion doive être remplacée par celle des variations culturelles de la dépression. Nous suivrons ici Ellenberger (1965) : *chez les primitifs* ce sont des chagrins intenses, mais susceptibles d'une abréaction rapide. Ou bien il s'agit d'une morne apathie dans laquelle le sujet peut se laisser mourir. L'influence de la suggestion est énorme. Celle de la culpabilité presque nulle. *Dans l'antiquité*, orientale ou gréco-romaine, Ellenberger note que la dépression a donné lieu à des expressions artistiques qui tendraient à montrer qu'elle ne sortait pas d'un cadre naturel. Il prend exemple du Livre de Job pour montrer une cure de dépression par « psychothérapie » spontanée dans le groupe. *Dans notre culture*, des variations intéressantes du sentiment de culpabilité mélancolique sont notées : ce sentiment est généralement rapporté à un trait culturel provenant des religions de salut : l'intense conviction d'être puni pour ses péchés. Or Ruffin (1957) a pu observer chez des ecclésiastiques mélancoliques que les sentiments de culpabilité étaient intenses chez ceux qui avaient une piété rigide et sévère et que ceux pour qui la piété était indulgente et optimiste manifestaient autrement leur mélancolie. A. von Orelli a fait une constatation parallèle chez les mélancoliques vrais internés à Bâle entre 1878 et 1952 : diminution régulière des idées délirantes de culpabilité, au profit des thèmes d'infériorité et d'hypocondrie.

Wittkower conclut que la rareté apparente des états dépressifs dans les sociétés primitives peut provenir de l'efficacité des rites sociaux contre la perte de l'objet et de l'intensité des mécanismes projectifs comme défense contre la dépression. Il ajoute aussi que d'après son expérience en Haïti et au Nigeria, les sentiments de tristesse prolongée, de malheur et de passivité ne sont pas rares, mais que ce qui est rare ce sont les sentiments d'indignité, d'auto-accusation et la tendance au suicide. Tous ces faits vont bien dans le même sens. On peut en rapprocher encore ce qui a été dit plus haut de la dépression dans les communautés Hutterites. Il se dégage avec force l'idée que le comportement dépressif est variable avec la culture, au point de transformer assez profondément le tableau d'une maladie dans laquelle les facteurs génétiques sont pourtant assurés.

c) L'étude des **procédés employés par des sociétés traditionnelles à l'égard de la maladie mentale** apporte une utile contribution à cette recherche. H. Collob et coll. ont observé les conduites des groupes africains du Sénégal : conduites d'apaisement, conduites d'exutoires verbal (par les injures) ou gestuels et organisés (par la fête), conduites initiatiques (rites de séparation, rites d'intégration), conduites de maternage et de première éducation, etc. On trouvera dans la revue « *Psychopathologie africaine* » d'abondants documents sur les procédés traditionnels à l'égard de la folie. Il en résulte que la déviance, la singularité, l'aventure individuelle que nous décrivons dans nos sociétés comme *Mie* n'ont guère de place dans des sociétés qui combinent les structures familiales et sociales pour éviter l'isolement et permettre à la fois la soumission et la perméabilité à l'environnement. C'est dans le groupe que se développent et se restaurent les déséquilibres mentaux. Aussi la pathologie, nullement absente, est-elle différente de nos « modèles ». Dans le même ordre d'idées, il est intéressant de suivre les modifications introduites dans la pathologie mentale d'une société traditionnelle par la culture euro-américaine. On pourra lire par exemple, les modifications de l'hystérie en Tunisie (J. P. Fievet, *Thèse de Paris*, 1970), et de nombreux travaux sur l'*acculturation*, surtout produits par les psychosomatiques. Renvoyons encore ici à G. Devereux (1970). R. Fourasté (1985), T. Nathan (1986).

II. — LES SYNDROMES PARTICULIERS A CERTAINES CULTURES

Mais il existe de très nombreux aspects de psychonévroses culturelles.

« Il n'est pas certain, écrit Pélicier (1964) qu'il existe des formes cliniques absolument caractéristiques d'une culture donnée... Pourtant certains types de comportement peuvent être privilégiés et trouver dans un climat déterminé des facilitations plutôt qu'un obstacle à leur développement. » C'est à une rapide énumération que nous procéderons.

a) **Réactions psycho-névrotiques aiguës.** — Ellenberger décrit un grand nombre de ces formes cliniques : des réactions agressives diffuses dont la plus typique est la *calenture*, maladie des marins des xv^e et xvi^e siècles, sorte de « phrénésie » subite, souvent épidémique. Des *réactions agressives cérémonialisées* ont été celles des Berserks chez les anciens Scandinaves, ou la célèbre *course d'Amok* des Malais. On a décrit de telles « courses sauvages » avec fureur homicide chez les Fuégiens. Des *crimes réflexes* sont rapportés chez les populations impulsives et belliqueuses, mais ils sont « parfaitement connus chez les peuples civilisés » dit Ellenberger. C'est auprès de ces faits qu'il faut classer la *psychose Windigo*, particulière à certaines tribus indiennes du Canada. L'individu atteint éprouve à la fois une faim pour la chair humaine, et un état d'anorexie et de nausée. Il tombe dans la dépression et demande qu'on le tue. Il peut passer à l'acte cannibale. La croyance qui accompagne cette psychose est la « possession » du malade par l'esprit d'un géant cannibale. Cette psychose a vivement intéressé certains psychanalystes comme Shentoub au titre de la répression

de l'instinct cannibale. *La mort psychogène rapide* est décrite sous trois formes principales par Ellenberger : une forme africaine, qui succède à la violation d'un tabou important ; une forme polynésienne qui serait une mélancolie, dans laquelle la mort serait la conséquence de la honte sociale ; une forme australo-mélanésienne, qui tue par la magie. *La mort psychogène lente* est donnée comme plus fréquente que la précédente, sous la forme d'amour-maladie, qui sévirait aujourd'hui au Japon et en Polynésie, et sous celle de la *nostalgie*, phénomène qui a été observé pendant la dernière guerre parmi les prisonniers (Bachet, 1950) et qui peut expliquer pour partie certaines difficultés d'adaptation des migrants.

b) **Névroses spécifiques.** — Mais à côté de ces faits qui se rapprochent des psychoses, il faut encore citer un grand nombre de *névroses spécifiques*. *La folie du nettoyage* affecterait l'Allemagne, la Scandinavie, la Hollande et les Flandres. *Le vertige du Kayak* atteint les Esquimaux, comme une phobie d'une intensité particulière. *Les névroses d'imitation* sont très connues. Parmi elles, *le Latah* décrit à Java, mais qui paraît analogue à des comportements décrits aussi au Siam, aux Philippines, dans le Fezzan et le Sud-Saharien (W. M. Pfeiffer, 1971). *Le Myriakit* est une névrose d'imitation sibérienne, décrite vers 1900-1910. *L'Imu* ne se rencontre que chez les femmes indigènes de l'île de Hokkaido, au Japon.

« Les névroses d'imitation, écrit Ellenberger (1965) qui en a fait une étude complète, sont une maladie des classes pauvres, une maladie des femmes dans des cultures qui les asservissent à la domination de l'homme, une maladie des personnes âgées dans les milieux où manque le respect envers l'âge, et enfin elles se développent sous l'influence des brimades et des persécutions auxquelles les malades sont exposées et qui font de leur vie un martyre continu. On peut dire que ces maladies représentent un effet extrême d'agression collective contre certains individus. On peut les comparer aux procès de sorcières qui sévirent en Europe de façon épidémique à partir du xve siècle : là aussi les victimes étaient en grande majorité des femmes, surtout des femmes pauvres et âgées que l'on contraignait à avouer et qui terminaient leur pitoyable vie sur le bûcher. Nous trouvons là deux formes différentes d'un processus semblable de victimologie sociale. »

Le Koro (P. M. Yap, 1952 ; H. Rin, 1965, etc.) est une crise d'angoisse paroxysmique, avec crainte intense de voir le pénis se rétracter (Malaisie, Indonésie et Sud de la Chine).

c) **Personnalités psychopathiques.** — « Il existe au moins, dit Ellenberger, cinq types de personnalités psychopathiques qui mériteraient une étude : le transsexuel, le « fou sacré », le guérisseur charismatique, le prophète et le fanatique criminel. »

— *Le transsexualisme* consiste dans l'identification au sexe opposé : « une âme de femme dans un corps d'homme » est la définition qui leur convient, car il s'agit presque uniquement d'hommes. Ce fait très anciennement connu s'observe actuellement dans certaines tribus modernes d'Amérique du Nord (les berdaches), en Sibérie, à Madagascar, en Polynésie. Le fait est souvent associé à des pouvoirs chamaniques, ritualisés, quasi-religieux.

— *Les fous sacrés* ont été décrits surtout à Byzance et dans l'ancienne Russie. Ils jouaient un rôle religieux. Ces personnages, comme les *prophètes* et certains *guérisseurs* posent le problème de la canalisation de la psychose dans un rôle fonctionnel.

Conclusions. — Les types de conduite qui viennent d'être rapportés ne constituent qu'un échantillonnage de la variété des comportements à l'intérieur des cultures diverses. On a vu, pour certaines d'entre elles, des variations se produire dans le temps comme dans l'espace. De là est née la notion du *relativisme culturel et du relativisme psychopathologique*. On sait que Ruth Benedict, dans *Patterns of culture* a développé l'idée que le normal et le pathologique n'existent que par rapport à une culture donnée. Il faut, semble-t-il, se garder de deux excès.

L'un serait de prendre nos catégories nosographiques pour immuables et les syndromes psychiatriques pour des entités. Nous avons insisté sur ce risque d'erreur dans tout cet ouvrage, mais les illustrations transculturelles suffiraient à nous montrer combien les signes de la maladie mentale dépendent de la culture qui les sous-tend.

L'autre serait cependant de donner au relativisme culturel et psycho-pathologique une si grande place que la maladie mentale n'existerait plus que comme une « réaction » au milieu. Cette psychiatrie « fluide » ne peut tenir devant les faits : dans toutes les cultures des troubles comme l'idiotie, la démence sénile, la confusion mentale aiguë sont reconnues comme pathologiques (Ellenberger). Et nous avons vu que les variations reconnues dans les grandes psychoses n'en altèrent pas la structure ni la portée. Rappelons sur ce point fondamental le mot de Pfeiffer (1970) : au travers des cultures, les malades mentaux se ressemblent plus entre eux que les individus mentalement sains.

Il reste de toutes ces études sur la société par rapport à la maladie mentale une autre conclusion : c'est le rôle de l'entourage et du groupe social pour le malade et l'importance des images ou des idées du groupe sur la maladie. S'il n'est pas vrai que la maladie mentale soit une pure et simple *réaction* aux conditions socio-culturelles (cf. p. 72-74), elle est sensible à ces conditions : le rejet, l'isolement et la peur qui ont si longtemps affecté certains malades (lépreux, épileptiques) sont des facteurs aggravants pour les faiblesses congénitales ou acquises du domaine mental. Des conséquences prophylactiques et thérapeutiques doivent donc être tirées de toute la matière de ce chapitre.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BARUK (H.). — *La psychiatrie sociale*. Presses Universitaires de France, Paris, 1955.
 BASTIDE (R.). — *Sociologie des maladies mentales*. Flammarion, Paris, 1965, 282 p.
 BERNARD (P.). — Événements sociaux et psychiatrie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1955, 37 720, A-10.
 BERNER (P.) et ZAPOTOCZKY (H. G.). — Psychopathologie des transplantés. *Confront. psychiat.*, 1969, n° 4, 135-154.

- CANGUILHEM (G.). — *Le normal et le pathologique*. Presses Universitaires de France, 1966, 227 p.
 CATTELL (R. B.). — *La personnalité*, 2 vol. (trad. franç.), Presses Universitaires de France, Paris, 1956, 938 p.
 CONOMB (H.). — Ethnopsychiatrie et évolution de la schizophrénie. *Confront. psychiat.*, 1968, 2, 87-106.
 COLLOMB (H.). — La sorcellerie-anthropophagie, genèse et fonction. *Évol. psychiat.*, 1978, 43, 499-520.
 Commonwealth Immigration Advisory Council (Rapport Australien), Canberra, 1961.
 COURCHET (J.-L.), BOUTRON (C.) et PERRAULT (R.). — Sur cinquante cas de « *mania transitoria* » de Kraft-Ebing dans une population ouvrière rurale. *Ann. méd. psych.*, 1963, II, 121, 31-56.
 DEVEREUX (G.). — A sociological theory of schizophrenia. *Psychoanal. Rev.*, 1939, 26, 315-342.
 DEVEREUX (G.). — *Essais d'ethnopsychiatrie générale*. Gallimard, Paris, 1970.
 DEVEREUX (G.). — *Ethnopsychanalyse complémentariste*, Flammarion, 1972.
 DUFRENNE (M.). — *La personnalité de l'homme*. Presses Universitaires de France, Paris, 1953, 345 p.
 Esprit. — Numéro spécial. *Les sciences sociales aux E. U.*, 1959, n° 269.
 Études de socio-psychiatrie. — *Monographie de l'Institut National d'Hygiène*. Paris, 1955, n° 7, 125 p.
 FARIS (R. E. L.) et DUNHAM (H. W.). — *Mental disorders in Urban Areas*. 1 vol., 270 p. Haffner, édit., New York, 1939.
 FOUCAULT (B.). — *Histoire de la folie à l'âge classique*. 1 vol., 632 p. Plon édit., Paris, 1961.
 GUILLAUME (P.). — *Les mots et les hommes*. Éditions Économica, Paris, 1988.
 HOCHMANN (J.). — *Pour une psychiatrie communautaire*. 1 vol., 262 p. Le Seuil, édit., Paris, 1971.
 KLINEBERG (O.). — *Psychologie sociale*. 2 vol. (trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, 1957.
 LASCISI (D. G.). — Continuity Psychiatry in *Comprehensive Textbook of Psychiatry* (Kaplan, Freedman, Sadock). Baltimore, 1980.
 LE GUITANT (L.). — Incidences psychopathologiques de la condition de « bonne à tout faire » (avec discussion). *Évol. psychiat.*, 1963, fasc. 1, 1 à 64.
 LÉVI-STRAUSS (C.). — *Anthropologie structurale*, Plan, 1, 1958, H, 1973.
 LIN (TOUNG-YI). — A study of the incidence of mental disorders in other culture. *Psychiatry*, 1953, 16, 313-336.
 LEIGHTON et coll. — *Explorations in social psychiatry*. Basic Books, New York, 1957.
 MURPHY (H. B. M.). — Méthodologie de recherche en socio-psychiatrie et en ethnopsychiatrie. *Encycl. méd.-chir.*, 1965, 37 720, A-10.
 NATHAN (I.). — *La Folie des autres. Traité d'ethnopsychiatrie clinique*. Dunod, 1986, 241 p.
 NEF (John U.). — *Les fondements culturels de la société industrielle*. 1 vol., 230 p., Payot, édit., Paris, 1964.
 ORTIGUES (E. et M.-C.). — *Œdipe africain*, Plan, 1966.
 PÉLICIER (Y.). — Intégration des données sociologiques à la psychiatrie clinique. In : *Rapport au Congrès de psychiatrie et de neurologie de Langue Française*, 1964.. Masson et Cie, édit., Paris, 1964, 233 p.
 PELZI (Phyllis). — Immigrants, Psychiatrists and culture. *Israel Affairs Psych. related disciplines*, 1963, 1, 43-58.
 PFEIFFER (W. M.). — *Transkulturelle Psychiatrie*. Thieme, Stuttgart, 1971, 166 p.
 PFLANZ (M.). — Soziokulturelle Faktoren und psychische Störungen. *Fortsch. Neur. Psych. ihrer Grenzgebiete*, 1960, 28, 472-508.

- ROHEIM (G.). -- *Psychocatalv.ve et anthropologie, 1950* (trad. franç.. Gallimard, 1967).
- STOETZEL (J.). - *La psychologie sociale*. Flammarion, Paris, 1963.
- TOUSSIGNANT (M.), MURPHY (H. B. M.), ELLENBEROFR (H. — Ethno-psychiatrie. *Encycl. méd. P.sychiatrie*), 37 715 A-10, 37 725 A-10, 37 725 B-10, Paris, 1978.
- WITTKOWER (v. D.) et FRIED — A cross cultural approach to mental Health problems. *Amer. J. Psychiat.*, 1959, 116, 423-428.
- WITTKOWER (E. D.). -- Aspectos transculturales de la Psiconeurosis. *Revista Psiquiatria Peruana*, 1960, 3. *Rev. franç. méd. psychosom.*, 1960, 2, 39-46.
- ZEMPLIENI (A.). --- Le sens de l'insensé. *Psychiat. franç.*, 1983. n°
- La psychiatrie transculturelle. — Numéro spécial de *l'Inform. psychiat.* . octobre 1964, dirigée par Guy Benoît, 200 p.
- Revista Archivos de Neurologia et Psichiatria*, 1960, 10, 213-222.
- Collection de la revue : *Transcultural Psychiatry Rev. and Newsletter*, Montréal (Mac Gill, University).
- Collection de la revue : *Psychopathologie africaine*. Université de Dakar. Dirigée par H. CoLLomB,

CHAPITRE II

LA PSYCHIATRIE ET LES GRANDS MOUVEMENTS DE L'ANTHROPOLOGIE CONTEMPORAINE

Bastide a fait remarquer que la sociologie, en Europe, s'est surtout dirigée, à partir des idées d'A. Comte vers de grandes conceptions systématiques : la folie, pour A. Comte, est la pensée « égoïste », une révolte contre l'humanité, un abandon à la pure subjectivité, à laquelle s'oppose la solidarité sociale. La connaissance des lois sociales doit permettre d'éteindre la folie. La psychiatrie de son temps, représentée en France par Morel (cf. p. 63) s'oppose à A. Comte en réclamant la part du système nerveux dans la maladie mentale, et en opposant à la « sociogenèse » de Comte une « biogenèse ». Lorsque Lévy-Brühl et Durkheim introduisent la sociologie moderne, ils cherchent aussi à définir des concepts d'une portée générale, *la mentalité pré-logique* comme explication des sociétés primitives (Lévy-Brühl); *l'anomie* (Durkheim), absence ou perte des rapports sociaux, comme facteur social de la psychopathologie (1). Avec *le marxisme*, c'est encore une doctrine qui tend à interpréter les faits sociaux, et parmi eux, la maladie mentale, en termes généraux : les conflits pathogènes des individus ne sont que le reflet ou le retentissement des conflits socio-économiques de la société qui les contient.

A ces interprétations « dogmatiques » un courant empirique ou pragmatique s'est opposé de bonne heure, surtout en Amérique. Dès la fin du xix^e siècle, et avant que la psychanalyse fournisse à ce courant une impulsion nouvelle, l'école sociologique américaine, avec F. H. Giddings (notion du *socius* comme unité d'investigation sociologique, 1898), Cooley, G. H. Mead, se dirige vers des études concrètes, répudiant les grandes hypothèses théoriques pour regarder de plus près l'organisation de la personnalité dans son contexte social.

(1) L'ouvrage de Ch. Blondel (1913) constitue le monument de cette socio-psychopathologie.

Depuis lors les Américains ont beaucoup approfondi l'étude des rapports entre *culture et personnalité*. Mais la psychanalyse va fournir ici un appoint considérable. Elle jouera pour l'ethnologie et la sociologie le rôle d'une méthode et celui d'une série d'hypothèses théoriques.

Tous les chercheurs qui se sont en effet occupés du problème de la mise en forme de la personnalité, normale ou pathologique, ont eu à prendre position sur le rapport de la *nature* et de la *culture*, de ce qui est apporté en naissant par le petit d'homme (pôle biologique) et de ce qui sera acquis dans et par le groupe (pôle socio-psychologique). On peut dire que le problème central de toutes ces recherches sera celui de *l'hominisation*. Comment devient-on un être humain? Si la sociologie s'est surtout préoccupée de savoir comment les hommes réagissent dans leurs groupes sociaux (point de vue synchronique), les études culturelles se posent d'une manière surtout diachronique, c'est-à-dire évolutive et historique, le problème du devenir humain. C'est ce qu'on appelle le point de vue *anthropologique*.

I. — LES ÉCOLES ANTHROPOLOGIQUES

Les écoles anthropologiques ont adopté des points de départ très variés.

Puisque toutes ces études s'attaquent à la fois à l'histoire de l'humanité comme aventure culturelle et à l'histoire de chaque homme comme devenant homme au sein d'une culture, il n'est pas sans intérêt de considérer brièvement l'histoire de l'anthropologie elle-même. L'évolution des idées nous instruit sur le champ des observations et sur les prétentions de ce mouvement de la pensée à l'égard des faits psychiatriques.

L'évolutionnisme. — Les premiers anthropologues furent ceux de la grande école de la fin du xix^e siècle : Lubbock, Tylor, Frazer, Wundt. Les postulats qui animèrent ce premier mouvement furent : 1° que l'histoire de l'humanité représente une *série linéaire*, obéissant à la loi des trois états d'A. Comte ; 2° que l'on trouve des *similitudes* entre les cultures de même niveau, quelles que soient l'époque et l'aire géographique : le « primitif » représente l'ancêtre préhistorique des civilisés ; 3° que des *survivances* des stades dépassés se retrouvent dans les cultures avancées : ce sont les mythes, les rites, les religions, et, dans une certaine mesure, la pathologie mentale.

L'évolutionnisme fut abandonné lorsque la multiplication des observations renversa le postulat d'une progression linéaire des cultures et montra la dimension des variations culturelles.

Le diffusionnisme ou école historique. — Dans une seconde époque, représentée surtout par l'école allemande (Schmidt, Kaper) et l'école anglo-saxonne (Boas, Kroeber), les anthropologues vont s'attacher à décrire l'histoire particulière de chaque culture, avec de multiples détails observés « sur le terrain ». Les problèmes de la diffusion des cultures, de leurs emprunts les

unes aux autres, leur distribution géographique (aires culturelles), leurs changements internes au cours de l'histoire, vont constituer le centre des travaux. Pour le psychiatre, ces études minutieuses paraissent un peu sèches. Elles ne répondent pas à la question qu'il se pose de *l'invention culturelle*, de l'origine des traits culturels. Cette époque fut celle de la rigueur scientifique dans l'accumulation des données de fait, mais aussi celle de l'impossibilité de les interpréter. Il manquait, semble-t-il, une hypothèse de travail.

Totem et tabou. — Freud allait en apporter une lorsqu'il écrivit en 1912 *Totem et Tabou*. Cet ouvrage, mal accueilli par la plupart des anthropologues, et souvent encore de nos jours mal compris dans son esprit, propose l'idée que les données culturelles résultent de la lutte de l'homme contre des tendances naturelles passées dans l'inconscient. Il recherche, avec les documents de son temps, la signification du tabou de l'inceste et du tabou qui protège l'animal totémique, et formule l'idée que la prohibition de l'inceste résulte de la répression inconsciente de la tendance naturelle à l'inceste ; tandis que le tabou du totem résulte de la répression de la tendance au meurtre du père par le fils. Et, liant fortement ces tabous au développement ontogénique, Freud montre que le complexe d'OEdipe, « commencement à la fois de la religion, de la morale, de la société et de l'art », exprime, chez tout enfant, la même répression instinctuelle que les tabous manifestent chez les primitifs (c'est la théorie du « retour infantile du totémisme »).

Le fonctionnalisme de Malinowski. — Un anthropologue, Malinowski, saisit le premier dans les idées de Freud, une hypothèse qu'il fit sienne : celle de l'origine instinctuelle des structures culturelles. C'est ce qu'il appelle les besoins (« drives »), pulsions primordiales qui tendent à la satisfaction. Les nécessités de la vie sociale tendent à réprimer ou à dévier ces pulsions dans des faits de culture. Ensuite ces faits de culture s'organisent dans un déterminisme secondaire, apparemment désintéressé. Mais on ne peut séparer les besoins primaires des réponses secondairement élaborées par les cultures. Une profonde *unité fonctionnelle* relie les uns aux autres. Tel est le sens des œuvres de Malinowski, dont on retrouvera l'écho plus tard chez Kardiner. Chemin faisant, Malinowski critiqua la théorie freudienne de l'OEdipe, parce qu'il avait trouvé dans une peuplade de la Terre de Feu un « complexe » familial qui lui paraissait s'opposer à la thèse de l'universalité de l'OEdipe (cf. *infra*). C'est ce point qui l'a peut-être surtout rendu célèbre alors qu'il est des plus discutables et que sa thèse générale est beaucoup plus intéressante.

L'anthropologie culturelle. — Mais la diffusion de la psychanalyse, qui trouva aux U. S. A., comme chacun le sait, un terrain propice, modifia du tout au tout les recherches culturelles. Malinowski avait été le précurseur d'un immense mouvement de recherches qui s'est illustré entre les deux guerres et se poursuit encore aujourd'hui. Les noms de Margaret Mead, Ruth Benedict, Linton et Kardiner sont les plus célèbres d'une pléiade de travailleurs. On

La principale école est celle de l'anthropologie culturelle.

groupe généralement ce courant sous le nom d'école de l'anthropologie culturelle. Si elle n'est pas la seule école américaine d'études socio-culturelles, elle est la plus importante par son influence, et, pour nous, elle est d'un intérêt capital car elle s'approche au plus près du sujet de tous ces chapitres : les relations de l'individu malade avec son milieu.

Nous donnerons d'abord quelques exemples du style de travaux de cette école. Margaret Mead a mené trois enquêtes célèbres : à Samoa et en Nouvelle-Guinée. A Samoa (« *Coming of age in Samoa* », 1928), elle a décrit une population dans laquelle l'éducation de l'enfant aboutit à éviter à l'adolescent la crise pubertaire. Tout d'abord choyé, l'enfant est rapidement chargé de responsabilités et soumis à la socialisation. Cependant, on décourage la précocité intellectuelle. Par contre, l'enfant peut s'exprimer librement par la danse et y acquérir du prestige. Le statut social est déterminé par des règles établies pour tous les sujets d'un âge donné. Des expériences sexuelles rapides et faciles ont lieu dès l'adolescence. D'après M. Mead, les conflits et révoltes de la puberté sont inconnus dans cette population, qui ne montre pas d'apparence de névrose ni de psychose.

A Manus (« *Growing up in New Guinea* », 1930), au contraire, une brusque rupture entre la vie enfantine et la vie adulte entraîne des états de tension. Les enfants de cette île sont élevés plutôt par le père que par la mère, qui travaille toute la journée. Ils sont dressés à prendre soin d'eux-mêmes, sont poussés aux exercices du corps, mais sont traités « comme les seigneurs de l'univers » et jusqu'à la puberté on ne leur demande rien. Le résultat est qu'ils n'ont rien de ce qui fait ailleurs la vie de l'enfant. Positifs et pratiques, ils n'ont pas de penchant pour les collections ni la possession d'objets, comme une poupée. L'auteur ne précise pas le genre d'éducation sphinctérienne. Mais elle dit que très choyés et gâtés, les enfants n'acquièrent pas de discipline sociale. Leur culture insiste sur un seul point : l'habileté physique, la force et l'adresse. Ce statut des enfants ne prépare pas le statut de l'âge adulte. Il prépare une sorte d'homme « d'un physique admirable, habile, éveillé, intrépide, plein de ressources dans les circonstances critiques, capable de supporter la tension », mais austère, inquiet, obsédé par les soucis financiers et les tabous de tous genres. M. Mead compare ces adultes aux puritains de la Nouvelle-Angleterre : anxieux, rigides et parcimonieux.

L'étude de M. Mead sur trois tribus de la Nouvelle-Guinée (« *Sex and temperament in three primitive societies* », 1935), les Arapesh, les Mundugumor et les Tchambuli, met l'accent sur les attitudes de domination et de soumission entre sexes. Elle montre que les critères de masculinité-féminité peuvent varier considérablement selon les coutumes. Les Arapesh, hommes et femmes, ont un comportement « maternel ». Les hommes sont coopératifs, peu agressifs, attentifs aux besoins des autres. La sexualité est peu impulsive dans les deux sexes. Chez les Mundugumor, hommes et femmes sont violents et agressifs. Chez les Tchambuli, les femmes sont dominantes, « impersonnelles et assumant la direction, alors que les hommes ont moins de responsabilité et sont affectivement sous la dépendance des femmes ». Le comportement à l'égard des enfants correspond à ces caractères fondamentaux. Les Arapesh nourrissent fréquemment leurs enfants et les caressent. Les mères Mundugumor nourrissent leurs enfants à contre-cœur et leur retirent le sein immédiatement. M. Mead écrit que les Arapesh ont le caractère de l'optimisme oral et les Mundugumor celui du pessimisme et de l'agressivité oraux.

Les auteurs de cette école ont en commun : 1° la recherche du type de personnalité à l'intérieur d'une culture. C'est la « personnalité modale », la personnalité de base de Kardiner ; 2° l'utilisation de l'outil psychanalytique pour observer en particulier le processus éducatif, du très jeune âge à l'ado-

lescence ; 3° la notion de la variabilité des traits culturels. Rien n'est stable en cette matière, l'éducation est toute-puissante. De la relativité des traits culturels, on passe à la relativité du normal et du pathologique (R. Benedict) ; 4° les variations individuelles seront des élaborations secondaires, des réactions. Les sujets « déviants » (les malades, les anormaux, les délinquants, les originaux) sont des sujets qui « se défendent » contre la pression du groupe par des moyens divers. On est en présence d'une « sociogenèse » de la maladie mentale, remaniée par le point de vue culturel.

L'anthropologie culturelle a exercé sur la sociologie, la psychiatrie et la psychanalyse américaines une influence considérable. En psychiatrie, le nom de H. S. Sullivan, en psychanalyse ceux de Karen Horney et d'Erich Fromm, en sociologie les noms de Linton, Opler, Dollard, permettent d'illustrer ce courant de pensée sur lequel nous reviendrons.

La psychanalyse culturelle. — Cependant, comme nous allons le voir, les psychanalystes « orthodoxes » n'admettent pas l'utilisation, à leur avis tronquée et faussée, que l'anthropologie culturelle a faite de leur discipline. Aussi certains d'entre eux se sont-ils consacrés à des observations anthropologiques dans un esprit de fidélité rigoureuse à la pensée freudienne. Citons Roheim (1939), Devereux (1937-1961) comme exemples de ces travaux.

Mais l'école culturaliste a subi des critiques.

L'anthropologie structurale de Cl. Lévi-Strauss. — On sait que le terme de « structuralisme » a été créé par les psychologues de la Gestalt-théorie, et repris par les spécialistes de la linguistique pour rendre compte de ce qui dans un ensemble, est simultané alors que la description ne peut se concevoir que dans un rapport de succession (P. Fedida, 1964). L'anthropologie de Cl. Lévi-Strauss cherche le lien des rapports sociaux, le sens de la dynamique nature-culture, dans des structures qui seraient, à l'intérieur des groupes, des *systèmes* analogues à ceux que les psychanalystes reconnaissent à l'intérieur des individus. « Je suis persuadé, écrit-il, que ces systèmes n'existent pas en nombre illimité, et que les sociétés humaines comme les individus, dans leurs jeux, leurs rêves ou leurs délires, ne créent jamais de façon absolue, mais se bornent à choisir certaines combinaisons dans un répertoire idéal qu'il serait possible de reconstituer. » Cette perspective profonde, proche de celle qui anime un des courants modernes de la psychanalyse (J. Lacan) et de celle qui inspire la linguistique actuelle (R. Jakobson) se fonde sur l'intuition de l'unité de la vie psychique derrière toutes les institutions, ordres ou événements de la vie sociale. Dans ses deux ouvrages principaux, « les structures élémentaires de la parenté (1949) et l'Anthropologie structurale » (1961), Lévi-Strauss montre, par exemple, que la prohibition de l'inceste n'est pas seulement une prescription négative, mais la recherche de l'exogamie comme conduite d'échange et d'intercommunication. Nous ne pouvons insister ici, mais il faut souligner que la pensée de Lévi-Strauss apparaît comme la suite la plus originale et probablement la plus féconde de

la réflexion freudienne appliquée au domaine social. Pour la psychiatrie, elle annonce une possibilité de comprendre l'univers psycho-pathologique en termes de relations internes et externes du sujet qui dépassent les antinomies du culturalisme.

II. — LES QUESTIONS ÉTUDIÉES

Les questions étudiées par les anthropologues se rapportent toutes au processus d'avènement de la personnalité. Ce sont les cultures qui « modèlent » les personnalités. Quelque nom qu'on leur donne, il s'agit donc toujours du devenir des *pulsions instinctuelles* [appelées « drives » par Malinowski « tendances » ou « motivations », ou « mobiles par beaucoup de socio-anthropologues contemporains (cf. Klineberg)], dans leur rencontre avec les coutumes d'un groupe, ce qui inclut toutes les perspectives de ce groupe, des habitudes dans l'élevage du nourrisson jusqu'aux « super-structures » idéologiques ou religieuses, en passant par les lois, les structures économiques, les modalités des divers apprentissages, ou encore le statut des « déviants », etc. Comme nous ne pouvons examiner tous ces points, nous rapporterons brièvement ce que l'anthropologie nous a appris sur les deux « pulsions » de base reconnues par la psychanalyse, parce qu'elles intéressent au premier chef la psychiatrie : comment l'anthropologie voit-elle se constituer le comportement sexuel et le comportement agressif?

Le but de toutes ces études est le modelage des pulsions de base.

La sexualité...

1° La sexualité. — a) Les structures familiales. — Elles sont des plus variables : la notion de parenté elle-même peut varier : Rivers (1904), dans les îles du Détroit de Torrès, a noté que les enfants réels ou adoptifs sont comptés indistinctement. Un fait analogue a été décrit à Bornéo par Hose et MacDougall (1912). Les mêmes communautés du Détroit de Torrès pratiquent l'infanticide pour des raisons de convenance. Cl. Lévi-Strauss (1955) rapporte le cas des M'Baya chez lesquels la procréation est dédaignée : avortements et infanticides sont pratiqués de façon presque normale ; le moyen de se procurer des successeurs est l'adoption et spécialement celle de prisonniers. On estimait qu'au début du xix^e siècle, 10 % à peine du groupe appartenaient au sang M'Baya. Quand les enfants parvenaient à naître, ils étaient confiés à une autre famille que la leur, pour une éducation rituelle. Le type de la société matriarcale a été spécialement étudié par Margaret Mead, Malinowski, Lévi-Strauss. Il entraîne d'importantes variations dans les caractères habituellement considérés comme masculins et féminins. Ce point est à souligner, car il montre l'incidence des données culturelles dans l'élaboration des formes très variées d'acceptation de la condition sexuelle. Le statut des enfants varie aussi énormément selon les cultures, mais il paraît imprudent d'en tirer des conclusions formelles sur le comportement de l'adulte d'après les observations publiées.

b) Le comportement sexuel. — Rien de plus variable aussi que les compor-

tements à l'égard de la honte sexuelle, de la précocité des jeux sexuels, de l'attachement au partenaire, des types de beauté, de l'initiative sexuelle, de sentiments comme la tendresse ou la jalousie, ou encore des attitudes à l'égard des perversions, comme nous l'avons déjà souligné à propos de l'homosexualité (p. 388 et 396). Sur tous ces points du comportement sexuel (on trouvera dans Klineberg d'abondants exemples), on peut admettre que les conditionnements culturels agissent pleinement. Par contre, il existe d'une manière constante des interdictions à certaines unions : c'est la question du *tabou de l'inceste* sur laquelle les premiers anthropologues (Tylor, Fortune, Gutmann, Leipoldt, Durkheim) avaient mis l'accent et qui donna à Freud le point de départ de sa réflexion sur l'anthropologie dans *Totem et Tabou*.

. et le tabou de l'inceste.

Le tabou de l'inceste. — L'interdiction est universelle. Mais son application révèle d'importantes variations. On peut considérer comme quasi universelle l'interdiction mère-fils. Mais le tabou s'étend souvent au père, aux unions fraternelles, aux oncles et tantes, voire à certains cousins et beaux-frères.

On trouve, dans *Totem et Tabou*, de nombreux exemples de la diversité de la prohibition. Citons ici quelques faits plus récemment décrits : à Dobu, l'inceste mère-fils est prohibé, mais pas l'inceste père-fille; à Buka, la pire forme d'inceste est le mariage d'un homme avec la fille de sa soeur; à Lesu, l'inceste frère-soeur est tabou, et le tabou frappe nombre de femmes qui ne sont pas des sœurs de sang. Murdock, examinant de très nombreuses sociétés, a pu remarquer que l'extrême consanguinité de certaines d'entre elles peut coïncider avec des tabous rigides concernant certaines unions. Et les variations de comportement à l'égard des tabous sont observables jusque dans la société occidentale moderne, puisque la coutume anglaise, à l'époque victorienne encore, considérait comme un crime le mariage d'un homme avec la soeur de sa femme décédée. Les seules exceptions connues au tabou de l'inceste concernent des souverains (pharaons, rois incas), pour lesquels l'abolition de la coutume constituait évidemment un privilège significatif.

Les explications par une loi biologique ne peuvent tenir devant la démonstration fournie par les incestes des animaux. On a donc cherché d'autres explications. Celle de la nécessité pratique de l'exogamie constitue la réponse habituelle des anthropologues (Tylor, Fortune, Gutmann, Leipoldt, etc., et, récemment, Lévi-Strauss). Ils s'agirait d'une considération économique, de la nécessité des échanges et de la communication en général (Lévi-Strauss). Cette explication par les avantages de l'exogamie ne répond pas tout à fait à la question posée, qui est celle de l'interdiction de l'endogamie, beaucoup plus impérative, indiscutée et universelle, mais de formes variées selon les cultures.

Durkheim avait proposé une explication plus adaptée à ce problème précis; le tabou résulterait d'une extension du « tabou du totem » aux femmes du clan. Mais quelle est l'explication du tabou?

La théorie de Freud fournit l'exemple même de l'intervention psychanalytique en ethnologie. Pour Freud, la peur de l'inceste résulte du désir de l'inceste. Désir plus grand et de réalisation plus naturelle à l'homme qu'à tout animal, car, ainsi que le dit Mme Favez-Boutonier, « le psychisme humain rend l'inceste plus possible et plus dangereux pour l'homme que pour n'importe quelle espèce animale ». Plus possible, car la prématuration de l'enfant crée entre lui et ses parents des liens plus étroits et plus prolongés que chez les animaux, liens que la mémoire rend définitifs. Mais plus dangereux aussi, car la vie personnelle de l'enfant ne peut être la répétition pure et simple de la vie des parents : une inflation de l'image parentale du même sexe, à laquelle aboutirait fatalement l'inceste, ne pourrait qu'anéantir le développement

propre de l'enfant. Si l'enfant a besoin des images parentales pour assurer le départ de son développement psychique, il ne peut, sans un danger mortel pour son autonomie, rester fixé à ces images. « C'est peut-être ici, dit Mme Favez-Boutonier, le sens de la loi de répétition et de son corollaire, l'instinct de mort, pour Freud. » « L'inceste, dit le même auteur, c'est la séduction mortelle par le passé. » Cette interprétation, qui suit la pensée même de Freud, pourrait être complétée par les études sur le rôle du langage dans le passage du fantasme à la parole (le nom remplace le lien du sang) et au sacré (la paternité vient des dieux), ainsi que l'indique un travail de Mine Ramnoux (1959). G. Devereux est revenu plusieurs fois sur ce sujet (de 1939 à 1970).

On voit que le travail psychanalytique ne contredit pas l'interprétation d'ordre économique, mais qu'il la complète. Il se place sur un autre plan. Le tabou de l'inceste exprime la résolution sur le plan social (par l'exogamie) d'un profond conflit individuel dont la valeur ne peut être que générale. Murdock indique très bien ces divers plans : la psychanalyse rend compte du caractère affectif du tabou; la sociologie nous permet de constater que les groupes ont institutionnalisé le mariage en dehors de leur sein; la psychologie du comportement rend compte de l'extension du tabou de l'inceste hors de la famille immédiate; enfin, l'étude des cultures nous fait comprendre comment le groupe vit ces interdictions et les exprime dans ses coutumes, ses mythes et sa religion.

Le complexe d'OEdipe. — Malinowski a décrit, chez les mélanésiens de Trobriand,

un complexe qu'il a appelé « matrilinéaire » : la paternité ne comporte pas l'exercice de l'autorité, qui est dévolue à l'aîné des frères de la mère. C'est cet oncle qui représente pour l'enfant l'autorité, la puissance et l'ambition. Frères et soeurs sont rigoureusement séparés dès la puberté. Les enfants sevrés tardivement, élevés dans l'amitié de leur vrai père, se trouvent donc haïr leur oncle maternel et non pas leur père, et ils rencontrent un tabou sexuel envers leur soeur, plus puissant qu'envers leur mère. Il paraît évident, à quiconque est informé de la psychanalyse, que ces constatations ne peuvent être élevées au rang de réfutation de l'universalité de l'OEdipe. Elles montrent seulement comment une culture peut déplacer le tabou de l'inceste, de la mère sur la soeur, et comment elle peut déplacer la haine du père sur un second père, chargé de représenter la société. Ces précautions supplémentaires pour éloigner de l'enfant l'image oedipienne ne font qu'en montrer la puissance (Brisset, 1960-1963f).

Les illustrations culturelles de ce stade surabondent. Les cultes phalliques, les pratiques magiques qui entourent l'initiation sexuelle, les peurs si communes des castrations symboliques, les traces folkloriques ou mythiques de l'angoisse liée à la reproduction, les rites de commencement et d'inauguration, les tabous de pureté et d'impureté, etc., sont autant de traductions sociales de la crainte révérentielle attachée à la puissance phallique. On trouvera, dans la lecture de presque tous les travaux anthropologiques, des exemples typiques de ces rituels ou de ces pensées, notamment chez Frazer, Roheim, van Genepp et d'autres qui se sont attachés aux rituels d'initiation.

Nous ne dirons qu'un mot de la tentative de négation de l'OEdipe par Deleuze et Guattari (1972), qui constitue une affirmation politique plutôt qu'une discussion véritable de la position centrale de la psychanalyse.

En faisant de l'OEdipe « le commencement de la religion, de la morale et de l'art », Freud indiquait nettement la place que le psychanalyste reconnaît au complexe d'OEdipe, dont la problématique apparaît comme nécessaire au

développement de la pensée dialectique, fondement de la connaissance scientifique, et dont la résolution est nécessaire à l'équilibre affectif (d'où son importance en psychopathologie). La question du *relativisme de l'OEdipe*, c'est-à-dire le point de savoir si ce « complexe » fondamental (« le seul complexe » d'après A. Green) est ou non lié à la culture occidentale, est posée. Il paraît possible, aux yeux de certains (Fromm, mais aussi Marcuse) que la problématique oedipienne soit une « découverte », historiquement repérable, ce qui voudrait seulement dire que la situation universelle à l'égard de l'inceste n'a fait problème consciemment qu'à un moment donné, dans une société donnée (cf. Brisset, 1963). Mais ce qui ne retirerait nullement à l'OEdipe la place que lui ont conférée les psychanalystes, puisqu'il deviendrait un facteur capital de la différenciation culturelle.

2° L'agressivité. — La discussion sur l'agressivité illustre bien la différence du point de vue entre la majorité des socio-anthropologues et les psychanalystes. Pour ces derniers, l'agressivité est un instinct « primaire », soudé au domaine biologique et l'exprimant. Pour la plupart des anthropologues et des sociologues cette thèse est pour le moins discutable : l'agressivité ne serait-elle pas plutôt d'origine sociale, une réponse à la frustration engendrée par la vie sociale et ses nécessités? Cette discussion, comme on le verra, n'est autre que l'un des aspects de la discussion sur le *culturalisme*.

Quoi qu'il en soit, pour l'instant, nous pouvons enregistrer les apports de l'anthropologie à la connaissance des comportements agressifs.

Il existe des cultures qui *libèrent l'agressivité*. Un exemple est celui des Comanches, rapporté par Kardiner (1945). Dans cette peuplade indienne d'Amérique du Nord, la vie est tendue vers le combat et la force. L'éducation est libérale, la religion sans culpabilité. L'agressivité est tout entière dirigée vers l'extérieur; la rapine et la guerre sont les « industries » de base. Il résulte de cette libération de l'agressivité à l'extérieur du groupe, une profonde solidarité en son sein entre les guerriers. Même la sexualité ne rompt pas cette solidarité : les femmes sont partagées sans difficulté, paraît-il. Quant aux vieillards, ou à tous ceux qui sont inaptes pour le combat, ils sont rejetés du groupe et liquidés. La personnalité qui se dégage de ces coutumes, d'après Kardiner, est forte et harmonieuse, — mais, dit-il, « cette belle structure de l'Ego se paie au prix de la criminalité perpétrée sur d'autres êtres, et leur société s'effondre quand la criminalité ne peut plus se donner libre cours ».

Il est facile de comprendre que beaucoup plus habituellement *l'agressivité est canalisée, détournée ou réprimée*. *Canalisée* : c'est l'utilisation habituelle que les groupes proposent : travail, ambition, etc. Un tel exemple de sublimation de l'agressivité est le désir de guérir, racine fréquente de la vocation médicale. *Détournée* : ce sont les comportements projectifs : constitution d'un ennemi ou d'un bouc émissaire. Ou encore, sous la forme de rites ou de mythes, ce sera la croyance aux esprits mauvais, au retour des morts, à de mauvais objets chargés d'incorporer le mal. *Refoulée* : de multiples conduites sont chargées de refouler l'agressivité, comme les conduites de lutte contre le prestige (chez les Kaingang du Brésil, chez les Zuni du Nouveau-Mexique); contre l'esprit de compétition (chez les Hopi); ou de domination (chez les

*La pulsion
agressive.*

Arapesh). On peut en rapprocher les comportements de lutte contre l'esprit de propriété (le *potlatch* des Indiens de la côte Nord-Ouest de l'Amérique). Beaucoup de conduites sociales très généralisées, qui vont de l'institution juridique ou de la ritualisation religieuse jusqu'aux coutumes de la « bonne éducation » ne sont autres que des précautions prises par les groupes contre l'agressivité individuelle, désavouée, redoutée et retournée : rôle social de la pitié, de la courtoisie, de la « bonté », ou encore de l'activité, de la curiosité, souci de l'efficacité. Ainsi se révèle la capacité culturelle de l'agressivité dirigée contre autrui.

Le plus bel exemple de répression des tendances agressives primitives est celui de la répression du cannibalisme chez les Indiens de la grande plaine, les Ojibwa (Hallowell, Devereux). Il existe chez eux deux traditions : l'une consiste à interpréter tout symptôme gastrique, tout dégoût ou rejet de la nourriture comme une tendance au cannibalisme. Les sujets atteints de troubles alimentaires demandent souvent eux-mêmes à être tués. L'autre consiste dans le mythe explicatif : c'est une sorte de fantôme qui, sous la forme d'un géant ou d'un « bébé cannibale » (Devereux) vient « posséder » le patient. L'identification au personnage légendaire permet au sujet de ne pas se sentir cannibale. La pulsion sadique orale, dans presque toutes les sociétés, a été réprimée au point que les conduites alimentaires sont devenues des symboles de participation sociale et de solidarité.

L'agressivité peut être dirigée, plus ou moins clairement, contre soi-même. Il ne s'agit pas seulement du *suicide*, comportement dont la solidarité avec les phénomènes sociaux a été si remarquablement étudiée par Durkheim dès 1897, et qui serait inconnu dans certaines cultures : les Yahgans de la Terre de Feu, les indigènes de l'Australie et les Zuni. Par contre, il est très facilement réalisé, pour des raisons que nous pouvons juger futiles ou fanatiques, par les Kanchadals de Sibérie, les Navajos, certains Mélanésien et par les Japonais de culture traditionnelle. On trouvera sur ce sujet une documentation dans l'ouvrage de Halbwachs (1930) sur *Les causes du suicide*, dans le livre de G. Deshaies (1947), celui de E. Stengel et N. G. Cooks (1958) ou encore celui de Pfeiffer (1971). Le suicide peut ne pas être réalisé sous la forme d'une violence contre soi. Il existe des *morts psychogènes* qui ont la même valeur (cf. p. 890). Et il existe aussi des *morts collectives*, au cours desquelles un instinct « primaire » aussi puissant que celui de la conservation paraît abandonner une population entière. On cite l'exemple des Tasmaniens, qui se sont éteints en une génération après la conquête anglaise, bien qu'on les ait pourvus de tout ce dont ils avaient besoin matériellement.

On voit donc la thèse que les ethno-sociologues tirent de multiples faits dont nous n'avons pu que donner une idée. Cette thèse est exprimée par Dollard (1939) : « La culture signifie le renoncement à la liberté et à l'expression des pulsions, et ce renoncement est partout perçu comme frustration. » Tout individu se développe donc avec une réserve d'agression, un arrière-fond d'hostilité dont les frustrations orales nous fournissent l'image la plus globale, sous forme de l'agressivité la plus directe. Les stades ultérieurs du développement modèlent des tendances agressives plus élaborées, plus

précises et plus compliquées. Toute culture doit faire face à ce problème. Elle doit décourager l'agression et l'utiliser. Elle doit permettre un apprentissage des frustrations inévitables. Le préjugé (les groupes qu'on a le droit de détester), la guerre et la névrose (la guerre contre soi) sont les soupapes de sûreté des sociétés (Dollard) pour la part d'agressivité qu'elles ne peuvent utiliser. La question ne semble pas pouvoir être entièrement éclaircie par les études culturelles, car il existe des variations individuelles notables quant à la tolérance aux frustrations.

III. — LA PATHOLOGIE MENTALE EST-ELLE LE REFLET DES PRESSIONS SOCIO-CULTURELLES ? DISCUSSION DU CULTURALISME

Les discussions sur les relations entre le malade mental et le milieu qui le porte aboutissent toujours à l'hypothèse d'une *sociogénèse* de la maladie mentale. Le prochain chapitre reprendra ce problème. Mais il est impossible de ne pas aborder ici la discussion de l'hypothèse sociogénétique dans sa variante anthropologique. La sociogénèse, pour les anthropologues, c'est l'idée que la culture forme et déforme la personnalité, d'une manière très élaborée, puisqu'elle agit non seulement au niveau des consciences individuelles, mais au niveau de l'inconscient individuel et collectif. Cette thèse, qui tient compte des données psychanalytiques, a fortement marqué une partie du monde scientifique, y compris certains psychiatres et psychanalystes. Aux États-Unis, l'école *culturaliste* se compose d'ethnologues, de sociologues, dont nous avons déjà cité les noms, mais aussi de psychiatres (Kardiner, H. S. Sullivan), et de psychanalystes (Karen Horney).

Ce qui caractérise cette école c'est en premier lieu le souci d'une *prise directe sur la situation sociale ou psychiatrique* du malade. La notion de traumatisme, les situations pathogènes sont valorisées, avec le but clair et conscient de l'efficacité et du rendement thérapeutiques (agir sur les situations). En second lieu on peut noter la *répulsion pour la pensée fantasmagorique*. L'inconscient n'est admis que comme une explication de ce qui est vu : les questions économiques, les observations directes des coutumes prennent une valeur d'explication. Le registre du symbolique est passé sous silence ou au second plan. La conséquence de ces faits est une *objectivation de la culture*. On passe peu à peu de l'idée de la culture comme mode de vie d'une population à l'idée de la culture comme donnée primordiale et prépondérante de l'homínisation. Cet abandon de la dialectique entre l'homme et sa culture aboutit à rendre impossible une théorie de la personnalité et de sa formation. Car si tout est donné par la culture, la personne n'apparaît plus que comme une sorte de réceptacle passif qui reçoit l'éducation. Et la place considérable tenue par l'éducation apparaît en effet dans les ouvrages culturalistes, que ce soit chez Margaret Mead, chez Kardiner ou chez Karen Horney. La vie psychique tend alors à s'isoler de la vie de l'homme, et les conflits, dans la

Pouvons-nous en conclure à une « culturo-génèse » de la maladie mentale ?

psychanalyse « réformée » de Karen Horney, apparaissent comme des faits intra-psychiques sans racine : on aboutit à une psychogenèse intégrale, à une sorte de caractérologie idéaliste. Les conflits sont des conflits d'abstractions.

En psychopathologie, toute cette thèse aboutit à une conception « situationnelle » de la névrose ou de la psychose : ce sont des erreurs éducatives qui les engendrent directement. Le psychanalyste remarquera, corrélativement, la place considérable faite aux stades pré-génitaux du développement (ceux que l'observation des coutumes éducatives tend à rendre les plus évidents), tandis que la place réservée à l'OEdipe, noyau central du développement personnel, devient négligeable quand elle n'est pas purement et simplement escamotée. L'expérience fondamentale de la castration est éludée par les théoriciens du culturalisme (cf. sur ce sujet : Brisset, 1963).

La maladie mentale en devenant une « erreur », ou une « réaction » s'évanouit en tant que processus biologique et en tant que déstructuration de la personne historique. La même critique peut être faite à la position théorique de l'*Antipsychiatrie*, qui apparaît, de ce point de vue, comme un nouvel avatar du culturalisme (cf. p. 499-500).

CONCLUSION

L'écueil culturaliste ne doit pas nous faire oublier les apports des études culturelles à la psychiatrie. En nous faisant connaître l'importance des cultures, leurs variétés, les modalités des réponses aux problèmes universels de l'humanité, les anthropologues donnent à la psychiatrie le moyen d'appliquer leurs hypothèses de travail et de mieux en comprendre les limites. La psychiatrie transculturelle, dont nous avons parlé au précédent chapitre, découle de ces études et le psychiatre ne peut oublier, devant chacun de ses malades, la place que tiennent, dans les conduites pathologiques (si sensibles pour la plupart aux variations culturelles) les pressions du groupe, non seulement externes et conscientes, mais plus encore internes et inconscientes, au niveau de l'imagerie qui inspire nos rêves et nos fantasmes. Dans l'élaboration du « noyau lyrique » de chaque homme, la culture joue un rôle majeur, et par conséquent elle se révèle aussi dans la déstructuration pathologique qui libère sous les yeux des cliniciens le monde de l'imaginaire.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AUBIN (1-1.). — *L'homme et la magie*. 1 vol., 244 p. Desclée de Brouwer, éd., Paris, 1952.
 BASTIDE (R.) et coll. — *Les sciences de la folie*. Mouton, Paris, 1972.
 BENEIN (I. Ruth). — *Patterns of culture*. 1 vol., 291 p. Houghton Mifflin, éd., Boston, 1934.
 BLONDEL (Ch.). — *La conscience morbide*. Alcan, Paris, 1913.
 BRISSET (C.). — Anthropologie culturelle et psychiatrie. *Encycl. méd.-chir.*, 37 715 A-10, 1960.

- BRISSET (C.). — Le culturalisme en psychiatrie. *Évol. psychiat.*, 1963, 3, 369-405.
 CAROTHERS (J. C.). — *The african mind in Health and disease*. O. M. S., Genève, 1953, série n° 17.
 CAZENEUVE — *Les rites et la condition humaine*. 1 vol., 500 p., Presses Universitaires de France, éd., Paris, 1958.
 COOPER (D.). — *Psychiatrie et antipsychiatrie* (trad. franç.). Le Seuil, Paris, 1970, 189 p.
 DEVEREUX (G.). — *Essais d'éthnopsychiatrie générale*. 1 vol., 395 p., Gallimard, éd., Paris, 1970.
 ELIADE (M.). — *Mythes, rêves et mystères*. 1 vol., 310 p. Gallimard, éd., Paris, 1957.
 ELLENBERGER (H.). — Aspects ethno-psychiatriques de l'hystérie. *Confront. psychiat.*, 1968, 1, 131-145.
 EY (H.). — Folie et monde moderne. *Évol. Psychiat.*, 1968, 3, 309-346.
 FREUD (S.). — *Totem et Tabou* (trad. fr.). Payot, éd., Paris, 1923.
 FREUD (S.). — *Malaise dans la civilisation* (trad. fr.). Payot, éd., Paris, 1934.
 GABEL (J.). — *Sociologie de l'aliénation*. Presses Universitaires de France, Paris, 1970.
 HORNEY (K.). — *Les voies nouvelles de la psychanalyse*. 1 vol. (trad. fr.), Arche, éd., Paris, 1951.
 KARDINER (A.). — On trouvera toute la bibliographie de cet auteur, en même temps qu'une bibliographie ordonnée sur l'approche socio-culturelle dans le livre de M. DUFRÈNE. *La personnalité de base*. 1 vol., 345 p., Presses Universitaires de France, éd., Paris, 1953.
 KARDINER (A.) et PREBLE (F.). — *Introduction à l'ethnologie*. Trad. fr., N. R. F., éd., 1966, 1 vol., 382 p.
 KLINEBERG (O.). — *Psychologie Sociale* (trad. fr.). Presses Universitaires de France, éd., Paris, tome I, 1957 ; tome II, 1960.
 KROEBER (A. L.). — *Anthropology*. 1 vol., 856 p. Harcourt, Brace and Co, éd., New York, 1948.
 LÉVI-STRAUSS — *Anthropologie structurale*. 1 vol., 447 p. Plon, éd., Paris, 1958.
 LINTON (R.). — *Culture and mental disorders*. 1 vol., 139 p. Thomas, éd., Springfield, 1956.
 MALINOWSKI (B.). — *La sexualité et sa répression*. 1 vol. (trad. fr.), Payot, éd., Paris, 1932.
 MARCUSE (H.). — *Eros et civilisation*. 1 vol. (trad. fr.), 239 p. Éditions de Minuit, Paris, 1963.
 ROHEIM (G.). — Dream analysis and field work in anthropology. *Psychoanal. soc. Sci.*, 1947, 1, 87.
 ROUMAJON (Y.). — Le problème de l'identité des psychoses à travers les facteurs ethniques. *Évol. psychiat.*, 1956, 605-656.
 — *La NEF*. — Numéro spécial sur l'Antipsychiatrie, 1971, n° 42.
 — *L'Évol. Psychiat.* — Numéro spécial sur « les anti-psychiatries », 1972, I, 5-128.

CHAPITRE III

DYNAMIQUE
DES RELATIONS PATHOGÈNES

Nous venons de voir l'intérêt pour la psychiatrie des études sociologiques et ethnologiques. Elles apportent au psychiatre des connaissances précises sur les facteurs d'environnement de la maladie mentale, sur les conditions de son éclosion dans les groupes humains, surtout sur la structure des rapports interhumains et sur les aspects de leur désorganisation pathogène. Mais le psychiatre ne peut suivre certains théoriciens lorsqu'ils font découler la pathologie mentale de ces seules données. Il ne peut oublier ni le rôle du système nerveux comme partie véritablement intégrante de l'organisme biologique, ni l'originalité de la vie psychique qui permet à l'homme de saisir la totalité de son expérience individuelle et, éventuellement, d'en dominer les conditions de base. Il convient donc maintenant d'examiner la dynamique des relations pathogènes en tenant compte de ce que nous venons d'apprendre.

On peut dégager les divers aspects des relations pathogènes, en exposant les grandes lignes de leurs données dans leur complication progressive.

1° Il existe chez l'homme, comme chez l'animal, des possibilités de *conditionnements pathogènes*. Ce sont des réactions de base, psychophysiologiques, qui peuvent désorganiser les réponses émotionnelles. Nous envisagerons donc d'abord ce que nous apporte l'expérimentation animale.

2° La clinique réalise des sortes d'expériences spontanées qui se rapprochent beaucoup des conditionnements pathogènes. Nous rappellerons ici quelques *situations « stressantes »* qui renverront le lecteur à des chapitres déjà connus de ce *Manuel*.

3° La *réflexion sociologique, ethnologique, et la psychologie génétique* interviennent alors comme des données fondamentales : l'homme élabore son propre développement. Dans une certaine mesure, il se crée « en se faisant » et les situations interhumaines méritent donc d'être analysées.

4° Mais il existe chez lui, dans le processus même de cette élaboration continue, un *plan symbolique* qui confère à l'ensemble des faits jusqu'alors considérés leur véritable valeur personnelle. C'est le lieu de rappeler la réflexion psychanalytique et sa place en psychopathologie.

I. — LE PLAN DES CONDITIONNEMENTS PATHOGÈNES.
LEUR ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Les rapports du sujet et du milieu n'ont pas échappé aux observateurs des animaux. Tout organisme vivant doit être considéré dans son Milieu, avec lequel ses rapports ne sont pas seulement fortuits et contingents. Le fonctionnement de l'être vivant crée son milieu comme le milieu entre dans son organisation. On l'a dit : le Milieu est au milieu de l'être. C'est la notion d'*Umwelt* que nous devons au biologiste allemand J. von Uexküll.

1° *Les phénomènes d'environnement*. — Le problème de l'environnement a été traité objectivement par les spécialistes de la biologie animale qu'on appelle les « éthologistes », ou observateurs des mœurs. Dépasseant l'histoire naturelle à la manière de Fabre, ils ont cherché à comprendre l'environnement propre à chaque espèce, c'est-à-dire ce que l'animal *perçoit*. Les études de Lorenz (1935) ou de Tinbergen (1948), par exemple, ont montré l'existence chez les animaux de stimuli spécifiques, les *déclencheurs* ou *évocateurs de comportements*, qui sont de véritables signaux sociaux. De tels signaux ne jouent pas seulement un rôle dans la survie de l'animal, ils ont aussi une importance pour *la constitution de sa personnalité* : la morphologie de l'animal, son émotivité, certains comportements anormaux, dépendent de la manière dont les animaux ont été élevés par leurs mères.

Des expériences très précises ont été faites en particulier par Harlow (1958-1959) sur l'attachement de jeunes singes à des « substituts maternels ». « L'analyse expérimentale de la genèse de l'attachement de l'enfant singe à un substitut maternel inanimé démontre l'énorme importance du contact corporel doux qui caractérise la mère habillée (par rapport à un substitut en fil de fer non habillé de fourrure). L'alimentation ne joue qu'un rôle secondaire ou nul en ce qui concerne le lien affectif, la réaction à la peur et la motivation à chercher et à voir » (Harlow).

Ces expériences ont été répétées et confirmées de telle manière qu'on peut considérer comme certaine la nécessité des premières stimulations par le contact de l'objet maternel. Sinon les animaux développent des comportements d'auto-érotisme qui ressemblent dans certains cas à des stéréotypies catatoniques. Le parallélisme de ces constatations avec celles de Spitz sur le nouveau-né humain est souligné par Cosnier (1966).

Une autre constatation importante des éthologistes est la notion d'*empreinte* (Prägung). Lorenz a pu montrer comment s'opère la fixation du jeune oison à sa mère : elle a lieu durant une période sensible qui va jusqu'à la 36^e heure de la vie et elle demeurera irréversible. C'est ainsi que si le jeune oison est élevé en couveuse, on peut le « fixer » sur n'importe quel « objet » mobile qui lui est présenté dans cette période. Il existe donc pour cet instinct une part héréditaire (le besoin de la fixation) et une part circonstancielle (l'objet peut être modifié à l'infini). Ici *encore* un parallélisme intéressant peut

Les rapports du sujet et de son milieu chez l'animal.

Les expériences de Harlow chez les jeunes singes.

Le phénomène d'empreinte en éthologie.

Intérêt et limites de toutes les notions partielles. Possibilité d'une intégration dynamique.

être évoqué entre ces phénomènes d'empreinte et la notion de périodes nodales du développement admise chez l'homme par la psychologie génétique et la psychanalyse. Le rapport hérédité-milieu, le fameux rapport nature-culture dont nous avons aux précédents chapitres souligné la place centrale, est donc ici appréhendé d'une certaine manière chez l'animal.

Les phénomènes de groupe et de hiérarchie sociale chez les animaux.

2° Les phénomènes de groupe. — Des travaux récents ont montré, à la suite des premières découvertes de Lorenz et Tinbergen, le rôle des facteurs sociaux dans le développement et le comportement des animaux. On en trouvera des relations détaillées dans l'ouvrage collectif (A. Brion, H. Ey et coll.) sur la *Psychiatrie animale*, 1968.

C'est ainsi que des rats ou des souris élevés isolément sont moins résistants, moins agressifs, moins adaptables, plus émotifs que les animaux élevés en groupe. La richesse des stimulations pendant la première période de la vie joue un rôle pour les possibilités ultérieures d'adaptation.

Le comportement sexuel et la fécondité varient en fonction du nombre d'individus dans un espace donné, toutes choses égales d'ailleurs (Crew et Mirskaia, 1931 ; Calhoun, 1948). Il semble bien s'agir d'un effet de groupe, d'une « pression sociale » qui agirait sur les glandes endocrines : la tension émotionnelle déclenche une hypertrophie surrénalienne qui à son tour inhibe les gonades. Il paraît démontré, à la suite de nombreuses expériences de ce type, que les stimulations sociales induisent des réponses spécifiques du comportement, qui peuvent modifier, par voie endocrinienne, des fonctions physiologiques et les perturber parfois jusqu'à la maladie (sensibilité aux infections, aux intoxications ou aux stress de toute nature).

D'autres faits intéressants concernent la structure des groupes sociaux. On sait que chez les choukas, par exemple, étudiés par Lorenz, et chez beaucoup d'autres oiseaux, il existe une hiérarchie sociale assez stricte, déterminée par une sorte de lutte de prestance à l'arrivée d'une nouvelle unité dans le groupe. Cette hiérarchie est assez stable, mais elle est remaniable. Il existe des « leaders » et des « parias », parmi lesquels se recrutent les sujets de comportement « névrotique », qui compensent leur infériorité par l'agressivité (P. C. Blin, J.-A. Favreau et M. Meyer-Holzopfl in *Psychiatrie animale*, 1968).

Les conditionnements pathogènes.

3° Les névroses expérimentales. — On sait que Pavlov, après avoir mis au point, au début du xx^e siècle (Prix Nobel, 1904) la méthode des *réflexes conditionnés*, aboutit un peu plus tard à la notion de *névroses expérimentales* on désigne ainsi des réponses pathologiques à des conditionnements qui dépassent les capacités d'adaptation de l'animal. Pavlov et son école établirent les lois de la production de ces réponses pathologiques. Ils constatèrent d'ailleurs que les chiens ne sont pas égaux devant les conditionnements pathogènes. C'est à partir de là qu'ils élaborèrent une *typologie* pour rendre compte de ces inégalités (types nerveux, faibles ou forts, chacun pouvant être « équilibré-calme », « équilibré-vif », ou « déséquilibré »). Cette typologie a été fort critiquée, car elle paraît tomber dans les inconvénients des caracté-

rologies. De même on a critiqué les interprétations neurophysiologiques de l'école pavlovienne. Quoiqu'il en soit de ces critiques, comme de celles qui concernent l'utilisation des théories pavloviennes en pathologie mentale (cf. p. 312), il n'en demeure pas moins que la méthode inaugurée par Pavlov permet une expérimentation sur le comportement animal dont les données de fait doivent être retenues. Elles ont été confirmées et étendues par de nombreux auteurs. Citons l'école nord-américaine (Maier, Gantt, Miller, Liddel, Masserman), et l'école française (Fessard, Jouvert, Gastaut, Caïn, Buser). Le livre de J. Cosnier (1966) et les C. R. du Colloque dirigé par M. P. Chauvin (1968) permettent de prendre une connaissance d'ensemble de la question. Ces faits nous intéressent parce qu'ils réalisent des *segments de comportements* applicables à l'homme.

On peut distinguer : 1° *Les névroses expérimentales par conditionnement difficile*. Lorsque la discrimination entre les signaux devient trop difficile, les animaux manifestent des signes d'anxiété. Liddel a pu (sur des moutons) faire des observations de « névroses » durables (jusqu'à cinq années). 2° *Les névroses provoquées par un conditionnement perturbé*. Masserman a réalisé sur le chat des conditionnements qui, après une bonne acquisition du réflexe recherché, étaient « punis », c'est-à-dire que la « récompense » attendue était remplacée par un stimulus douloureux : il déclencha aussi un comportement de grande anxiété que n'importe quel stimulus inattendu ranimait ensuite. 3° *Les névroses traumatiques expérimentales*. Ce sont des réponses pathologiques à des stimuli de trop forte intensité. Les expériences initiales étaient (dans l'école de Pavlov) celle de Rikman (1924) qui a montré le rôle pathogène d'un violent choc émotionnel unique. A cette série appartiennent les crises audiogènes, surtout chez le rat. Un stimulus sonore standardisé déclenche, selon les animaux : soit une séquence complète : activité motrice coordonnée, puis incoordonnée, puis crises convulsives, puis catatonie ; soit une séquence incomplète ; soit aucune réponse. Il existe des lignées réfractaires. On peut rendre sensible une souche réfractaire par des croisements. Cette crise audiogène s'est montrée susceptible d'études expérimentales très approfondies sur les facteurs favorisants ou défavorisants de la réaction pathologique et sur les facteurs génétiques de l'aptitude à l'angoisse.

Les symptômes des névroses expérimentales (d'après Cosnier). — 1° *Troubles généraux du comportement*. — L'activité générale peut être augmentée (agitation, insomnie) ou diminuée (prostration). Les activités conditionnelles sont perturbées, ainsi que certains conditionnements naturels (propreté). Les conduites alimentaires peuvent être déviées (anorexie, boulimie). L'émotivité est accentuée : l'animal sursaute au moindre bruit, se cache, se dérobe, etc.

Leurs symptômes.

Certaines conduites ont été décrites en termes psychiatriques : *conduites phobiques* (Masserman) : *rites obsessionnels*, *comportements hallucinatoires*. Ces termes ont soulevé des critiques. Les expériences paraissent mériter d'être poursuivies sans recours à une terminologie anthropomorphe.

2° *Troubles des rapports sociaux*. — On a constaté des perturbations des conduites sexuelles, l'apparition d'une impuissance ou au contraire d'une hyperexcitation sexuelle, de l'homosexualité, des masturbations. Le taux de l'agressivité augmente chez l'animal « névrosé ». Fait intéressant, les relations de groupe peuvent être utilisées comme thérapeutique, ce qui paraît montrer une ébauche d'identification à autrui.

3° *Manifestations viscérales.* — Elles ont servi de base à l'école russe pour l'étude des comportements « cortico-viscéraux ». Des eczémas, des lésions cutanées, une accentuation de la tendance aux cancers cutanés ; des perturbations digestives (ulcères de contrainte, Bonfils); cardio-vasculaires, urinaires, ont pu être obtenus (école de Bykov). Il est inutile d'insister sur l'intérêt de ces faits pour la recherche psychosomatique.

Conclusion : on peut retenir de l'ensemble des données expérimentales, et plus spécialement de l'étude des névroses expérimentales que de nombreux points communs existent entre les troubles humains et ceux de l'animal. La notion de *l'environnement*, physique et social, bénéficie de cette approche. De nombreux *mécanismes pathogènes* peuvent être reproduits chez l'animal. Une voie d'études d'une aussi grande richesse ne peut être ni sous-estimée, ni non plus sur-estimée.

II. — LES SITUATIONS PATHOGÈNES CHEZ L'HOMME

Chez l'homme
il existe aussi
des condi-
tionnements
pathogènes,

Il est évident, en effet, que l'étude du milieu humain exige d'autres disciplines. L'existence du langage modifie le comportement humain d'une manière telle que les situations expérimentales ne peuvent nous en donner qu'une esquisse fragmentaire. Certaines situations créent pour l'homme des sortes d'expérimentations cliniques dont nous citerons quelques exemples, tout en faisant des réserves sur le caractère constamment ou complètement pathologique de ces cas.

1° *Traumatismes collectifs.* — La guerre réalise des conditions pour ainsi dire expérimentales pour les collectivités de tous ordres. Elle donne l'occasion de pouvoir étudier une émotion, la peur, dans tous ses aspects pathogènes. Au combat, dans les bombardements, au cours des exodes de populations, elle provoque des accidents aigus. Plus tardivement ou dans des conditions moins paroxystiques (captivité, déportation, etc.) elle engendre un état d'hyperémotivité, de crainte ou de terreur.

par exemple
la guerre,

Les accidents aigus du combat sont la panique avec fuite éperdue, les réactions de sidération, les états confusionnels, les états crépusculaires à forte composante hystérique, etc. C'est la pathologie de l'angoisse suraiguë telle qu'elle a été décrite page 147 (cf. Glass, 1964 ; Ljunberg, 1965).

Les accidents tardifs du combat consistent surtout en troubles névrotiques, essentiellement la névrose d'angoisse dans ses expressions classiques ; en névroses organisées surtout hystériques, qui ont été, dans la dernière guerre, moins fréquentes, tandis que se développaient en corrélation inverse de fréquence les troubles psychosomatiques simples : désordres végétatifs, plus ou moins systématisés (tachycardie, insomnie, troubles digestifs, urinaires, etc.). Ces séquelles psychonévrotiques de l'ancien combattant ont été étudiées spécialement par Sutter (1950). Le caractère commun à tous ces états est leur résolution rapide, en quelques mois au maximum (Grinker et Spiegel, 1945).

Cependant quelques états aigus passent à la chronicité, le plus souvent sous forme schizophrénique ou névrotique.

En dehors du combat et de ses conséquences directes, la guerre diminue dans la population civile le nombre des psychoses et névroses, mais inégalement : le taux de la schizophrénie paraît peu varier, tandis que l'on a assisté à une diminution nette des autres délires chroniques. Les états maniaques et dépressifs classiques diminuent de nombre, mais plusieurs auteurs ont remarqué que l'état de guerre rapproche ces états des états névrotiques aigus (névroses d'angoisse, états hystéroïdes). Au total, le fait saillant est la diminution globale du nombre des malades mentaux en période de guerre et cela, même dans les pays non combattants. Les auteurs interprètent généralement ce fait en faveur de l'augmentation de la cohésion sociale provoquée par l'état de guerre (toutes ces données d'après P. Bernard, 1955 ; Hamon et Paraire, 1955). Données actualisées in: *Névroses traumatiques et séquelles de guerre*, n° spécial de *Psychiatrie franç.*, 1986, n° 5.

2° *Déplacements. Émigration. Captivité.* — Les migrations de populations fournissent, nous l'avons déjà dit, des éléments à l'étude de la désorganisation sociale et culturelle. On constate (Alliez, 1955) que si l'émigration se fait par groupes ayant une individualité historique (Arméniens) l'incidence psychiatrique des déplacements est nulle sur la première génération; elle se manifeste davantage à la deuxième génération. Chez les Espagnols, on observerait la même adaptation favorable. Par contre, chez les Nord-Africains, on voit nombre de manifestations dépressives traînantes, des cénesthopathies rebelles, des troubles névrotiques tenaces. L'étude de Daumezon-Champion (1955) précise qu'il ne peut s'agir d'expliquer l'augmentation de morbidité seulement par la sélection d'éléments défavorisés au départ, puisque l'émigration nord-africaine en France est composée de sujets jeunes et actifs. C'est bien la désorganisation socio-culturelle qui est un facteur pathogène. L'enquête de A. et H. Torrubia (1955) souligne encore ce facteur, montrant que, pour 100 000 résidents originaires de la Seine, les hommes admis à l'hôpital psychiatrique sont au nombre de 261, tandis que pour les résidents originaires de province, les chiffres s'élèvent à 281, à 327 pour ceux qui proviennent de l'étranger et à 947 pour ceux qui viennent d'Outre-Mer (cf. aussi Bastide et Raveau, 1967 ; Berner et Zapotoczky, 1969).

ou les déplace-
ments de
populations
(cf. p. 885).

À l'intérieur d'un pays, on peut également noter le pouvoir pathogène de la transplantation lorsque le milieu d'origine est éloigné culturellement du milieu d'aboutissement. Tel est le sens de l'enquête de Le Guillant et coll. sur les Bretonnes venant à Paris, plus sensibles aux maladies mentales si elles proviennent de l'Ar-Goat (intérieur) que si elles viennent de l'Armor (côtes), plus fragiles si elles sont transplantées des pays à fortes traditions que des pays « évolués ». Ces constatations concordent avec celles qui montrent « l'Européen perdu dans la brousse africaine ou les banquises arctiques, soutenu non seulement par la mission qui lui est assignée, mais par les cadres culturels qui demeurent continuellement présents et de valeur intacte pour lui » (Duchêne, 1955). Elles cadrent aussi bien avec la conception classique de Durkheim sur l'« anomie » (manque de cohésion et d'organisation sociales).

On se reportera pour les hommes des grandes villes au livre de G. Friedmann (1950) qui montre le risque de perte des contacts culturels.

Pour la captivité, il y a longtemps que l'on s'est préoccupé des psychoses carcérales dont sont frappés certains sujets dans les prisons (Baillarger, 1840 ; Rüdin, 1901 ; Siefert, 1907 ; Pactet et Collin, 1908 ; W. villinger, 1920 ; Foesterling, 1923 ; Halberstadt, 1923 ; Heuyer et Fouquet, 1941, etc.). La guerre de 1939-1945 a permis d'étudier la psychopathologie des camps de prisonniers et des camps de concentration. On trouvera, dans les articles publiés par l'école du val-de-Grâce (Carrot, Bachet, Charlin, Paraire) de 1945 à 1952, des observations cliniques sur les "psychoses nostalgiques", les "états asthéniques de captivité", etc. La déportation a été étudiée par Targowla (1954), von Baeyer (1961), E. Minkowski (1961), Witter (1962), etc.

ou encore les
difficultés
économiques,

3° *Problèmes économiques. Chômage. Grèves.* — L'incidence psychiatrique des crises économiques sur les collectivités ne paraît pas avoir fait l'objet d'études psychiatriques. Par contre, nous avons souligné (cf. p. 893) le rôle de la classe sociale, celui de la pauvreté, et surtout celui de l'absence des structures sociales ou de la perte de ces structures dans la pathogenèse. C'est donc dans cet esprit que l'incidence pathogène du chômage ou des grèves peut être étudiée. Il paraît évident que la grève est un phénomène hautement structuré, plein de sens pour le travailleur en lutte. Elle ne sera donc pas pour lui un facteur de désorganisation du groupe, mais le contraire.

Par contre, au plan individuel, l'action stressante d'un échec économique, social, professionnel, peut être lourdement ressentie comme conditionnement pathogène. Les dépressions réactionnelles ou les diverses modalités de l'angoisse sont souvent attribuées par les malades à de tels faits.

et surtout les
crises graves
de la vie
privée.

4° *Événements de la vie privée.* — Nous touchons donc là aux événements de la vie privée, aux « situations pathogènes » les plus habituelles.

Les observations, les faits, les analyses sont innombrables et nous ne pouvons songer à les exposer ici. Disons simplement que là encore depuis l'époque de Pinel et d'Esquirol les discussions sur les « causes morales » de la folie n'ont jamais cessé d'opposer les arguments qui valorisent l'événement comme créateur de troubles (émotion pathogène) aux arguments qui valorisent la constitution morbide « révélée » par l'événement. Posé en ces termes, le débat est sans fin. Il se déroule, il s'est surtout déroulé entre médecins, sociologues et psychanalystes.

Il semble que les tendances actuelles de la sociologie comme de la psychanalyse tendent à dépasser cette contradiction (Bastide, 1950). En effet, il n'y a pas d'événements purs : ils sont tous et toujours articulés avec un contexte historico-social et pas davantage il n'y a de sujet isolé dans sa « constitution morbide » immuable ; il est lui-même pris dans une évolution personnelle qui le met en relation avec son milieu par tous les liens que nous avons sommairement évoqués. Les situations pathogènes sont donc la confrontation d'une personne, tout ensemble biologique et sociale, avec l'événement, figure qui

prend signification par rapport au sujet lui-même, à son histoire et à ses relations. C'est ce « fond » qui crée l'événement pour le sujet.

La preuve de ce que nous venons d'avancer se trouve dans les études modernes sur la perception, phénomène psycho-physiologique de base, qui postule la mise en oeuvre de toute la personnalité en « situation » (Merleau-Ponty). Les mêmes remarques s'appliquent à l'émotion, phénomène par lequel on a cherché à expliquer ce que le recours à l'événement et à la constitution morbide ne permettait pas d'élucider. Mais l'émotion en tant que « stress » ne se révèle pathogène que si l'on admet comme pathogène ou le stimulus ou la réponse de l'organisme, de sorte que le problème reste en suspens. De plus « l'émotion est pour ainsi dire constante dans les épreuves de la vie. L'anxiété, la peur, le deuil, la jalousie ne sont ils pas le lot commun de presque toute existence humaine ? Et si la dernière guerre mondiale a si malheureusement multiplié les observations de psychoses de combat, de troubles mentaux apparemment « réactionnels » à des chocs affectifs de tous ordres, n'a-t-elle pas fourni de plus nombreux exemples encore d'hommes et de femmes traversant des épreuves physiques ou morales dépassant en horreur tout ce que l'on peut imaginer sans sombrer dans la folie » (Duchêne) ? On est ainsi amené à récuser les tentatives d'explications des troubles mentaux par les situations, l'émotion, le « choc », comme étant trop simplistes (cf. H. Ey, *Confront. psychiatr.*, 1974).

Un exemple concret illustrera cette affirmation : le deuil. Abraham (1912) et Freud (1916) ont montré l'analogie du deuil avec la mélancolie. Devant la perte d'une personne aimée (ou d'une abstraction érigée en personne morale, telle que la patrie, la liberté, l'idéal, etc.) les deux réactions ont en commun « le même douloureux état d'âme, la même perte d'intérêt pour le monde extérieur, sauf pour ce qui touche à tout ce qui peut rappeler la personne défunte, la même impuissance à choisir un nouvel objet d'amour, ce qui serait, en effet, remplacer le mort, le même recul devant toute activité qui écarterait le souvenir de l'être disparu » (Freud). Or, ce qui frappe l'observateur, c'est que la réaction mélancolique se produit rarement après une situation de deuil. Par contre, lorsqu'une investigation approfondie permet de saisir le contenu d'une expérience mélancolique, l'analogie avec le deuil s'impose : un objet a bien été perdu, mais il ne s'agit pas d'une perte et d'un objet (être cher) réels. Le mélancolique se réfère à la perte imaginaire, complexe et inconsciente de ce que Freud appelle un « objet » narcissique, c'est-à-dire une situation qui ne peut être perçue que par le sujet. La situation de deuil est créée par le sujet, elle est imaginaire. C'est pourquoi Karl Jaspers (1913) a essayé de formuler le problème en se référant à la notion de « compréhension » comme clé des rapports entre la situation et la réaction. Dire qu'un homme est triste parce qu'il a réellement perdu un être cher, c'est établir un rapport de compréhension parfaitement clair et normal entre la tristesse et le deuil. Mais dire qu'un mélancolique vit symboliquement une situation imaginaire de deuil, c'est dire que le rapport de compréhension est indirect, opaque et anormal. De telle sorte que devant toute

Mais tous ces
faits n'entraî-
nent aucune
réponse
obligée.

C'est ce que
montre
l'exemple du
deuil.

expérience psychopathologique il y a « quelque chose d'autre » que la relation de compréhension, il y a la structure pathologique de la conscience morbide. Quoi qu'il en soit, seule une analyse détaillée de leurs significations réelles et concrètes au regard de la Personne en situation-dans-son-milieu peut conférer une valeur psychopathologique aux événements qui entrent dans la maladie mentale.

III. — LA RÉFLEXION SOCIOLOGIQUE

Nous voici donc conduits au plan de la réflexion sociologique c'est-à-dire aux considérations sur les relations entre l'homme et son groupe, entre les groupes divers, entre l'homme et sa culture.

Nous conviendrons d'appeler point de vue sociologique l'ensemble des données que nous avons abordées dans les deux précédents chapitres : écologie, sociologie proprement dite, psychiatrie comparée, ethnologie, anthropologie culturelle. Nous ne nous occupons ici que du point de vue général qui recouvre toutes ces recherches : l'action du social sur l'individu, et sa vertu pathogène.

1° Les difficultés de la réflexion sociologique. — Nous admettons tous les faits qui nous sont apportés par les chercheurs sur l'écologie des maladies mentales ; sur les relations de la maladie mentale avec les catégories professionnelles, sociales, religieuses, ou encore sur le retentissement morbide des troubles de la structure familiale, et nous savons, par nos propres disciplines, que cette recherche de l'inter-relation pathogène doit se poursuivre jusqu'aux niveaux les plus archaïques de l'expérience humaine (psychologie génétique). Mais la difficulté est d'articuler tous ces faits avec la genèse de la maladie. L'un de nous a depuis longtemps critiqué le point de vue sociogénétique (H. Ey, 1948 et 1950) : « Si la maladie dépend bien toujours des modalités de l'existence, si elle est effectivement prise dans l'existence, et notamment dans le réseau des relations avec autrui, elle ne se réduit jamais à n'être que l'effet d'une situation malheureuse. Elle commence justement quand, dépendant du seuil de réaction, elle dépend de ce seuil et non plus seulement de la situation » Les sociologues répondent par la voix de Durkheim : « Il se peut que, parmi tous les hommes qui auraient des raisons de se suicider, ceux-là se tuent qui sont irritables, susceptibles, peu capables de se maîtriser. Mais ce n'est point par hasard qu'ils se rencontrent en plus grand nombre dans les professions libérales, industrielles et commerciales, et dans les groupes urbains plus que dans les autres. » La discussion se poursuit depuis longtemps et elle est sans issue si l'on ne répudie pas un point de vue causaliste (étiologique), et si l'on ne fait intervenir des notions nouvelles.

2° Une systématisation de l'inter-relation : la notion de rôle. --

Un point de vue qui fut introduit par les psychologues de la vie sociale (G. H. Mead, 1934 ; T. Parsons (trad. fr., 1955), et qui a connu aux États-

Unis une grande fortune s'efforce de rassembler dans une configuration spécifique le concept général de l'inter-relation : c'est la notion de *rôle*, sur laquelle on pourra consulter le livre de Mme Rocheblave-Spenlé (1962). Le *rôle* est une variable fonctionnelle qui désigne le comportement attendu par les autres, dans une situation donnée. Nous incarnons, successivement ou à la fois, plusieurs rôles, qui peuvent se recouvrir ou se contredire, et la complexité des rôles, dans la société moderne, est un fardeau pour la personnalité. Comme l'a noté Bastide, cette notion implique celle des *normes sociales* et aussi les *systèmes de communication* propres à chacun de ces rôles. De sorte que la notion de rôle permet de rassembler dans une forme utilisable ce qui tient *aux structures personnelles* (qui nous permettent de nous adapter à des rôles divers, — et la santé mentale apparaît alors comme la capacité d'un sujet de s'adapter à la multiplicité de ses rôles) ; et ce qui tient *aux structures sociales et culturelles* (ce qui inclut les normes du groupe et de la culture, mais aussi les systèmes de communications et les systèmes de valeurs).

3° Le point de vue dialectique. — La répudiation du *modèle* mécanique pour la compréhension de la pathogenèse impose de recourir à des modèles plus mobiles, susceptibles d'intégrer les mouvements incessants de plusieurs variables. Cette manière de penser est particulièrement illustrée par la sociologie de Gurvitch (*Dialectique et sociologie*, 1962) qui montre comment la société est située dans l'être psychique, et la conscience à son tour immanente à la société. C'est ce qu'il appelle « la réciprocité des perspectives ». Ce point de vue permet de comprendre comment se dégagent, par des effets cumulatifs, le rôle des zones de désorganisation sociale et celui de la pathologie des individus vivant dans ces zones.

On peut dire que la situation sociale mauvaise tend à désorganiser les ajustements individuels, et que ces désajustements à leur tour vont rendre l'état social du groupe de plus en plus mauvais. L'effet cumulatif entraîne tout le système, chaque changement retentit sur l'ensemble. Le déterminisme existe bien, mais sa représentation est très difficile et ne peut répondre à un modèle de causalité mécanique.

On est ainsi renvoyé sans cesse du particulier au social et du social au particulier dans un mouvement de « complémentarité dialectique » (Gurvitch) qui permet de sortir des difficultés théoriques de la sociologie en psychiatrie.

4° Le structuralisme. — Avec le point de vue structuraliste, annoncé par Durkheim et Mauss, et explicité par Cl. Lévi-Strauss, nous allons faire un pas de plus en admettant que la communication sociale est fondamentalement symbolique. La phrase-clé est de 1924 : « Les mécanismes de la vie collective de l'individu ne sont pas, comme tels, différents des mécanismes de la vie individuelle consciente » (M. Mauss). Avec Lévi-Strauss, nous franchissons une nouvelle étape dans la même voie : c'est l'activité symbolique qui unifie non seulement l'homme avec sa communauté, mais aussi *l'homme malade*

et plus encore de la perspective dialectique,

ou structural,

La réflexion sociologique ne peut s'accommoder de « modèles » mécaniques.

D'où l'intérêt de la notion de rôle,

avec sa communauté, par la voie des structures de l'imaginaire. Les malades font partie du groupe, même si celui-ci les rejette, comme l'individu rejette ce qui le gêne dans les productions de son imaginaire.

« Les « malades » ne font que transcrire un état du groupe et rendre manifeste telle ou telle de ses constantes. Leur position périphérique par rapport à un système local n'empêche pas qu'au même titre que lui, ils ne soient partie intégrante du système total. Plus exactement, s'ils n'étaient pas ces témoins dociles, le système total risquerait de se désintégrer dans ses systèmes locaux » (1950).

On voit que cette pensée, qui inclut la psychopathologie dans l'essence même de la communauté, n'est pas éloignée de celle de Wyrsh (1960), qui part d'une réflexion de psychiatre sur la société et la culture. Elle est encore plus proche de celle de M. Foucault dans ses études sur la folie. Elle est également solidaire du point de vue qui va maintenant être évoqué.

IV — PSYCHOPATHOLOGIE ET INCONSCIENT. LES RELATIONS IMAGINAIRES

En nous éloignant du pôle biologique (conditionnements pathogènes), pour atteindre le niveau symbolique dans les relations sociales (structuralisme), nous nous sommes écartés de l'aspect individuel du trouble mental. On peut dire que l'inconvénient du point de vue sociologique, en général, est de ne s'intéresser qu'à ce qui est collectif dans la maladie mentale, ce qui, dans une certaine mesure, dissout le pathologique en le diluant dans « le corps social ». Cet inconvénient apparaît nettement dans les formulations évoquées en dernier lieu, celles de Lévi-Strauss ou de M. Foucault. Mais ces formulations ont le mérite de souligner d'une manière éclatante ce qui, au fur et à mesure que nous avançons dans notre recherche des relations pathogènes, apparaissait partout en filigrane : le rôle des relations imaginaires, le monde des images inconscientes et des communications symboliques. Il nous faut essayer de montrer ici comment s'articule à la recherche des facteurs de milieu la réflexion psychanalytique. Ce sera le contrepoint de la critique du culturalisme (cf. p. 915).

La relation pathogène, prise comme conditionnement (névroses expérimentales), comme fait clinique (situations pathogènes), ou comme fait social (données écologiques, psychologie sociale, et même notion de *rôle*), apparaît comme un fait d'observation, une sorte de donnée de la nature. Or le privilège et la découverte de Freud, c'est d'avoir montré que cette relation échappe à l'observation (à la description « en troisième personne »), et qu'elle ne peut être conçue que comme une *interprétation*. Ce n'est pas une donnée sensible, que nous pouvons prendre sous le *regard* (M. Foucault) du clinicien, c'est une *signification*, qui ne peut que se dévoiler au sujet à travers la fonction symbolique, donneuse de sens. En d'autres termes, le pathogène ne peut s'inscrire que dans les rapports de signification que le sujet prête à son

Cependant le psychiatre est entraîné plus loin encore,

et il envisage la relation pathogène comme une interprétation.

expérience. Nous allons donc retrouver, dans cette optique, les réponses aux interrogations qui se sont imposées tout au long de ce chapitre. Déjà l'on pourrait dire que dans le cas des névroses expérimentales de l'animal, c'est aux défauts du signe qu'est apparu le pathologique. Mais nous n'en sommes alors qu'au *signal*. Lorsqu'apparaît l'événement pathogène, nous avons vu, par l'exemple du deuil, la relation avec les objets perdus, relation imaginaire et inconsciente. Mais lorsque les sociologues nous montrent comment la société est située dans l'être et la consciente immanente à la société, nous sommes bien dans *le registre du sens*, puisque c'est la communication du sens qui crée la culture et la société.

Au niveau de l'individu, la relation pathogène s'inscrit, pour le psychanalyste, comme une relation qui n'a pas de sens déchiffrable, qui n'a pas encore trouvé son sens. En voici quelques exemples.

Les relations pathogènes primitives ou « archéologiques ». —

L'agit de ces « frustrations précoces » dont il est si souvent question, aux chapitres des psychoses, en particulier schizophréniques, ou au chapitre de la médecine psychosomatique. Ces frustrations se rapportent à la relation inter-subjective qui a précédé l'existence. « On veut dire par là que, dans une conjoncture sociale, culturelle et familiale déterminée, le modèle de relation inter-subjective significatif pour les enfants à venir existe avant leur naissance. Avant d'exister en lui-même, par lui-même et pour lui-même, l'enfant existe pour et par autrui ; il est déjà un pôle d'attente, de projets, d'attributs. Ce qui est vrai avant la conception restera vrai dans la vie et même après la vie » (Lagache, 1961). Ces « modèles » transmissibles à travers les générations comme les *archétypes* d'une culture (Jung), mais aussi comme l'archéologie de ta personne, c'est surtout dans les travaux des psychanalystes d'enfants qu'on voit les voir se distordre et préfigurer la maladie. « Ainsi tel enfant est attendu comme devant combler le sentiments d'infériorité de son père, resté le petit garçon inconsolé de n'être pas né dans un corps de fille, pondeuse d'une chose vivante à elle, comme il était à sa mère. Telle fille est attendue comme devant aider sa mère à retrouver la situation jumelée de dépendance à sa propre mère, de laquelle elle s'est dégagée avec beaucoup de difficultés, et à combler la détresse d'abandon qu'elle éprouve avec un mari qui lui reste étranger » (F. Dolto, 1965). Nous ne pouvons insister, ces passages suffiront

à montrer le style et la nature du travail psychanalytique à la recherche des premières relations significatives. Il est évident que la relation *mère-enfant* dont tout le monde aujourd'hui admet le rôle capital pour le développement, s'éclaire par les notions qui la montrent dans la dynamique du désir, c'est-à-dire déjà humanisée bien avant que tout échange verbal puisse la manifester. On voit ici comment la *Priigung*, cette relation d'empreinte qui existe chez l'animal (cf. p. 919) se trouve reprise dans la relation humaine primitive à un autre niveau. L'abandonnisme, l'hospitalisme de Spitz, les relations pré-objetales, les intuitions ou hypothèses de l'école de Melanie Klein sur les premières tentatives d'organisation psychique, les formulations de Winnicott, tout cela

Rôle des frustrations précoces.

se déroule dans un plan qui n'est pas celui de la causalité, mais celui de l'organisation progressive du champ des significations au travers des mouvements de la première relation possible.

Rôle de l'élaboration et de la résolution de l'OEdipe.

2° Le complexe d'OEdipe. — Si nous prenons maintenant l'élaboration du petit d'homme, alors que, possédant déjà son corps comme unité et comme potentiel d'action, il est en train d'en découvrir la singularité sexuelle et que s'élabore son langage, nous savons que la psychanalyse attache à ce noeud du développement et des relations une importance particulière. « En fait, dit A. Green (1966), si l'on veut bien comprendre le complexe d'OEdipe, on est obligé, non pas seulement de l'énoncer tel qu'il est connu, mais de le connoter d'autres données : principe de plaisir, principe de réalité, principe de réduction des tensions, bisexualité, opposition des pulsions de vie et des pulsions de mort. Il faut le connoter des relations entre le Moi, le Ça et le Sur-Moi. *Les différentes parties du champ psychiatrique, je ne dis même pas du champ psychanalytique, correspondent à des mises en forme diverses du complexe oedipien* ». Il faudrait commenter tous les termes de ce passage pour montrer comment le psychanalyste invite à repenser la relation pathogène. La résolution de l'OEdipe, c'est la possibilité pour l'enfant d'accepter la loi de l'interdiction de l'inceste, c'est-à-dire de renoncer, jusque dans la vie imaginaire, aux émois et aux fantasmes qui sont liés à son désir le plus direct (c'est donc l'acceptation de la castration, nécessaire pour échapper au « complexe de castration »). Le destin de sa vie émotionnelle, de sa vie intellectuelle dans une large mesure, de sa vie sociale, de sa tolérance des échecs, des désillusions, de la mort, tout cela va dépendre de la situation concrète, à la fois biologique, sociale, consciente et inconsciente, qui se déroule au moment de la relation triangulaire créée par la prise de conscience du sexe propre. Les névroses sont littéralement inscrites à ce tournant de nos relations.

Le rôle du thérapeute dans le registre du symbole.

3° Le rôle du thérapeute. — Il est impossible de terminer ce chapitre sur les relations pathogènes sans indiquer aux médecins le rôle du thérapeute. Car il est assez rare que le développement de l'enfant et de l'adolescent n'ait pas laissé place à des relations pathogènes, dans l'optique où nous nous sommes placés. Le rôle du thérapeute est avant tout de ne pas prendre la place d'une relation pathogène. La rencontre thérapeutique peut être l'occasion d'une issue aux conflits incessants que suscite la relation pathogène typique pour chacun, par le jeu de l'automatisme de répétition. Par la recherche implicite du sens, toute occasion est bonne, si l'on peut dire, pour répéter à l'infini la relation perturbée. Si le thérapeute parvient à être une présence attentive et neutre devant celui qui lui demande, à travers les symptômes, une révélation de lui-même au-delà de ce qu'il sait et de ce qu'il peut, une possibilité de nouveau développement sera offerte au sujet. Tel est le sens de l'écoute thérapeutique, relation destinée à permettre au sujet de parvenir, à travers le langage et l'écoute, à plus de vérité sur lui-même.

Ainsi nous avons parcouru le champ des relations pathogènes. Elles comportent tous les plans que ce chapitre a rapidement évoqués : celui de la biologie qui marque nos appétits et l'origine de nos désirs d'une certaine qualité héritée et d'une certaine quantité ou force. A ce niveau, des désorganisations émotionnelles sont observables en termes psychophysiologiques. Mais déjà l'organisation proprement humaine marque ces réactions d'une *signification* qui les rend solidaires des ressorts de la vie imaginaire. La vie sociale intervient en effet partout et toujours pour modeler les réponses aux demandes pulsionnelles (c'est la culture); ou pour imposer aux relations un réseau plus ou moins serré d'institutions qui les formalisent, au risque de les rendre stériles, rebutantes et pathogènes (c'est le plan de la sociologie). Enfin, dans la vie du sujet, tous ces plans sont repris comme signifiants pour lui-même, et de la qualité de ces significations va dépendre finalement, qu'il puisse les assumer et les dominer, ou au contraire qu'il en soit finalement la victime, — le malade. Ainsi se déroule le cercle des relations pathogènes, qui échappent à la description, à l'abstraction et au savoir impersonnel, pour atteindre le niveau, les problèmes et le sens de l'existence personnelle.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1° SUR LES CONDITIONNEMENTS PATHOGÈNES

— chez l'animal :

- BRION (A.), EY (Henri) et coll. — *La psychiatrie animale*. Desclée de Brouwer, Paris, 1964, 605 p.
 COSNIER (J.). — *Les névroses expérimentales*. 1 vol., Seuil, éd., Paris, 1966, 175 p.
 HARLOW (H. F.) et HARLOW (M. K.). — Effet de la privation précoce des contacts sociaux chez les primates (résume les travaux publiés en anglais par HARLOW (H. F.) entre 1958 et 1963). *Rev. Méd. psychosom.*, 1966, 8, 1, 11-24.
 MASSERMAN (J. H.). — Études expérimentales et cliniques sur l'animal et troubles du comportement humain. *Confront. Psychiat.*, 1970, 6, 201-215.

chez l'homme :

- ALLIEZ (J.) et PUJOD (R.). — Étude comparée d'une série de psychopathies dans deux groupes d'immigrants étrangers. *Ann. Méd. psych.*, 1953, 3, n° 1, 412.
 BERNER (P.). — Psychopathologie des migrations. *Encycl. méd.-chir.*, 37 880 A-10, 1967.
 CARROT (E.), PARAIRE (J.) et CHARLIN (A.). — Les réactions psychopathologiques de captivité. *Ann. méd. psychosom.*, 1949, 107, 2, 369.
 EITINGER (L.). — Pathology of the concentration camp syndrome. *Arch. Gen. Psychiat.*, 1961, 5, n° 4, 371-379.
 FRIEDMANN (G.). — *Le travail en miettes*. Gallimard, Paris, 1964, 374 p.
 HARLOW (H. F.). — Ethology in *Comprehensive Textbook of Psychiatry III* (Kaplan, Freedman, Sadock). Third edition, Baltimore, 1980.
 JACCARD (P.). — *Psychosociologie du travail*. Payot, Paris, 1966.
 RICHELLE (M.). — Conditionnement et psychiatrie. *Confront. psychiat.*, 1970, n° 6, 165-185.
 TORRUBIA (A. et H.). — Recherche sur la transplantation. *Monogr. Inst. Nat. Hygiène*, 1955, 7, 58-91.

2° SUR LA NOTION DE RÔLE

BION (W. R.). — Experiences in Groups. *Human relations*, 1948, 1, 314-329 et 487-496.
— Se référer aussi à la collection de la revue *Human relations*.

Recherches sur les petits groupes. Trad. franç. Presses Universitaires de France, Paris, 1965, 140 p.

CAMERON (N.). — Role concepts in behavior pathology. *Amer. J. Sociology*, 1950, 55, 464-467.

ROCHEBLAVE-SPENLE (A. M.). — *La notion de rôle en psychologie sociale*. 1 vol., Presses Universitaires de France, Paris, 1962.

3° SUR LA PROBLÉMATIQUE SOCIOLOGIQUE ET LA PSYCHIATRIE

BÉGUIN (A.). — Qui est fou ? *Esprit*, 1952, 20, 12, 777-788.

FOUCAULT (M.). — *Histoire de la folie à l'âge classique*. Plon, éd., Paris, 1961, 672 p.

GURVITCH (G.). — *Déterminismes sociaux et liberté humaine*. Presses Universitaires de France, Paris, 1955, 297 p.

— *Dialectique et sociologie*. 1 vol., Flammarion éd., Paris, 1962.

WYRSCH (J.). — *Gesellschaft, Kultur und psychische Störung*. 1 vol., 120 p., G. Thieme, éd., Stuttgart, 1960.

On consultera aussi le chapitre X du livre de BASTIDE (R.). — *Sociologie des maladies mentales*, Flammarion édit., Paris, 1965.

4° SUR LE STRUCTURALISME

FEDIDA (P.). — Le structuralisme en psychopathologie (Histoire, Langage et relation). *Evol. psychiat.*, 1964, fasc. I, 85-129.

LAGACHE (D.). — La psychanalyse et la structure de la personnalité. *Psychanalyse*, 1961, n° 6, 5 à 54 (avec discussion).

Et naturellement les ouvrages de CL. LÉVI-STRAUSS et de son maître MAUSS.

5° SUR LA RELATION PATHOGÈNE, AU SENS PSYCHANALYTIQUE
ET SUR LA RELATION THÉRAPEUTIQUE

BALINT (M.). — *Le médecin, son malade et la maladie*. 1 vol., Presses Universitaires de France, éd., Paris, 1960.

BASTIDE (R.). — *Sociologie et psychanalyse*. Presses Universitaires de France, Paris, 2° édit., 1972, 317 p.

COOPER (D.). — *Psychiatrie et antipsychiatrie* (Trad. franç.). Le Seuil, Paris, 1970, 191 p.

DOLTO (F.). — Préface au livre de Maud MAUNONI : *Le premier rendez-vous avec le psychanalyste*. Gonthier, éd., Genève, 1965.

GUSDORF (G.). — *La parole*. 1 vol., 122 p. Presses Universitaires de France, Paris, 1966.

LAING (R. D.). — *La politique de l'expérience* (Trad. franç.). Stock, Paris, 1971, 128 p.

LEIGHTON (A. H.). — My name is Legion. Basic Book, New York, 1959, 452 p.

ALABREGA (J. P.). — *La relation thérapeutique*. 1 vol., 275 p. Flammarion, éd., Paris, 1962.

WINNICOTT (D. W.). — *La consultation thérapeutique de l'enfant*. Gallimard, Paris, 1971, 411 p.

-- Numéro spécial de *Psychiatric Quarterly*. Problems of Institutional systems, 1973, 47, 1, 12-81.

On se reportera aussi à la bibliographie du chapitre précédent (p. 902-903) qui fournit des recoupements nombreux avec la matière de ce chapitre (cf. en particulier les références de Pfeiffer, Murphy, Hochmann, etc.).

SIXIÈME PARTIE

MÉDECINE
PSYCHOSOMATIQUE

(NÉVROSES D'ORGANE.
AFFECTIONS PSYCHOSOMATIQUES)

MÉDECINE PSYCHOSOMATIQUE

On parle de *névroses d'organe*, d'*affections* ou de *médecine « psychosomatiques »* pour désigner des aspects de la pathologie générale qui sont en relation avec la vie psychique consciente et surtout inconsciente. Comme ces relations sont très profondes et très obscures, on comprend qu'il y ait à ce sujet beaucoup de discussions. Précisons d'abord quel sens il convient de donner à ces termes, ou plutôt dans quel sens ces notions orientent la pratique médicale.

1° Elles désignent d'abord la tendance à comprendre toutes les données d'une situation dans l'unité de l'organisme. C'est ce que l'on peut appeler *l'attitude psychosomatique*. Elle est d'une portée absolument générale en médecine, elle déborde même le cadre de la médecine pour s'articuler avec les plus vieux problèmes psychologiques (rapports du physique et du moral) et avec les mouvements les plus modernes de la psychologie sociale (études sur les facteurs collectifs ou culturels). Dans ce premier sens, toutes les maladies sont psychosomatiques. Il n'est pas inutile d'insister sur le fait que cette proposition s'applique autant aux troubles psychiatriques qu'aux troubles de la pathologie générale. Il existe une psychosomatique de la Psychiatrie, manifeste dans certains syndromes comme le délire aigu ou la catatonie ; plus souvent cachée, mais démontrable par les données de la Génétique ou l'action des médicaments dans les psychoses ; hypothétique mais non exclue dans les névroses. La notion de « complaisance somatique » (Freud) invoquée dans l'hystérie, en est une trace pour la réflexion du psychiatre.

2° Le mot de psychosomatique s'applique aussi à tout symptôme ou syndrome *fonctionnel* dans lequel le médecin rencontre comme unité pathologique tout à la fois une expression physiologique et une expression psychologique manifestement coordonnées. Il s'agit par exemple de symptômes ou de troubles « physiques » directement expressifs des « émotions ». Ce sont les *symptômes psychosomatiques élémentaires* : nous les avons souvent rencontrés dans ce livre : un spasme, un vertige, une algie, une nausée sont des symptômes de cet ordre. Ils entrent indifféremment dans les domaines de la pathologie générale (signes fonctionnels) ou de la psychiatrie (angoisses, hystérie). Ils ne justifieraient donc pas une description nouvelle.

3° Mais il existe une troisième catégorie de faits qui expriment d'une manière particulière et prévalente les réactions d'un sujet à ses conditions de vie : il s'agit alors de véritables *habitus pathologiques* de longue durée ou cycliques, vraies « maladies » (tuberculose, asthme, hypertension, etc.) qui expriment un style particulier de personnalité. C'est ce dernier groupe de faits qui a retenu spécialement l'attention des médecins psychosomaticiens et qui constitue les « véritables » (**ilions psychosomatiques*).

La Médecine psychosomatique n'est pas une partie de la Médecine, c'est une conception de la Médecine.

Elle s'est cependant spécialisée sur certains aspects de la « pathologie fonctionnelle », ou lésionnelle.

Il est impossible d'exclure ces perspectives d'un manuel de Psychiatrie. Sans doute l'objet de la médecine psychosomatique n'est-il pas la vie mentale dont la pathologie définit la psychiatrie. Mais en mettant au centre de ses préoccupations les rapports profonds de l'inconscient et des fonctions vitales, la médecine psychosomatique se rapproche des méthodes psychiatriques d'investigation et de soins, qui exigent une dimension « anthropologique » de l'acte médical.

A. — HISTORIQUE, ÉCOLES ET TENDANCES DE LA MÉDECINE PSYCHOSOMATIQUE

Les divers sens du terme de « psychosomatique » trouvent une profonde unité dans l'histoire du mouvement psychosomatique.

Hippo-
cratisme.

L'histoire de la médecine montre le balancement des doctrines et des pratiques entre les deux pôles de la connaissance médicale : la maladie peut être conçue comme une réaction du malade aux conditions de son existence, une sorte d'erreur dans la conduite de ses échanges avec le milieu environnant : c'est la doctrine hippocratique. Ou bien elle peut être conçue comme une sorte de parasite habitant l'espace de son corps, une lésion dans la structure de son agencement cellulaire : c'est la doctrine inaugurée par les premiers anatomistes et portée à un point extrême de précision par les découvertes en chaîne des cent dernières années. Les deux courants n'ont cessé de nourrir la médecine, l'un plus « objectif » et l'autre plus « humain », l'un dépouillant le *malade* de son originalité, l'autre dépouillant la *maladie* de sa figure abstraite et scientifique. Au regard des uns le sujet *est* malade ; au regard des autres *il a* une maladie. L'opposition de ces deux plans est réelle et féconde, à condition de la comprendre comme l'opposition de deux termes complémentaires et non pas comme l'opposition de deux termes exclusifs.

Tendances
italistes et
organismiques
en Neurologie.

Cette histoire (1) aboutit au mouvement psychosomatique contemporain par la convergence de divers courants. Des neurobiologistes comme Jackson et Goldstein, des morphologistes comme Sigaud et Pende, des cliniciens comme Leriche ou Tzanck, des physiologistes comme Selye et bien d'autres avec eux appartiennent au même mouvement de pensée, auquel s'intègre naturellement la psychiatrie moderne, soucieuse depuis Freud d'envisager l'ensemble des données psychosociales dans la constitution de la maladie. Il faut signaler le rôle précurseur de Groddeck (1923).

Trois écoles se sont illustrées dans les recherches psychosomatiques modernes : l'école américaine (Alexander, Dunbar, Weiss et English, Cobb, Deutsch, Grinker et Spiegel, etc.), d'inspiration psychanalytique ; l'école russe (Bykov), d'inspiration réflexologique ; l'école allemande (O. Schwartz, L. Krehl,

(1) Cf. Lain ENTRALGO. *La historia clinica*. Madrid, 1950 — et Henri Ey, *Étud. psychiat.*, 1952, 1, 2^e édition, étude n° 2.

von Weizsäcker, von Bergman), d'inspiration biologique et philosophique. En dehors de ces trois écoles, il faut signaler le courant de recherches expérimentales psychophysiologiques qui se poursuivent un peu partout dans le monde, et qui s'exprime surtout dans le *Journal of Psychosomatic Research* (édité par Denis Leigh).

La plupart de ces médecins se sont intéressés aux problèmes les plus remarquables par leur fréquence et leur valeur exemplaire ; en pathologie respiratoire, l'asthme et la tuberculose pulmonaire ; en pathologie endocrinienne, la maladie de Basedow, le diabète, le rhumatisme chronique ; en pathologie cardio-vasculaire, l'hypertension artérielle et les infarctus viscéraux ; en dermatologie le psoriasis et certains eczémas ; en pathologie nerveuse la migraine ; enfin tout le domaine de l'allergie. Cette liste n'est pas complète et d'autres maladies ou syndromes ont fait l'objet d'études psychosomatiques intéressantes. Nous allons en examiner d'abord quelques-uns.

B. — PRINCIPAUX SYNDROMES PSYCHOSOMATIQUES

Sans chercher à fournir un catalogue de travaux extrêmement abondants, nous allons passer en revue les grands appareils physiologiques. Pour chacun d'eux nous suivrons le même plan, qui correspond, comme on le verra plus loin, à un approfondissement progressif de la réaction psychosomatique. Au degré le plus léger correspond la manifestation émotionnelle banale ; à un degré plus profond se situent les *troubles fonctionnels*, réponses déjà élaborées de l'organisme à une situation de refoulement des émotions qui cherche une expression somatique. On parle souvent alors de *dystonie végétative*, de troubles *« vaso-sympathiques »*. Le niveau et le caractère de ces troubles les mettent en relation avec les névroses, en particulier hystériques, ce qui pose un problème théorique important. Enfin, si le refoulement émotionnel se poursuit, si l'expression privilégiée par un grand appareil se structure à la manière des traits du caractère, on aboutit à de véritables syndromes psychosomatiques lésionnels, par excès ou par carence de certaines réponses physiologiques qui se font toujours dans le même sens. C'est alors que l'on parle de *maladies psychosomatiques*. Cette méthode d'exposition est destinée à faciliter l'accès du lecteur à une compréhension de la pathologie générale qui a suscité beaucoup de travaux et de controverses. Nous ne pouvons faire qu'une brève allusion à des faits dont le degré d'études est fort variable. Nous donnerons dans chacun de ces paragraphes au moins une lecture de référence.

Des troubles
fonctionnels
aux maladies
psycho-
somatiques.

I. — APPAREIL DIGESTIF

1° Les expressions émotionnelles digestives considérées comme « normales » sont bien connues : anorexie, boulimie, nausée, vomissement,

« crampe d'estomac », constipation, colique, diarrhée, douleurs rectales peuvent survenir passagèrement comme réponse à une situation traumatisante au sens large (stress).

2° *Les troubles fonctionnels* constituent une pathologie digestive pas toujours mineure à partir de ces symptômes passagers. C'est ainsi que l'anorexie peut devenir durable. Nausées et vomissements peuvent s'installer pendant le cours d'une grossesse (cf. p. 805) ou à l'occasion d'une autre situation mal supportée. P. Marty a consacré sa thèse au vomissement. Les troubles fonctionnels du côlon sont les plus fréquents et les plus étudiés. Alexander et d'autres auteurs anglo-saxons (White, Cobb et Jones) ont décrit les « portraits » du diarrhéique et du constipé. En France, G. Besançon (*Encycl. nu' l. chic.*, 1984) a fait une mise à jour des troubles psychiques dans les affections du tube digestif.

L'anorexie mentale (*anorexia nervosa*) mérite d'être rappelée ici, ne serait-ce que pour la difficulté de son classement nosologique. Rapprochée tantôt de l'hystérie (par la plupart des auteurs), tantôt de la schizophrénie (H. Bruch, 1965), elle tend actuellement à être conçue comme une entité distincte, une psychose *sui generis*, « monosymptomatique » (H. Bruch). En la plaçant dans ce chapitre, nous voulons simplement montrer comment l'intrication des signes somatiques fonctionnels et des traits psychologiques peut devenir profonde et puissante. Ce syndrome est de ceux qui ont mobilisé grandement l'attention des médecins, des physiologistes, des psychiatres, des psychologues et psychanalystes. Le travail d'E. et J. Kestenberg et de S. Decobert (1972) contient 232 références. Nous avons déjà cité ce syndrome au chapitre des troubles endocriniens, au titre d'un diagnostic différentiel avec les atteintes primitives hypophyso-ovariennes. Il est certain qu'on englobe sous ce nom des tableaux différents que nous proposons de distinguer en trois catégories :

1. Les cas les plus fréquents sont ceux qui se rapprochent d'une *conduite névrotique*. Une jeune fille de 15 à 25 ans entre, souvent à la suite d'une période d'obésité, dans le cycle : restriction-alimentaire, aménorrhée, amaigrissement. Il faut souvent beaucoup de temps pour que la famille prenne conscience de l'intensité du trouble, car l'activité persiste, souvent intense, à la maison et dans les occupations habituelles. Le retard à la perception du trouble fait partie de la pathologie familiale constante. Lorsque l'anorexique est dirigée vers le psychiatre, elle a généralement perdu le quart ou le tiers de son poids. La faim a complètement disparu depuis longtemps. L'examen montre des traits névrotiques variés, les uns de nature obsessionnelle, les autres hystériques. L'écrasement des pulsions, le refoulement de la sexualité, la régression à une position d'étroite dépendance à l'égard de la mère coexistent avec une altération de l'image du corps qui rend l'anorexique insensible et comme aveugle à son apparence. Son extrême maigre ne l'empêche pas de se trouver encore « trop grosse » et de ressentir les aliments comme des objets mauvais qu'elle veut expulser de son corps (laxatifs, vomissements). C'est dans ces cas névrotiques que l'hospitalisation en milieu psychiatrique, par la séparation de la famille et la normalisation des attitudes à l'égard de l'alimentation suffit généralement en deux mois à rétablir la situation. Une psychothérapie de soutien et d'élucidation est seulement nécessaire. Le pronostic dépend de la possibilité des investissements sur le corps : se sentir bien dans son corps et accepter son sexe vont de pair avec le retour de l'appétit, mais même dans les meilleurs cas, persisteront des traits

Un exemple dans lequel...

... le trouble fonctionnel...

caractériels qui souvent restent inscrits dans ce qu'on est convenu d'appeler le caractère psychosomatique : dénégation des conflits, tendance à les ressentir comme un malaise corporel, pauvreté de l'imaginaire et de la fantasmatisation.

2. A l'extrême opposé de ces cas favorables se situent des cas rares, très difficiles à comprendre et à traiter, et qui ont attiré l'attention des psychiatres et analystes. Ces cas très graves recèlent un terrifiant *appétit de mort*. Voici ce qu'en disent E. et J. Kestenberg et Mme Decobert : la mort « n'est pas tant le fait d'une dénutrition catastrophique — car à cela il est actuellement, en raison de l'équipement hospitalier, relativement facile de parer — mais une mort par épuisement survenant généralement au décours d'une ou plusieurs tentatives thérapeutiques (hospitalisation y comprise). La séquence en est habituellement : une période de rémission, l'amorce discrète d'une rechute donnant lieu à une recrudescence de l'hyperfonctionnement, presque toujours intellectuel mais aussi souvent physique, prenant volontiers une allure paroxystique, puis le décès brutal. Il semble que l'on assiste là à une manifestation forcée de toute-puissance érotisée à l'égard du corps que le sujet ainsi maltraite, et d'autrui dont tout discours se heurte à une imperméabilité totale. Poursuivant obstinément un chemin délibéré, aveugles à eux-mêmes et à ce qui les entoure, déniaient tout ce qui pourrait faire obstacle au choix auquel ils se sont arrêtés, ils s'écroulent brutalement et irrémédiablement en un vécu d'immortalité triomphante. La quête permanente de la maîtrise d'eux-mêmes et d'autrui, qui fut la leur, la contrainte à la dénégation du conflit psychique les mènent jusqu'au point de non-retour sans que l'angoisse qui eût pu les alarmer et décoller leurs yeux sur leur condition mortelle ait pu se frayer un chemin jusqu'à la conscience » (La faim et le corps, 1972).

3. Entre ces deux extrêmes s'établissent d'autres cas difficiles, dans lesquels l'anorexie est intégrée à des troubles de la personnalité qui en dominent l'évolution sans atteindre la gravité de cas précédents. C'est alors que les récides de l'anorexie, ou des complications d'ordre psychiatrique imposent une prise en charge de long cours. La psychothérapie est difficile. Souvent sont évoqués par les thérapeutes les termes de psychose, ou de perversion, ou d'état limite, sans que le diagnostic réussisse à se satisfaire d'aucun de ces termes. On en vient à l'idée d'une structure « *sui generis* »

(Bruch), fixée très tôt dans l'évolution, dès le premier âge, à l'égard des grandes structures psychotiques ou de celles des psychosomatiques. On voit donc que ce n'est pas sans argument que cette maladie peut prendre place dans ce chapitre, avec l'originalité de constituer un type de trouble fonctionnel capable de conduire, sans lésions, lentement, mais directement à la mort.

Lectures : BRussEr (B.). -- *L'Assiette et le Miroir*, Privat, 1985, 273 p.

Collectif. Les troubles des conduites alimentaires. *Cahiers de l'Assoc. Franc. de Psychiatrie*, v. ille-d'Avray, 1986, renéoté, 252 p.

3° *Les syndromes lésionnels*. -- Deux grands syndromes ont été surtout étudiés : l'ulcère gastro-duodénal et la recto-colite hémorragique.

La maladie ulcéreuse (ulcères gastro-duodénaux). — Cette maladie cyclique réalise peut-être le modèle le plus typique des études psychosomatiques. A l'intuition clinique très ancienne des perturbations du caractère de l'ulcéreux, les travaux des cliniciens et des anatomo-pathologistes ont rapporté la confirmation de l'origine « nerveuse » de la maladie dont l'état psychosomatique basal est une nécrose vasculaire (cf. Cattan et Frumusan, 1955; Bernard, 1953; Coujard, 1954). Les travaux des psychanalystes ont permis de mieux connaître la personnalité de l'ulcéreux et de formuler des hypothèses sur la jonction des plans psycho-organiques (Alexander, 1934; Margolin, 1950; Marty, 1950; Fain, 1951; Garma, 1963). Quelles que soient les obscurités et

... peut devenir une maladie grave.

La maladie ulcéreuse, un exemple psychosomatique.

les divergences des diverses théories, les chercheurs ont été conduits à étudier les conditionnements affectifs primitifs dans leurs rapports avec les conditionnements alimentaires. La situation de dépendance de l'ulcéreux, à la fois recherchée et mal supportée, est constamment mise en évidence. De nombreuses psychanalyses ou psychothérapies d'ulcéreux ont apporté la preuve de besoins affectifs régressifs exprimés dans le caractère le plus souvent par des traits « retournés » (recherche excessive de l'indépendance, ambition, activité et agressivité). Ils ont montré comment l'ulcéreux compensait par là de profondes tendances à la passivité ; d'où un conflit perpétuel dont l'ulcère serait l'expression émotionnelle. Tel est le sens des fameux schémas d'Alexander sur la frustration des besoins oraux chez l'ulcéreux. Les travaux expérimentaux de Bonfils (1961) ont précisé la notion déjà connue de « l'ulcère de contrainte » chez l'animal. Pour Marty et Fain l'ulcéreux aboutirait à la crise lorsqu'il ne peut plus supporter la tension sous laquelle il se contraint à agir, à commander, à lutter dans la compétition sociale. Cette tension « térébrante » fait place au repos et à la détente lorsque l'ulcère déclenche son syndrome aigu ; c'est par prescription médicale que le sujet renonce à l'activité, se met au lit et se soumet à un régime de nourrisson (régime lacté, bouillies ou purées, petits repas rapprochés).

P. Marty a remarqué que, souvent, après une gastrectomie, le comportement de l'ulcéreux se modifie, découvrant la recherche de la passivité qui se dissimulait antérieurement, de sorte que la guérison consiste alors dans une harmonisation du comportement général et du comportement gastrique.

Voici comment de M'Uzan et Bonfils ont classé quatre types d'ulcéreux :

TYPE I : *Hyperactif* : Relation de rivalité et d'indépendance avec un comportement social de rivalité et de compétition ; rejet obstiné des tendances passives, avec des symptômes de type compulsif et une vie familiale souvent déséquilibrée. Ce type répond à 25 % de leurs cas.

TYPE II : *Équilibré* : Socialement et familialement stables, ces sujets ont peu de symptômes névrotiques. Ils ont souvent une épouse du type bonne-mère-frigide : 50 % des cas.

TYPE III : *Instable* : Alternance de signes de dépendance et d'indépendance ; alternance des expressions de la passivité et des manifestations opposées ; carence familiale fréquente : 10 % des cas.

TYPE IV : *Passif* : Dépendance dans la vie (anxiété, dépressions), comme dans la thérapie ; expressions multiples de la tendance passive réceptive ; vie familiale et sociale disloquée ; alcoolisme fréquent : 15 % des cas.

Recto-colite hémorragique. — Cette maladie est aussi de celles qui ont beaucoup attiré l'attention des chercheurs, depuis la publication de Cécile D. Murray en 1930. Le nombre élevé des publications, surtout dans les pays de langue anglaise, mais aussi en France, en Espagne, en Hollande, etc., s'explique par sa gravité, son caractère spectaculaire, mais aussi par la possibilité de recherches neuro-physiologiques en même temps que cliniques.

On a pu créer des lésions expérimentales de la muqueuse recto-colique par la stimulation d'électrodes implantés dans l'hypothalamus ou des destructions focalisées

de la même région. La clinique humaine permet d'observer dans certaines suites opératoires les réactions de la muqueuse extériorisée par un anus artificiel. « Dans les périodes de calme affectif, l'intestin est pâle, immobile, et la sécrétion pauvre en quantité, pauvre en lysozyme ; pendant les périodes d'agressivité, le côlon est rouge, hypermobile et recouvert d'une épaisse couche de mucus riche en lysozyme. Si l'agressivité dure longtemps, on voit apparaître des hémorragies ou des ulcérations de la paroi » (Grace W. J. Wolf S. et Wolf H. G., 1950 ; cités d'après J. Cain, 1971). Ces résultats ont été retrouvés par d'autres auteurs.

En clinique, l'influence des conflits entraînant une atteinte vitale est intériorisée au lieu d'être exprimée. Le type de relation familiale (dépendance étroite et blocage de l'agressivité) ; l'alternance avec d'autres troubles somatiques ou psychiques ; la personnalité souvent marquée par des traits obsessionnels, ont été relevés par la plupart des auteurs. Les psychanalystes ont précisé ces données par la constatation d'une relation prégénitale très ambivalente, dans laquelle « les pulsions libidinales dirigées vers la mère sont extrêmement accentuées, alors que la maladie, ou plus exactement ses symptômes, sont en quelque sorte l'expression des pulsions agressives qui tendent à dévaloriser l'image maternelle » (M. Sperling, 1945-1949-1952). Toute cette analyse est tirée du livre de J. Cain cité à la bibliographie du chapitre.

Lectures : CAHN (A.). — Problématique psychosomatique. A propos d'un cas à troubles digestifs fonctionnels prévalents. *Rev. Méd. psychosom.*, 1965, 1, 7, 31-43.

M. DE M'UZAN et BONFILS (S.). — Analyse et classification des aspects psychosomatiques de l'ulcère gastro-duodéal en milieu hospitalier. *Rev. franç. Étud. clin.*, v-vI, 1961, n° 1, 46-57.

GROEN (J.). — Psychogenesis and psychotherapy of ulcerative colitis. *Psychosomat. Med.*, 1947, 9, 151-174.

II. — APPAREIL RESPIRATOIRE

1° Les expressions émotionnelles normales et sub-normales sont le soupir, la tachypnée (essoufflement), la toux, mais on peut y inclure aussi des perturbations du langage : la parole comme le souffle peut être « coupée », haletante, la voix peut être éteinte, vibrante, passionnée, tendue dans un cri ou dans un sanglot.

2° Les troubles fonctionnels sont essentiellement l'angoisse, sensation d'oppression thoracique bien connue puisqu'elle sert de thème fondamental à la symptomatologie névrotique, ce qui manifeste bien l'intrication psychosomatique. Plus typiques de ce chapitre seront les toux névrotiques, les dyspnées asthmatiformes, et, dans le domaine du langage, des troubles comme les bégaiements, les aphonies, certaines voix bitonales. L'asthme est considéré comme un syndrome à la limite des troubles fonctionnels (crises espacées) et de la maladie organisée comme une réponse prévalente (asthme avec participation infectieuse, crises longues, répétées, et finalement retentissement cardiaque).

L'asthme, ses rapports avec l'angoisse et l'allergie.

3° *Les syndromes lésionnels.* — a) **L'asthme.** — Nous venons de le dire, l'asthme de longue durée correspond à des lésions tissulaires, inflammatoires, infectieuses qui deviennent sclérosantes : c'est une maladie chronique. Elle a été étudiée par des équipes de pneumologistes et de psychanalystes (Kourilsky et Gendrot, Wolfromm et Alby), ou par des psychosomatiques (O. Loras, 1964). Toute une partie de la question est intriquée avec les problèmes de l'allergie, que nous reprendrons plus loin. Dès 1941, Alexander et French fournissaient le portrait psychologique de l'asthmatique, qui commence, dans l'enfance, par la peur de perdre l'amour de la mère. L'enfant est pris dans le cycle d'accès de désespoir et de colère qui finissent par constituer une structure particulière des rapports entre l'enfant et sa mère. L'asthme représente une crise de pleurs inhibée (Alexander, 1941 ; Ziwar, 1955). L'insécurité profonde du caractère rapproche l'asthmatique du névrosé phobique et de la position dépressive névrotique.

F. Alexander, T. M. French et Ben Rappaport décrivent en 1941 les points essentiels de la psychodynamique de l'asthme : la séparation d'avec la mère en est le point principal, et ils sont les premiers à parler du « cri refoulé ». Ils notent la fréquence des troubles respiratoires de l'enfant futur asthmatique. La puberté réactive cette première ébauche et l'asthme est ensuite en rapport avec la pulsion sexuelle refoulée. Les travaux se multiplient ensuite aux U. S. A., aux Pays-Bas (Stokvis, 1944), en Italie (Belloni, 1956), en Allemagne (Mitscherlich, 1956), en France (Gendrot, 1958; Ziwar, 1955). Beaucoup d'auteurs ont rapporté des constatations cliniques qui se recoupent chez l'asthmatique : anxiété, timidité, rétentions pulsionnelles sexuelles et agressives, émotions bloquées, etc. Une certaine rigidité de la personnalité fait que le Moi ne peut régresser et que l'asthme éclate, à la fois comme symptôme de détresse et comme récupération de l'amour par l'émotion déclenchée chez les témoins. Marty a théorisé une relation d'objet spécifique de l'allergie. Mitscherlich a critiqué ces notions comme insuffisantes, car elles sont peu spécifiques. Il faut admettre, avec plusieurs auteurs, une spécificité de la réponse à des conflits sans doute peu spécifiques (F. Alexander, Stokvis, Groen).

h) La tuberculose pulmonaire. — Les recherches modernes ont retrouvé des intuitions très anciennes sur la participation de faits émotionnels à la vie du tuberculeux (Laënnec). Elles insistent sur les faits de frustration dans les premières années de la vie (Wittkower, 1949; Porot, 1950 ; Racamier, 1950 ; Pasche, 1951). Le tuberculeux est « un affamé d'amour » s'abandonnant à la protection, à la dépendance, à la vie « parasitaire ». Lorsqu'il veut lutter contre cette tendance, il se « consume » dans une hyperactivité sans mesure, sorte de « suicide organique » (Racamier). La notion de la perte du principal soutien affectif dans les mois qui précèdent le début d'une tuberculose pulmonaire est bien connue des phthisiologues. Ces notions ont un intérêt capital pour la conduite du traitement des tuberculeux, qui ne peuvent guérir si leur « blessure affective » n'est pas guérie (Racamier). Un récent travail de Bégoïn (1965) comporte, après une revue des principaux textes, une étude de la crise qui affecte le traitement actuel de la tuberculose pulmonaire. Depuis l'introduction des antibiotiques, un changement important s'est manifesté dans le comportement des malades. La tuberculose pulmonaire n'est plus

La « blessure affective » du tuberculeux...

... et son évolution moderne.

l'objet des mêmes craintes, elle ne comporte plus les années de séjour sanatorial qui étaient autrefois de règle. Bégoïn montre la fréquence des troubles du comportement et des réactions psychiatriques (40 % des cas) qui ont amené les phthisiologues à demander l'aide des psychiatres. Son opinion est que la tuberculose pulmonaire représente un mode psychosomatique de lutte contre la dépression et l'un des aspects de la « résistance » des malades à leur traitement réside dans leur incapacité de supporter l'angoisse dépressive sur un autre mode que celui d'une somatisation.

Lectures FERREY (G.). Pot vu (D.). — Troubles psychiques dans les affections pulmonaires. *Encycl. (Psychiatrie)*, 1979, 37 669 A-10.
GROEN — L'approche psychosomatique de l'asthme bronchique. In : *Rapp. au Congrès d'Allergologie*. Londres, 1959.
KOURILSKY (R.). — Psychophysiologie de l'allergie. *Rev. Méd. psychosom.*, 1965, 7, 3, 229-252 (av. bibliogr.).
LORAS (O.). — *L'asthme, angoisse du souffle*. 1 vol., 304 pages. Librairie du Rhône, Lyon, 1961.

III. — APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

1° *Les expressions émotionnelles* sont, ici encore, très importantes : tachycardie, hypo- ou hypertensions artérielles passagères, sont des manifestations communes.

2° *Les troubles fonctionnels* sont particulièrement fréquents aussi : palpitations et douleurs précordiales; lipothymies avec tous les degrés de l'évanouissement, allant jusqu'à la syncope. Certains syndromes angoreux sans perturbations électriques ou certaines syncopes mortelles doivent être rangés ici, mais ils montrent bien jusqu'où peut aller le trouble fonctionnel, puisque, dans certains cas, de tels syndromes peuvent être mortels. La peur, la colère, s'expriment très directement dans le système cardio-vasculaire.

3° *Les syndromes lésionnels.* — On a surtout étudié : l'infarctus du myocarde, l'hypertension artérielle chronique, l'athérome artériel, la tachycardie paroxystique.

a) **Infarctus myocardique et maladies coronariennes.** — Dès 1924 Laubry traçait le portrait de « ces êtres inquiets, agités par les affaires, la politique, la finance... Ils maîtrisent les nerfs de leur vie intérieure, mais ils paient tribut à cette domination par des réactions cardiaques et vasomotrices intenses et par une usure organique rapide ». Les psychosomatiques ont précisé ces traits par des études statistiques et des analyses de personnalité. Il en résulte deux éléments bien nets : la fréquence des traits obsessionnels (Jouve et Dongier, 1960, 1966) et l'importance des traumatismes psychologiques répétés. La conjonction des deux séries de facteurs explique que les coronarites soient une des manifestations habituelles de la « maladie des managers », des

La « maladie des managers » et la relation avec le père.

hommes actifs et entreprenants. Chez les médecins par exemple les anesthésistes sont deux fois plus prédisposés à l'infarctus que les dermatologues ou les anatomo-pathologistes ; les omnipraticiens trois fois plus. Il y a parallélisme entre la fréquence des infarctus parmi les chauffeurs de poids lourds et le nombre de kilomètres parcourus annuellement (Dongier, 1966). Les recherches psychanalytiques chez ces sujets ont mis en évidence le désir de dépendance envers l'image paternelle, dont le médecin devient le substitut, ce qui explique l'attitude de la plupart de ces malades envers leurs médecins : mélange de soumission, de forte fixation affective et d'indiscipline thérapeutique. Cette attitude répète le mode ambivalent des relations avec le père, auquel l'identification n'a pas été complète, et qui sont vécues sur le mode d'une rivalité inconsciente.

b) Hypertension artérielle. — Aucun « profil » psychosomatique n'a été plus controversé que celui de l'hypertendu. Les premiers auteurs, F. Alexander et H. Flanders Dunbar ont insisté sur les traits obsessionnels, la rigidité cachée sous le conformisme, la tendance au perfectionnisme, les éclats de colère contrastant avec le comportement passif habituel (1939). Le travail de Michel Fain (1950) confirme et précise ces premières données : hostilité sans issue, accumulée et se manifestant (Fenichel) sur un appareil sans issue physiologique, fonctionnant en circuit fermé, l'appareil cardio-vasculaire. Pour d'autres auteurs, les traits psychodynamiques de l'hypertendu sont à peu près ceux de tout malade psychosomatique : difficulté de la mobilisation des affects par voie motrice ou verbale. Il semble cependant difficile de ne pas constater que l'hypertension artérielle se présente comme une réaction rapide, sinon instantanée, aux traumatismes importants, chez un nombre élevé de sujets. Pendant les deux guerres mondiales, de nombreux médecins ont constaté le fait. On connaît « l'épidémie d'hypertension » du siège de Leningrad. Des faits analogues ont été cités lors de grandes catastrophes. L'une des études cliniques les plus pénétrantes est celle de Médard Boss qui étudie en détails deux observations dans son livre de 1954 (cf. bibliographie de ce chapitre).

e) Tachycardie paroxystique. — Bien qu'il y ait peu de travaux sur cette question, il est intéressant de citer les résultats assez clairs des études : dans une proportion élevée de cas la personnalité est de type hystérique, et il semble que le syndrome fournisse à ces sujets l'issue à leur agressivité (Jouve et Dongier, 1962). Tout se passe comme si la carence du contrôle émotionnel, caractéristique de l'hystérie, trouvait dans un symptôme de ce genre une sorte de compensation. L'accès tachycardique, par son instantanéité, son caractère impressionnant, pourrait être considéré comme un équivalent hystérique, un passage relativement superficiel à la somatisation. Le critère thérapeutique parle en faveur de cette thèse.

Lectures MARÉCHAL (M.-C.). - Le comportement du coronarien. *Médecine Pratique*. n° 44, 1988. Paris, Masson, édit.

PEYROUZET (J. M.), PAULY-LAUBRY (C.). -- Troubles psychiques au cours des affections cardio-vasculaires. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 37 670 A-10, Paris, 1975.

IV. — APPAREIL LOCO-MOTEUR

1° L'expression émotionnelle normale ou subnormale est ici la tension ou l'hypotonie musculaire, avec aussi le tremblement. L'émotion « coupe les jambes », donne des crampes, des contractures, ou « le frisson ».

2° Les troubles fonctionnels s'en déduisent : contractures, « douleurs », dont les plus fréquents sont les rachialgies, et spécialement les lombalgies. De nombreuses fatigues se rattachent également à ce chapitre. C'est également dans le domaine fonctionnel qu'on peut ranger la plupart des hypotonies paroxystiques (cataplexie) et bon nombre de troubles locomoteurs encore mal classés comme le syndrome des « jambes sans repos » (restless legs). De même il conviendrait d'étudier dans l'esprit psychosomatique la plupart des hypertopies paroxystiques ou durables, comme les spasmes d'attitude ou de mouvement (crampe de l'écriture) (Ajuriaguerra).

3° Les syndromes lésionnels sont représentés par les collagénoses, aiguës, subaiguës ou chroniques (polyarthrite chronique évolutive). Ici encore les premiers travaux sont américains. Dunbar (1943) a brossé le portrait des sujets atteints d'arthrite rhumatoïdale. Les futures malades (deux tiers sont des femmes) paraissent utiliser leurs muscles pour compenser leur infériorité subjective. On trouvera des travaux français sur la péri-arthrite scapulo-humérale (Équipe de Rothschild, 1959). La polyarthrite chronique évolutive est généralement interprétée selon l'opinion de Margolin (1953) : « susceptibilité héréditaire ; diminution de la résistance due à un dysfonctionnement endocrinien en rapport avec une surstimulation émotionnelle ; infection » (cité d'après Fain, 1955). Cette manière d'envisager les troubles est, soulignons-le, en accord avec la théorie de Selye sur les maladies de l'adaptation. Des études extensives, citées par Dongier (1966), sur plus de 5 000 patients, insistent sur les traits de caractère proches de la névrose obsessionnelle : mais le caractère n'a pas réussi à étancher leur angoisse et des moyens physiologiques (la contention musculaire) se sont adjoints ou substitués à leurs moyens psychologiques pour retenir l'agressivité.

Les collagénoses et l'adaptation.

Lecture : SAPIR (M.), CHERTOK (L.), SHENTOUB (S. A.) et BRISSET (Ch.). — Aspects psychosomatiques d'une algie cervico-brachiale. L'histoire de M. B. M. *Rev. Méd. psychosom.*, 1959, 4, 305-332.

V. — APPAREIL CUTANÉ. ALLERGIE

1° Les expressions émotionnelles sont les réactions vasomotrices (pâleur, rougeur, sudation) et horripilatrices (la « chair de poule »).

2° Les troubles fonctionnels sont représentés au niveau de la peau par les

placards érythémateux, le prurit, les hyperesthésies et anesthésies. De même que pour l'asthme, il convient de placer dans une position intermédiaire au trouble fonctionnel et à la réponse organisée comme un syndrome nombre de manifestations allergiques mineures : urticaire, oedème de Quincke, prurit anal ou ano-vulvaire, etc.

L'étude de l'allergie est un exemple typique des corrélations psychosomatiques.

3° Les allergies. — Elles seront citées dans ce chapitre, mais naturellement ce qui en est dit ici vaut pour toutes les manifestations allergiques, aussi bien digestives, respiratoires ou autres, que cutanées.

Les travaux sur l'allergie ont attiré l'attention sur les faits d'ordre physico-chimiques qui lui servent de substratum. Ces faits sont incontestés. Mais le pouvoir histaminopexique du sérum ou les réactions antigène-anticorps provoquées dans les cuti-réactions ne peuvent cerner l'ensemble des faits connus. La variabilité des allergènes chez le même sujet, la possibilité de réactions à des sentiments (asthme de Trousseau, déclenché par sa colère), à des images (asthme de Proust), à des rêves (Jacquelin), comme aussi les paradoxes des traitements (l'allergique réagit à tout ou à rien), suffisent à manifester qu'on ne peut se contenter de poursuivre le dépistage d'une substance nocive ou d'un processus physiologique isolé de son contexte psycho-social. Les psychosomaticiens ont beaucoup étudié la « personnalité allergique » : labilité émotionnelle, dépression latente, revendication affective permanente, on voit que ces traits sont proches de ceux que le psychiatre connaît chez nombre d'hystériques ou de phobiques. Le refoulement sexuel se marque en effet par l'incapacité de supporter le désir, par la persistance durable de l'autoérotisme, d'où des culpabilités masturbatoires qui serviront de point d'appel à beaucoup de petites lésions cutanées ou muqueuses. Beaucoup de travaux ont associé un dermatologiste et un psychiatre ou psychanalyste (Bolgert et Soulé, de Gracianski et Stern).

Rappelons les importants travaux psychanalytiques de P. Marty sur l'allergie (1950-1952), qui tendent à démontrer l'existence d'une relation d'objet spécifique de l'allergique, relation du type fusionnel, c'est-à-dire très archaïque. On trouvera aussi sur le sujet un chapitre très nourri dans le livre de J. Caïn (1971) (bibliogr. de ce chapitre).

4° Les syndromes lésionnels. — Ont été surtout étudiés : les grandes dermatoses : eczéma, psoriasis ; le groupe des prurits ; l'acné juvénile ; les alopecies, la pelade.

a) Le groupe des eczémas. — On en trouvera l'étude dans le travail de Burner et Schwed cité en référence de lecture. Il semble intéressant de la compléter par l'article de Y. Ikemi, S. Nakagawa et K. Higuchi (*Rev. Méd. psychos.*, 1965, re 1) sur les dermites expérimentales et leur déconditionnement par voie suggestive.

b) Le psoriasis. — Les études de Bolgert et Soulé (1951-1955) donnent au lecteur français une approche du problème très nourrie de chiffres. Dans leur

travail de 1955, les auteurs ont collationné 200 observations et ils concluent que les facteurs psychologiques exogènes ou endogènes ont pu être mis en évidence dans la quasi totalité de leurs cas (seuls 15 cas sur les 200 n'ont pas pu être intégrés dans leur hypothèse de travail).

c) La pelade décalvante a fait l'objet d'une revue générale de Mlle Lambergeon (1960) dans laquelle on trouvera une étude analytique des travaux mondiaux sur la question. D'après l'auteur, des éléments thérapeutiques intéressants se dégagent de son expérience.

Lectures .. BOLGERT (M.). --- Approche psychosomatique des dermatoses — bilan de vingt années —. Rev. Méd. psychosom., 1970, 12, 1 et 2, 55-64 et 153-169, Bibliogr. BURNER (M.) et SCHWED (S.). — L'approche psychosomatique des affections dermatologiques. Rev. Méd. psychosom., 1963, 3, 251-271 (av. bibliogr.). MARTY (P.). — La relation d'objet allergique. Rev. franç. Psychanal., 1950, 22. SAMI-AU. — Le visuel et le Tactile. Essai sur la psychose et l'allergie. Dunod, 1984, 154 p. ARON-BRUNETIÈRE (R.). Loo (H.). - Psychiatrie et dermatologie. Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie), 37 670 B-10, Paris, 1983.

VII. — NUTRITION GÉNÉRALE. GLANDES ENDOCRINES

Dans ce chapitre il est encore malaisé de choisir quelques exemples illustratifs. Le sujet est d'étude particulièrement difficile du fait de l'accroissement récent des connaissances sur les voies neuro-hormonales. Ici plus qu'ailleurs les travaux opposent des thèses physiologiques saupoudrées de quelques références psychologiques et des thèses « psychogénétiques » où la physiologie est difficile à saisir.

1° Les manifestations émotionnelles sont généralement liées ici à la décharge adrénalinique avec ses expressions multiglandulaires : c'est par le relais endocrinien en effet que s'expliquent les fluctuations de la glycémie, la polyurie émotionnelle, les fluctuations de la tension artérielle, les perturbations vasomotrices, etc.

2° Les troubles fonctionnels les plus communs sont l'aménorrhée, les fluctuations pondérales, les glycosuries transitoires. Il est impossible de ne pas citer ici le fameux schéma de Selye sur la réponse fonctionnelle aux stressés : les réactions d'alarme sont très souvent des troubles fonctionnels ; les réactions de résistance et d'épuisement forment des termes de passage entre la perturbation fonctionnelle et la maladie organisée par hyper- ou hypo-fonctionnement du système adaptateur.

3° Les maladies. — Le diabète. — Pour ce sujet difficile, nous disposons d'une observation exceptionnelle : la psychanalyse d'un diabétique, citée en référence de lecture et qui indiquera au lecteur le style d'une investigation psychanalytique en médecine psychosomatique (Nacht et Cahen, 1964).

Diabète.

Hyper-
thyroïdie.

L'hyperthyroïdie. — Comme l'écrit Dongier « la nervosité des basedowien, n'est pas seulement une conséquence de l'hyperthyroïdie comme beaucoup le croient ». L'étude psychologique de ces malades a montré (Mandelbrote et Wittkower) que « derrière leur hyperactivité, leur affirmation constante d'indépendance se cache leur nostalgie de l'amour maternel ». Insécurité, efforts (de style antiphobique) pour surmonter les situations les plus difficiles, tension émotionnelle prolongée. La maladie apparaît brusquement, comme on le sait, souvent après un épisode émotionnel particulier (deuil, accident), mais l'analyse de la personnalité montre que le contexte de la contention émotionnelle inconsciente avait préparé la réponse soudaine.

Hyper-
corticisme.

L'hypercorticisme. Le virilisme. — Les spécialistes se sont préoccupés de distinguer le tableau de l'hypercorticisme de la maladie de Cushing due à une tumeur, de celui de l'hypercorticisme sans tumeur, attribué à une sur-stimulation « fonctionnelle ». On lira sur ce sujet les travaux de H. P. Klotz (1953-1956) et de F. Peigné (1965) qui contiennent une abondante bibliographie.

Obésité.

Obésité. — L'école endocrinologique parisienne (Klotz, Decourt, Gilbert-Dreyfus) s'est spécialement intéressée à l'obésité psychosomatique. Les études physiologiques ont montré qu'il existe une dysrégulation centrale, de siège hypothalamique, chez l'obèse, avec une note héréditaire. Les mêmes centres régulent le phénomène de satiété et la tendance à accumuler le tissu graisseux. Les pédiatres admettent l'existence de deux types d'obésité : l'obésité précoce, dans laquelle l'hérédité est prédominante, et l'obésité qui apparaît chez le grand enfant ou l'adolescent après un premier développement normal, forme dans laquelle prédominent le comportement alimentaire et les facteurs psychologiques. Dans l'obésité précoce, la relation de l'enfant avec sa mère est primordiale. La mère « bonne nourrice » va laisser l'enfant manger à sa faim, ce qui l'expose aux moqueries lorsqu'il ira à l'école, d'où une tendance au refuge près de sa mère et à la régression du développement psychologique. La mère sévère lutte contre les excès alimentaires et l'enfant ressent sa mère comme mauvaise, ce qui retentit à la fois dans le caractère et dans la recherche de compensations alimentaires dissimulées. L'éducation de l'enfant obèse précoce est difficile et risque donc de laisser des traces. Lorsque l'obésité est de début plus tardif, c'est à l'occasion des conflits affectifs de la puberté ou de l'adolescence que le comportement d'hyperphagie se déclenche, comme moyen de lutte contre l'anxiété et la dépression. L'inaptitude à accepter la différenciation et l'activité sexuelles de l'adulte aboutit à la fois à l'obésité comme régression, à la frigidity, et à des expressions névrotiques

Lectures BRUCH (H.). — Transformation of oral impulses in eating disorders. *Psychiat. quai.*, 1961, 35, 458-481.

KLOTZ (H. P.) et BALLER (M.). — L'obésité constitutionnelle, maladie psychosomatique. *Rev. Méd. psychosom.*, 1959, 1, 37-50.

Collectif. — Les troubles des conduites alimentaires. *Cahiers de l'Assoc. Franç. de Psychiatrie*, v. ille-d'Avray, 1986, ronéoté, 252 p.

NACHT (S.) et Cm-EN (M.). — Interaction psychosomatique dans l'évolution d'une maladie chronique : le diabète. *Psychosomatique et chronicité*. 1 vol., Maloine, Paris, 1964, 155-182 (étude psychanalytique).

TOUZE (J.). — L'obésité psychosomatique chez la femme jeune, *Thèse*, Paris, 1968.

VII. — AUTRES RECHERCHES

Nous ne pouvons faire un inventaire complet dans le cadre de ce *Manuel*. Aussi bien pensons-nous avoir évoqué assez de sujets pour montrer aux lecteurs le style de ces travaux. Indiquons seulement en quelques mots les domaines que nous avons délaissés, pour fournir des références de travail.

LES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX paraissent avoir été moins bien explorées que les autres, à l'exception des *céphalées* et des *migraines* sur lesquelles existe une abondante littérature (H. Wolff, 1948; P. Marty, 1951-1955; K. M. Hay, 1952). On trouvera sur les autres sujets une revue générale et une bibliographie dans l'article de l'E. M. C. (37458 A) de Brisset et coll. (1970), qui concerne l'épilepsie, la narcolepsie-cataplexie, les troubles des fonctions toniques et motrices, la sclérose en plaques et les douleurs faciales.

LA PATHOLOGIE OCULAIRE a été surtout étudiée pour le glaucome. On lira sur ce sujet Ripley (H. S.) et Wolf (H. G.) (1950), et la revue générale de M. Fain (E. M. C., 1955). Cet auteur et d'autres se sont intéressés à la *rétinite centrale angio-spastique* (Arnoux (H.), Gelly (R.) et coll., *Revue méd. psychosom.*, 1965, n° 4).

EN GYNÉCOLOGIE, les problèmes de la *douleur*, des *troubles du cycle*, des troubles de la *grossesse* et de l'*accouchement*, les *avortements spontanés*, la *stérilité fonctionnelle*, le *fibrome* ont été abondamment étudiés. Citons seulement Benedek (T.), Deutsch (H.) et Langer (M.) comme ouvrages classiques. Le livre d'Hélène Wolfromm (1963) ne relate pas moins de 132 références, et encore ne s'est-elle pas occupée de sujets comme l'*ovarite scléro-kystique* et le *fibrome* qui sont pris en considération par d'autres auteurs.

LES CHIRURGIENS n'ont pas été les derniers à s'intéresser aux rapports de leurs techniques avec l'état psycho-social de leurs malades. C'est surtout la *traumatologie* qui a attiré leurs réflexions. On a décrit le sujet « prédisposé aux accidents » (cf. La monographie *Psychologie des accidents*, 1961). L'anxiété préopératoire et ses incidences sur l'*anesthésie* ont été beaucoup étudiées (R. Held, 1959 et Tzanck, 1964). Et aussi les *algies* de toutes sortes (cystalgies à urines claires (Aboulker, 1952); *dorsalgies* (Padovani et coll., 1951-1952). Citons encore l'*occlusion fonctionnelle* (Goldefy, 1964); la *chirurgie esthétique* (Morel-Fatio, 1962); les recherches sur le *cancer du sein* (Ch. Gros et Israël, 1964). Des articles généraux ont été décrits par J. Gosset et P. Marty, 1959; J. Coldefy, 1963).

Lectures : CoLomy (J. M.). — *L'Attitude psychosomatique en chirurgie*. 1 vol. Gallimard, édit., Paris, 1967.

Toute la pathologie pourrait être passée en revue, car il existe des études psychosomatiques dans tous ses chapitres.

TZANCK (R.). — *Réflexions sur la médecine psychosomatique*. 1 vol., 182 p., Julliard, édit., Paris, 1964.
Chirurgie et psychosomatique. *Rec. Méd. psychosom.*, 1959, 3 et 1962, 2.

C. — VUE D'ENSEMBLE : LE DIAGNOSTIC PSYCHOSOMATIQUE

La « personnalité psychosomatique » de Halliday.

Il peut sembler, lorsqu'on groupe les traits communs à toutes ces observations, qu'une sorte de figure puisse en être dégagée, celle d'une *personnalité psychosomatique* (Halliday), sujet particulièrement fragile, souvent atteint de nombreuses fois par des accidents qui menacent sérieusement la vie. Ces sujets répondent aux formes graves des affections psychosomatiques : tubercules à rechutes, troubles cardio-vasculaires graves, ulcères hémorragiques, etc. Chez eux on relève une forme particulière d'immaturation, dans laquelle le psychisme paraît insuffisamment armé pour « distancer » certains conflits et les canaliser dans des conduites caractéristiques de la vie de relations. Les conflits se « déchargent » alors dans l'appareil viscéro-végétatif. Dans cet esprit, on peut dire que le malade psychosomatique ne pleure pas : il a une crise d'asthme. Il n'exprime pas sa colère ; il devient hypertendu. Il ne va pas de l'angoisse à la névrose ou au délire, mais de l'angoisse à la mort. Cette conception n'est pas admise entièrement par tous les auteurs car elle a l'inconvénient de faire surtout porter l'accent sur l'aspect psychologique des troubles du malade. Il est nécessaire d'en limiter la portée par la considération des facteurs locaux dans la maladie psychosomatique.

Essayons maintenant de résumer ce que tous ces travaux apportent de neuf et comment cette manière nouvelle, — quoique traditionnelle, — de penser et de pratiquer la médecine conduit à dépasser certaines positions et à poser de nouveaux problèmes. Nous envisagerons successivement l'étiologie et la description des maladies, les recherches psycho-physio-pathologiques ; les recherches psychologiques.

I. — RENOUVELLEMENT DES CONCEPTIONS SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA DESCRIPTION DES MALADIES

La position psychosomatique bouleverse les notions habituelles sur l'étiologie. Il ne s'agit pas seulement en effet de considérer les « facteurs psychiques » et spécialement l'émotion parmi les causes possibles de la maladie comme des éléments isolables dans une série de faits (stimuli et réponses) liés seulement par une causalité « en chaîne ». Le fameux « choc émotionnel » est à cet égard un artifice verbal dépourvu de valeur étiologique autre qu'ambiguë et contradictoire (cf. chapitre sur le milieu et les réactions pathogènes (p. 881). On est conduit à reprendre tous les facteurs étiologiques de la maladie psychosomatique selon le mode de pensée que nous appliquons à la psychiatrie, c'est-à-dire que tous ces facteurs apparaissent dans une relation

L'étiologie en pathologie ne se réduit pas à une causalité physique simple.

de causalité complémentaire ou circulaire, comme une interaction de champs multiples, dont chacun implique des variations retentissant sur les autres (le terme de « tension de champ » employé par la physique moderne convient tout à fait à cette pensée). Il s'agit en somme d'introduire en médecine une méthode dialectique seule capable de résoudre les contradictions représentées notamment par une opposition radicale et stérile entre cause psychique et cause organique. La notion de « Gestaltkreis » de von Weizsäcker (1951) tend, par exemple, à dépasser cette contradiction. Ce n'est que par cette réforme de sa méthode que la médecine peut poser correctement des problèmes de pathologie courante comme les rapports de l'agent pathogène externe et du terrain (cf. l'exemple de l'allergie, cité plus haut), les notions de « seuil » et de « crise », l'importance des facteurs de défense ou d'immunité, etc.

Le renouvellement n'est pas moindre dans le domaine de la description des cas. La médecine psychosomatique transforme le point de vue de l'observateur sur l'histoire du malade et de sa maladie. Elle cherche à en tirer ce que les Allemands appellent une « pathographie », qui dégage la maladie d'une conception « accidentelle » pour chercher à la comprendre dans sa signification vitale. Déjà la méthode des *corrélations biographiques* permet de tirer des enseignements très suggestifs du simple rapprochement de faits pathologiques et des événements de la vie. L'oeuvre d'H. Fl. Dunbar a été en grande partie construite sur cette méthode. On ne peut en effet négliger la masse de renseignements qui peuvent être tirés de l'histoire du sujet, de ses relations familiales, amoureuses, sociales, etc. Mais surtout, en prolongeant l'exploration par des *méthodes inspirées par la psychanalyse et adaptées à la pathologie générale*, des relations pourront être établies avec les traits de personnalité, à la recherche des procédés inconscients que le sujet utilise pour dériver ses conflits profonds et inaperçus dans la pathologie viscérale. L'une des méthodes d'exploration clinique les plus connues est celle de Felix Deutsch, *l'anamnèse associative*, et on peut en rapprocher les autres techniques d'examen qui ont été décrites, telle celle de P. Marty, M. de M'Uzan et Ch. David, ou celle de v. P. valabrega (cf. Bibliogr.). Il s'agit toujours de laisser le sujet s'exprimer librement en observant ses mouvements et le « style » de son comportement, de son discours, de ses silences, de ses émois. On se contente de relancer le discours de temps à autre, et on lui fait comprendre qu'il peut revenir autant qu'il le voudra sur le récit de son mal, de ses symptômes, et y associer ce qu'il voudra, Peu à peu se forme dans l'esprit de l'observateur une image assez précise de la structure personnelle du sujet.

L'une des grandes discussions qui ont animé les cercles psychosomatiques a été de savoir si de toutes ces études pourraient être dégagées des corrélations typiques entre caractères et maladies. Ce fut le problème des « *profils psychosomatiques* », que les premiers chercheurs ont publiés, avec l'idée d'une spécificité de chaque tableau (Dunbar, F. Alexander). Comme on a pu s'en rendre compte plus haut, cette recherche est plutôt décevante pour l'hypothèse des conflits spécifiques.

L'hypothèse de supports psychopathologiques étroitement particuliers à une maladie donnée est généralement abandonnée. Mais il n'en va pas de même de l'hypothèse de *conflits spécifiques de chaque sujet* et de l'hypothèse d'une organisation particulière de la personnalité psychosomatique. Nous y reviendrons plus loin.

Un autre résultat intéressant de ces études concerne le fait de *l'alternance* entre les réponses psychopathologiques et les réponses psychosomatiques. Certains sujets souffrent tantôt d'un accident psychiatrique, tantôt d'un accident somatique dans des conditions telles qu'une des séries paraît se substituer à l'autre.

Baruk a très justement insisté à plusieurs reprises sur le « balancement psychosomatique ». Pasche et d'autres psychanalystes ont aussi noté chez des tuberculeux qu'à une phase d'amélioration mentale correspond une aggravation pulmonaire, tandis qu'à une phase de progrès somatique (dû par exemple à une intervention médicamenteuse) correspond un renforcement de l'attitude névrotique. Ceci est à rapprocher encore du fait noté par Marty que chez certains gastrectomisés pour ulcère une amélioration psychologique survient par l'acceptation *définitive* de l'attitude de dépendance après l'amputation du « mauvais » organe. L'alternance peut même dépasser le cadre individuel.

Mitscherlich cite le cas suivant : une patiente souffrait d'une grave agoraphobie qui, sans être guérie, fut refoulée et s'exprima par des vomissements très violents. Elle rentra dans son foyer, après hospitalisation, guérie à la fois de son agoraphobie et de ses vomissements. Peu de temps après, son mari commença un ulcère d'estomac et l'énurésie dont ne souffraient plus ses deux enfants réapparut. C'est qu'une « névrose d'un membre de la famille satisfait des revendications inconscientes des autres membres en vertu de la structure dynamique qui lie les membres de cette famille ».

On voit que tous ces faits vont dans le même sens : tout se passe comme si de tels sujets avaient à leur disposition deux claviers de réponses et comme si l'usage de l'un rendait inutile celui de l'autre.

II. — LES MÉTHODES PSYCHO-NEURO-PHYSIOLOGIQUES

La pathologie psychosomatique s'articule avec deux courants de recherches : celui qui s'intéresse aux grands ensembles fonctionnels et celui qui s'applique aux conditionnements pathogènes.

Les *études neuro-physiologiques et physiopathologiques* ont montré que les grandes régulations physiologiques doivent être conçues comme neuro-endocrines. La pathologie « végétative » est devenue, à la suite des travaux de Selye, une pathologie de système : diencéphale-hypophyse-glandes endocrines périphériques. La *théorie de l'adaptation*, qui a mis en évidence les facteurs non spécifiques de résistance à l'agression (stress), a jeté un pont très important entre les courants de recherches physiologiques et psychologiques. Ainsi que le dit Monsallut (1951), la maladie vraie ou psychosomatique, *celle qui ne peut être réduite à des facteurs intercurrents*, « est une forme clinique de la maladie de l'adaptation ».

La *méthode pavlovienne*, qui s'exprime dans la « pathologie cortico-viscérale »

de Bykov, apporte à la connaissance des maladies psychosomatiques sa méthode d'expérimentation sur l'animal. Dans les expériences de Pavlov sur la « névrose expérimentale », les signes observés sont des segments de maladies psychosomatiques. On peut même dire (avec Liddell) que la méthode de Pavlov se prête bien mieux à des recherches sur les symptômes psychosomatiques qu'à l'étude des troubles névrotiques. Les troubles du comportement de chiens « nerveux » placés dans des conditions de conflits consistent en une amplification des manifestations émotionnelles, qui aboutissent à des dérèglements de fonctions plutôt qu'à des conduites de relations répétitives, comme c'est le cas dans les névroses. Les « ulcères de contrainte » obtenus expérimentalement par Bonfils chez le chien, sont une illustration typique de cette proposition. Les recherches de Tinbergen (1951) sur les instincts, celles de Portmann (1953) sur les réactions de « déplacement » dans les comportements des animaux, celles de Masserman (1948) sur la dynamique de l'adaptation et celles des neurophysiologistes sur la motivation dans ses rapports avec les instincts (1), le système limbique (cf. *supra* le chap. Psychoneurobiologie) peuvent nous faire saisir comment un trouble psychosomatique naît et se développe, comment il se répète et s'entretient dans l'organisme.

Chez l'homme, on dispose de quelques faits expérimentaux qui illustrent assez bien ce nouveau style d'expérimentation psycho-physiologique. Citons les fameuses observations de Wolff et Wolff (1942) sur les réactions de la muqueuse gastrique aux manifestations émotionnelles et celle de Margolin (1949) qui a étudié un sujet porteur d'une fistule gastrique : une équipe de médecins suivaient l'évolution physiologique du malade pendant que se poursuivait sa psychanalyse.

Des mesures peuvent être faites de nombreuses traductions physiologiques de l'émotion. Nous ne pouvons citer que quelques exemples : la tension musculaire, la sudation, la décharge d'adrénaline et de noradrénaline, etc. ont été maintes fois mesurées en corrélation avec des émotions. Mais on a pu aussi mesurer l'osmolarité des liquides intérieurs dans l'œdème angio-neurotique, ou l'activité fibrinolytique chez le coronarien ou l'artéritique, etc. avec des corrélations significatives (cf. *J. Psychosom. Res.*, 1964, 8, 3). Les expériences de Luminet et Sloanacker (1963) sur le conditionnement intéro- et extéroceptif dans l'asthme, viennent s'ajouter aux expérimentations citées plus haut chez des ulcéreux gastriques dans la recto-colite hémorragique. J. Caïn et coll. (1966) ont étudié dans le même esprit les réponses de la pression cholédocienne à des stimuli émotionnels spécifiques. Une conférence sur les méthodes de mesure en Psychosomatique a été tenue en 1963 par la Society for psychosomatic research (*J. Psychosom. Res.*, 1964, 8, 3).

III. — LES RECHERCHES PSYCHOLOGIQUES

Elles comportent un contingent de recherches objectives, statistiques ou psychotechniques, et un contingent de recherches psychanalytiques.

(1) Cf. Colloque Singer-Polignac. Masson, Paris, 1956. Symposium de Florence. Presses Universitaires de France, Paris, 1959. Colloque de Royaumont, 1972 (*Évol. Psychiat.*, 1973, n° 4).

1° *Les études statistiques* ne manquent pas d'intérêt pour orienter les recherches. Elles peuvent partir des chiffres sur les causes de mortalité, ou de la fréquence des maladies somatiques chez les névrosés ou les psychotiques ; inversement elles peuvent relever les traits psychologiques ou psychopathologiques les plus fréquents au cours des maladies somatiques. Par exemple on a remarqué la rareté des manifestations allergiques chez les psychotiques : sur 11 647 psychotiques, Leavitt n'a trouvé que 0,08 % de réactions allergiques contre 10 à 12 % dans la population générale (D'après Ziwar, 1955). Inversement on a noté la fréquence des troubles psychotiques associés à la recto-colite hémorragique. Les études de ce type sont à rapprocher des enquêtes où l'on cherche des corrélations entre certains troubles et certaines variables du milieu. Citons comme exemple de tels travaux les études de Chevers, de Freeman, de Graham, les enquêtes sur les « épidémies » d'hypertension de Léninegrad ou de la guerre de Corée ; en France, les enquêtes de l'*Institut National d'Hygiène* sur les rapports entre tuberculose et milieu social. Le numéro de décembre 1964 du *Journal of Psychosomatic Research*, déjà cité, contient plusieurs remarques méthodologiques sur la prudence avec laquelle il convient de manier ces chiffres et quelques exemples de ce genre d'études.

Certaines recherches ont une valeur d'approche...

2° *Les études psychotechniques* constituent un mode d'approche objectif fondé sur l'application de questionnaires (comme le MPI) et sur l'utilisation de tests projectifs (Murray TAT et Rorschach). De nombreux exemples de tels travaux seront trouvés dans le livre de Goldberg (1958) : *Family influences and psychosomatic illness* ; et dans la collection du *Brit. J. Psychiat.* (Cf. Abraham et coll., 1963) et du *J. of Psychosomatic Research*. Ce sont en effet les auteurs anglais qui paraissent avoir une prédilection pour ce genre de travaux (influence de Eysenck).

3° *Recherches analytiques : les théories psychosomatiques.* — Depuis les travaux de H. Fl. Dunbar et de F. Alexander, on l'a vu dans ce chapitre, le centre d'intérêt des recherches théoriques s'est déplacé : on ne cherche plus tant aujourd'hui à définir des maladies psychosomatiques, qu'à préciser les conditions qui permettent l'abord psychosomatique d'un patient. « La base de la médecine psychosomatique est en effet une base clinique, se déroulant à travers un dialogue, véritable écran révélateur entre le malade et le médecin informé par sa culture, formé par son expérience, transformé par son analyse » (R. Tzanck, 1964).

Les psychanalystes qui s'intéressent à cet aspect de la pathologie ont à étudier le problème de la réponse psychosomatique, qui fait qu'à de mêmes conflits certains sujets sont capables de s'adapter sans autre trouble qu'une période d'émotion aiguë, tandis que d'autres édifient des modalités de réponses pathologiques à long terme : soit dans leur caractère et leur comportement (ce sont les psychotiques, les névrotiques, les personnalités psychopathiques), soit dans leur physiologie (ce sont les psychosomatiques). La conception de Selye nous permet de comprendre le déroulement des réponses physiopathologiques à

l'agression : les trois phases d'alarme, de résistance et d'épuisement correspondent à divers types pathologiques, avec les conséquences de la sur-adaptation (résistance), comme les rhumatismes chroniques, l'hypertension artérielle ; celle de la sous-adaptation (épuisement), comme le diabète, la tuberculose et d'autres infections ; tandis que la réaction d'alarme peut devenir elle aussi une habitude pathologique dans les divers aspects de l'allergie. Mais sur le plan psychologique, il faut reconnaître la grande difficulté de la recherche théorique, souvent assez obscure.

La maladie psychosomatique s'établit...

Trois sortes de théories ont été proposées :

1. La première cherche à relier la pathologie somatique à la vie psychique *dans le registre du sens*, à peu près de la même manière que, nous l'avons vu, certaines théories articulent leurs hypothèses psycho-sociogénétiques à l'origine de la schizophrénie. Les conceptions des pionniers (H. Fl. Dunbar, Fr. Alexander), qui cherchaient des conflits spécifiques de chaque maladie sont abandonnées. Mais beaucoup de leurs successeurs reprennent à leur compte la recherche d'une psychodynamique explicative de la psychosomatique en la plaçant à l'origine de la vie, dans les toutes premières relations, au stade pré-objet. Ce sont des analystes de l'école de Melanie Klein qui soutiennent le plus fermement cette position, illustrée par Garma pour l'ulcère gastro-duodénal ou par Melitta Sperling pour la recto-colite hémorragique ou pour la tuberculose pulmonaire. Cette théorie a pour elle certaines parentés cliniques, telles que l'alternance souvent relevée entre certains cas graves et la schizophrénie (Cf. J. Bégouin, 1966; J. Caïn, 1971). La notion des « frustrations précoces » réelles dans la préhistoire des psychosomatiques est proche de celle qui est décrite pour les schizophrènes. La prédisposition psychosomatique serait, pour les analystes Kleinien, l'échec de l'élaboration de la « position dépressive primitive » nécessaire à l'organisation des premières relations objectales.

... soit aux confins des psychoses...

2. Un deuxième groupe de recherches théoriques s'est orienté vers *l'approfondissement de la notion de conversion*. Il peut être illustré par le nom de J. P. Valabrega qui, dans des travaux publiés de 1954 à 1966, a proposé les termes de « conversion généralisée » et de « noyau conversionnel » pour suggérer que l'on étende la notion de conversion à l'ensemble de la pathologie psychosomatique. On ne doit pas confondre conversion et hystérie, car l'hystérie est un cas particulier de la pathologie conversionnelle, privilégiée par les psychiatres et les psychanalystes, alors qu'il existe d'autres maladies conversionnelles, dans la psychose et dans la pathologie générale. Ainsi Abraham, à propos des tics, avait parlé de « conversion prégénitale ». Cette théorie a l'avantage de s'appliquer à certains faits qui paraissent aux cliniciens moins profondément incarnés, et moins graves, que ceux auxquels la théorie précédente s'est attachée. Ainsi dans l'asthme, les allergies ou la migraine, les parentés cliniques relevées par les auteurs s'établissent plutôt dans le registre névrotique que dans celui de la schizophrénie. Si l'on reprend l'étude en partant de l'hystérie, il est possible de considérer « l'enfouissement progressif » de la somatisation, du pôle hystéro-anxieux jusqu'à la somatisation complète (Brisset, 1964).

... soit aux confins de l'hystérie...

3. Le troisième groupe de théories rassemble *ceux qui refusent de rechercher le sens* au sein des troubles psychosomatiques, parce que ces troubles se caractérisent au contraire par leur absence de sens. C'est une attitude philosophique pour des auteurs comme Jaspers, Weizsäcker, Lain Entralgo ou Henri Ey, qui affirment que reconnaître la place de la maladie dans le monde du malade est autre chose que de la diluer dans ce monde et dans les relations psycho-affectives. C'est une conclusion de cliniciens pour les analystes de l'école de Marty, Fain, M'Uzan et David, qui ont articulé sur ce thème des propositions très nettes : il existe entre le processus mental

... mais sans pouvoir être assimilée à la pathologie mentale.

... tandis que d'autres s'attaquent au « noyau » de cette pathologie, mais elles sont un domaine d'études difficiles et obscures.

et les processus somatiques une relation à la fois *indirecte* et *hétérogène*, ce qui rend non applicable à la psychosomatique la notion de régression. Chez le psychosomatique existe une *carence de la mentalisation*, qui aboutit à la pauvreté de la vie fantasmatique, à la pauvreté du transfert (« relation blanche »), à une structure particulière du Sur-Moi, scindé de telle manière que les conflits intrapsychiques restent profondément inconscients, inapparents. La pensée est « opératoire », tendue vers la praxis avec une véritable répression de l'Imaginaire. Le résultat de cette carence de la vie mentale est un système particulier de l'intégration pulsionnelle : au lieu de la scission dans le Moi, qui caractérise la pathologie mentale, c'est une scission entre le Moi et son réservoir énergétique « un épisode de la mort du Moi, prélude à la mort tout court » (Fain et Marty, 1964). En raison de tout cela « le symptôme psychosomatique est bête » (M'Uzan), et il est vain de lui chercher un sens.

Cette pathologie est une manière de vivre, un « choix de personnalité ».

De cette rapide analyse des recherches théoriques, il est possible de conclure à l'existence d'une *personnalité psychosomatique*, plus nettement caractérisée que celle de tel ou tel type particulier à une maladie. Ce type de personnalité, à l'égard duquel les remarques cliniques de l'école de Marty et Fain citées plus haut s'adaptent bien, peut être placé sur la même ligne que les types psychotique, névrotique, pervers et psychopathique. C'est une autre manière de vivre, où la pensée fonctionne à l'aise, à l'abri des conflits non-perçus, conflits dont l'action s'exerce directement sur les appareils physiologiques. A cette représentation clinique claire s'oppose l'opacité des théories qui visent à repérer comment se fait le « *choix de personnalité* » c'est-à-dire comment et pourquoi tel sujet s'affirmera névrotique ou psychotique plutôt que pervers ou psychosomatique. Également obscur est le problème que l'on a appelé « le choix de l'organe » c'est-à-dire pourquoi tel sujet souffrira d'un ulcère et tel autre d'hypertension ou d'allergie. Il faut reconnaître ici que les théories citées plus haut apportent quelques constatations intéressantes, mais qu'aucune ne peut être réputée comme solution.

D. — ASPECTS THÉRAPEUTIQUES. PSYCHOSOMATIQUE ET PSYCHOTHÉRAPIE

Plus que les acquisitions cliniques (encore au stade des ébauches) et plus que les essais de théorisation (encore réduits à des hypothèses discutées), c'est le renouvellement des *méthodes de traitement* qui confère à la Médecine psychosomatique son originalité par rapport à la médecine traditionnelle et son meilleur titre à l'intérêt de tous les médecins. C'est aussi dans son aspect thérapeutique que la Médecine psychosomatique postule la participation des psychiatres, car la nouveauté thérapeutique réside dans l'introduction des techniques psychothérapiques au sein de la médecine en général.

Si l'on admet en effet *l'orientation psychosomatique*, il est clair que la pratique médicale se trouve entièrement intéressée par elle. Les rapports du malade et du médecin sont impliqués dans une démarche qui dépasse les « bonnes paroles » pour faire de la parole un instrument thérapeutique. La conception de la maladie, l'analyse de ses causes et de ses symptômes, le rôle des médicaments et plus généralement de tous les actes thérapeutiques, tout cela est pro-

fondement modifié dans le sens d'une médecine plus dynamique et véritablement plus humaine.

Certes, tous ces problèmes débordent la psychiatrie. Mais, outre que les psychiatres, psychothérapeutes et psychanalystes prennent une part active au mouvement des recherches, ils se trouvent naturellement conduits à assurer l'information des médecins en matière de psychologie clinique et de psychothérapie. Ceux d'entre les médecins qui s'intéressent « à la psychosomatique » ne peuvent pas se désintéresser des problèmes de l'inconscient, des névroses et des psychoses. IL N'EST PAS POSSIBLE, DE L'AVIS GÉNÉRAL, DE SPÉCIALISER CERTAINS PRATICIENS DANS UNE SORTE DE CARRIÈRE PSYCHOSOMATIQUE CAR, EN PRATIQUE, LE CHAMP DE LA MÉDECINE PSYCHOSOMATIQUE RECOUVRE TOUT L'ART DE GUÉRIR. Il n'est pas de spécialité ni de pratique médicale qui ne soit intéressée par un point de vue qui constitue un nouvel abord du malade. S'il ne peut être question de proposer, dans tous les cas, d'inutiles et absurdes complications au dialogue médical, nous voulons indiquer que devant beaucoup de malades, de tous les genres, le problème psychothérapique se trouve posé, dans des dimensions fort variables, qui vont de la plus simple rencontre humaine à la psychanalyse technique. Or la question de la place de la psychothérapie dans un traitement, celle de la forme de cette psychothérapie et celle de la formation psychothérapique des médecins sont intimement liées. On est généralement d'accord sur les points suivants :

1° Dans un nombre important de cas — les moins graves en général — *l'action d'un praticien éclairé peut constituer par elle-même une psychothérapie a minima*. L'abord et l'étude du malade dans l'« optique » psychosomatique sont de nature à éviter au sujet certaines répétitions d'accidents. On a remarqué (Bolger) que parfois la manière de conduire les premiers entretiens a par elle-même une valeur thérapeutique décisive. Le fait de mettre en relation les symptômes avec la vie du sujet, et de les éclairer par la simple enquête chronologique peut prendre une valeur suggestive et représenter une « rencontre » bienfaisante, un éveil de conscience et un départ pour une « reprise » vitale. S'il devient nécessaire d'aller plus loin l'intervention d'un psychothérapeute peut relayer l'action psychothérapique du praticien. — Le problème difficile sur lequel certains psychanalystes se sont penchés consiste à informer et à former les praticiens. D'une part il est nécessaire qu'ils connaissent la manière dont se posent les problèmes psychosomatiques. D'autre part, il convient qu'ils ne se chargent pas d'actions psychothérapiques auxquelles ils ne seraient pas préparés. En troisième lieu il faut envisager d'assurer à ceux d'entre eux qui en ont les capacités et le désir une formation complémentaire, post-universitaire. Ces difficiles problèmes sont présents dans les préoccupations actuelles de cercles psychosomatiques orientés vers la médecine psychosomatique. Parmi les efforts dans ce sens, citons les cercles de formation de Balint, nés en Angleterre, et répandus maintenant dans beaucoup de pays. D'autres rencontres se sont montrées fécondes : jeux de rôles (P. B. Schneider) ; apprentissage de la relaxation en groupes (M. Sapir) ; psychodrame (Lemoine) ; groupes de diagnostic, etc. On voit que ces techniques sont des techniques de groupes, jugées

Éclairer et former les praticiens de la médecine.

L'intérêt de la psychosomatique réside dans une orientation thérapeutique renouvelée.

les plus aptes à favoriser la *mise en question* du praticien, base de cette « modification limitée bien que considérable » (Balint), qui constitue la nécessaire transformation de la personne du médecin.

La formation psychologique du Médecin. — Nous y revenons une fois de plus, car le sujet est très important et il est à l'ordre du jour dans le monde entier. Il est clair en effet que la pratique médicale s'oriente de plus en plus vers la prise en charge complète des malades, ce qui inclut les dimensions psychologiques de l'existence. Les psychothérapeutes de profession ne pourraient suffire, même le voudraient-ils, à assumer la charge considérable de ces traitements, pour lesquels le médecin praticien est le mieux placé. Il faut d'abord qu'il connaisse bien les ressources techniques de son métier. C'est pourquoi il paraît préférable de n'aborder la formation psychologique qu'après quelques années de pratique professionnelle : les ressources des techniques médicales sont alors bien connues, leurs limites aussi. Ce sont ceux des médecins qui, dans leur pratique, éprouvent le besoin de dépasser le cadre des modèles techniques appris à la Faculté qui viendront à la formation psychologique. Ils doivent accepter de renverser la position habituelle du médecin, celle du savoir et du pouvoir, position rassurante et active, pour apprendre et tolérer la position de « l'écoute », qui est non-savoir et non-pouvoir. Il s'agit d'apprendre à écouter, derrière le discours du malade et derrière les signes qui renvoient à des modèles appris, ce qu'il veut dire et qu'il ne sait pas lui-même, *ce pour quoi il n'a pas de modèle*. Cette recherche en commun de la singularité du cas sans interposition technique suppose que le médecin affronte son angoisse personnelle et qu'il apprenne peu à peu à ne plus avoir peur de ne pas savoir, à s'abstenir de répondre aussitôt à une demande, à s'abstenir de conclure un entretien par la révélation d'un diagnostic et par une prescription systématique. voilà pourquoi il faut qu'il se soumette à une véritable formation, qui doit atteindre, dans sa personnalité, la « petite modification » dont parle Balint, ce que l'un de nous a proposé d'appeler une « psychothérapie professionnelle ».

Ces conditions remplies, le médecin praticien pourra se charger d'une certaine quantité de psychothérapies de clientèle, qui ne porteront pas nécessairement ce nom : car elles sont le prolongement et l'épanouissement de la médecine générale.

Quoi qu'il en soit de ces vues d'avenir, les conseils qui suivent s'imposeront à toute tentative de psychothérapie en médecine générale.

2° *Jamais une psychothérapie ne sera entreprise sans que les internistes ou spécialistes nécessaires n'aient collaboré au plan du traitement.* C'est avec le ou les médecins du patient que seront discutés la place et le type de psychothérapie. Toutes les corrections physiologiques seront recherchées et les traitements usuels seront sérieusement appliqués pendant la psychothérapie. La place de celle-ci est de permettre aux traitements d'agir mieux. Il est rare qu'une psychothérapie soit proposée exclusivement.

3° *Comme technique psychothérapique, la psychanalyse classique n'est généralement pas indiquée.* Elle est même souvent contre-indiquée. L'une des notions les plus sûres due aux psychanalystes eux-mêmes concerne la vulnérabilité des sujets aux traumatismes affectifs. Nous l'avons indiqué plus haut : les malades qui répondent le mieux aux descriptions psychosomatiques (les cas les plus graves) paraissent dépourvus de défenses intrapsychiques. Ils ne pourraient le plus souvent « tolérer » l'expérience analytique. Cependant certains cas particuliers peuvent être entrepris selon la technique freudienne, dans des conditions d'extrême prudence qui demandent généralement des modifications de technique.

4° *C'est donc aux psychothérapies brèves (Alexander), actives et « sur mesure » que l'on aura recours.* Il faudra dans ces entreprises, tour à tour soutenir, éclairer, conseiller, parfois aider de très près, directement ou indirectement, le patient à franchir une étape de sa maladie. Il est impossible de schématiser ces psychothérapies multiformes dont le projet est de s'adapter étroitement aux besoins du malade. Tantôt brusquées, tantôt patientes, parfois appliquées à tout le cours d'une maladie chronique, ici plus analytiques et là plus rationnelles, tantôt appuyées sur des médicaments, tantôt utilisant comme instruments des modifications du cadre familial ou social, ces psychothérapies demandent des techniciens exercés.

voici comment l'un de nous (Brisset, 1970) a schématisé la marche d'une thérapie psychosomatique :

1. Dans un premier temps, qui peut être bref ou durer des semaines, le malade est appelé à comprendre que le thérapeute va s'intéresser à autre chose qu'à ses symptômes d'ordre physique. Cette première étape est hasardeuse, car le contact est fragile, il n'y a pas de transfert. C'est une « transaction ». 2. Suit un temps *d'anamnèse associative*, à la Félix Deutsch. Ce temps est généralement long. Il comporte divers aménagements, selon les cas et selon les thérapeutes. C'est « le temps pour comprendre ». Le malade répète interminablement ses plaintes, son récit -- on ne le décourage pas. Le thérapeute souligne l'intérêt d'une remarque biographique, d'un fantasme, il apprécie les attitudes autant que le discours et son style. Séance après séance, il se forme dans son esprit une image de la vie du sujet et de ses relations fondamentales. 3. vient un moment où quelque chose change : c'est le troisième temps de la cure. Le changement est une amélioration dans les symptômes somatiques. C'est le temps de la mutation, *qui ne peut être analysée*, mais qui représente un mouvement transférentiel. 4. Le quatrième temps se signale par un rapprochement avec le thérapeute et une névrosisation de la situation. L'angoisse émerge alors, souvent sous la forme de signes hystériques ou d'un contingent hypocondriaque ou obsessionnel, ou d'une poussée d'agressivité. Car le sujet essaie de repousser la « mentalisation » de ses conflits qui lui deviennent perceptibles. Il va falloir aménager la situation pour que le sujet tolère ce « rapproché » et cette mentalisation. C'est parfois alors que peut se discuter une analyse, ou la continuation d'une psychothérapie.

Dans les *cas graves*, le malade psychosomatique devra souvent être hospitalisé pour commencer la psychothérapie dans de bonnes conditions. Ces psychothérapies de cas graves ressemblent à celles des psychotiques, en ce sens qu'elles visent à fournir au sujet des mécanismes de défense intra-psychiques à la place de ses réponses somatiques. On vise, au fond, à permettre au patient de s'exprimer, de « parler de lui-même au présent ». C'est la méthode que Weitsäcker a désignée sous le nom de « logophanie », avènement de la parole, promue au remplacement des symptômes. Dans un second temps, parfois sera discutée l'indication d'une psychanalyse. Éventualité rare, car on est le plus souvent contraint de se contenter du succès mitigé qui consiste à avoir fait passer une partie au moins des conflits dans le monde névrotique, moins dangereux pour la vie du malade que sa retraite psychosomatique.

Ces traitements de cas graves ressemblent à ceux des psychotiques, en ce sens qu'ils utilisent les médicaments et la psychothérapie en intime union. Par

Il faut souvent recourir à des psychothérapies brèves (Alexander).

Nécessité de conjuguer la psychothérapie et les traitements organiques.

La psychanalyse classique n'est pas indiquée.

exemple les *cures de sommeil* peuvent être utiles pour une poussée aiguë d'angore de recto-colite ou d'ulcère gastrique, ou un eczéma généralisé, etc. C'est ce genre de traitements que S. Margolin a appelé « anaclitiques », indiquant par là qu'on incite une position profondément régressive où le malade sera traité comme un nourrisson. La phase dangereuse passée, il s'agira, comme précédemment, de permettre au sujet d'aménager un type de relation thérapeutique où une partie au moins de ses conflits pourra s'exprimer sur le mode névrotique, moins dangereux pour sa vie, où il osera exprimer et affronter son caractère.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALEXANDER (F.). — *La médecine psychosomatique* (trad. fr.). Payot, Paris, 1952.
- BALINT (M.). — *Le médecin, son malade et la maladie* (trad. fr.). Presses Universitaires de France, 1960, Paris, 1957.
- BOSS (M.). — *Einführung in die psychosomatische medizin*. 1 vol., Hans Huber, édit., Bern J. Stuttgart, 1954. Trad. fr., Presses Universitaires de France, Paris, 1959.
- BRISSET (Ch.). — Hystérie et pathologie psychosomatique. *Rev. prat.*, 1964, **14**, 11. Hystérie et psychosomatique. Les rapports de la structure et de l'histoire. *Écot. psych.*, n° 2, 1970.
- CAIN (J.). — *Le symptôme psychosomatique*. 1 vol., 226 p., Privat, éd., Toulouse, 1971.
- DAVID (Ch.). — L'attitude conceptuelle en médecine psychosomatique. *Thèse de Paris*. 1961.
- DEJOURS (Ch.). — *Le corps entre biologie et psychanalyse*, Payot, 1986, 270 p.
- DEUTSCH (F.). — *The psychosomatic concept in Psycho-analysis*. Internat. Univ. Press, édit., New York, 1953.
- DONGIER (M.). — *Névroses et troubles psychosomatiques*. 1 vol., 296 p., Dessart, édit., Bruxelles, 1966.
- DUNBAR (H. Fl.). — *Émotions and bodily changes*. 1 vol., 2^e édition. Columbia Univ. Press, New York, 1938, 641 p.
- FAIN (M.) et MARTY (P.). — Perspectives psychosomatiques sur la fonction des fantasmes. *Rev. franç. Psychanal.*, 1964, **28**, 4, 609-622.
- HAYNAL (A.), PASINI (W.). — *Abrégé de médecine psychosomatique*, Masson, 1985. 292 p.
- HELD (R.). — *De la psychanalyse à la médecine psychosomatique*. 1 vol., Payot, édit., Paris, 1968.
- LAIN ENTRALGO (P.). — *La historia clinica*. Madrid, 1950.
- MARGOLIN (S. G.). — Principes thérapeutiques en médecine psychosomatique in : *Recent development in psychosomatic medicine*. Pitman, édit., Londres.
- MARTY (P.), DE MUZAN (M.) et DAVID (Ch.). — *L'Investigation psychosomatique*. 1 vol., 263 p., Presses Universitaires de France, édit., Paris, 1963.
- MONTASSUT (M.). — *Rapport au Congrès des aliénistes et neurologistes*. Pau, 1953. Masson, édit., Paris, 1954.
- SAPIR (M.). — Le corps dans la relation médecin-malade. *Emel. méd.-chic. (Psychiatrie)*, 37 402 E-10, Paris, 1975.
- TZANCK (R.). — *Réflexions sur la médecine psychosomatique*. 1 vol., 182 p., Julliard, édit., Paris, 1964.
- VALLABREGA (J. P.). — *Les théories psychosomatiques*. Presses Universitaires de France, Paris, 1954.
- WEISS (E.) et ENGLISH (O. S.). — *Médecine psychosomatique* (trad. franç.), Delachaux et Niestlé, Genève et Paris, 1952.

- VON WEIZSACKER (v.). — *Der Kranke Mensch*. 1 vol., Koehler, édit., Stuttgart, 1951.
- WITTKOWER (E. D.). — Progrès récents en médecine psychosomatique. *Rer. méd. psycho.*, 1965, 4, 345-364.

Ouvrages collectifs :

- E. M. C. Médecine psychosomatique et névroses d'organes. Éditions 1955, sous la direction de H. EY et J. L. COURCHET.
- E. M. C. Médecine psychosomatique. Édition 1966-1970, sous la direction de Ch. BRISSET et M. SAPIR.
- Évolution psychiatrique*. Numéro spécial consacré à la Médecine psychosomatique, 1953, fasc. n° 3.
- On consultera aussi la collection de la *Revue de méd. psychosom.*, publiée à Paris depuis 1959, avec 4 numéros annuels.
- La collection de : *Psychosomatic Medicine*.
- La collection de : *Journal of Psychosomatic Research*.

SEPTIÈME PARTIE

LES URGENCES PSYCHIATRIQUES

URGENCES PSYCHIATRIQUES EN PRATIQUE EXTRA-HOSPITALIÈRE

Avant d'aborder les chapitres qui concernent les traitements psychiatriques il a paru utile, dans ce livre destiné en partie à des praticiens non spécialisés, de condenser en quelques pages les conduites à tenir à l'égard de malades en situation d'urgence psychiatrique. Naturellement, ces pages renvoient, pour plus de détails, aux chapitres dispersés dans le *Manuel* qui traitent de chacun des aspects cliniques évoqués. Mais il est nécessaire que tout médecin, praticien ou spécialiste, soit préparé à un minimum de réponses devant des situations d'urgence. C'est à ce minimum indispensable à tous que nous avons songé ici.

Les urgences psychiatriques sont constituées surtout par des crises aiguës relevant de situations psychotiques ou névrotiques très diverses. Trois groupes peuvent être distingués : *les états aigus d'agitation, de dépression et d'angoisse*. Nous profiterons du cadre de ce chapitre pour exposer en annexe avec quelques détails la question du *suicide*, qui n'a pu être traitée en tant que telle dans les autres chapitres de ce Manuel, et qui constitue à elle seule l'une des principales urgences psychiatriques. L'urgence ne se limite pas absolument aux états de crise, et il nous faudra envisager aussi certains lendemains de crise : le suicide en est un exemple, car les tentatives de suicide, clientèle nombreuse de l'hôpital général, constituent pour le psychiatre une urgence de seconde main : c'est le problème des *suicidants*, c'est-à-dire des sujets qui sortent d'une tentative, et pour lesquels on lui demande un avis.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE L'URGENCE PSYCHIATRIQUE

Si l'on définit l'urgence, avec Jack Ewalt, par le fait qu'« un individu se trouve, à un moment donné, en face d'une situation dépassant ses capacités individuelles d'adaptation », on s'aperçoit immédiatement que dans un certain nombre de cas, il sera impossible de préciser le domaine de l'urgence psychiatrique en regard de l'urgence médicale tout court. Il existe en effet une grande quantité d'urgences médicales qui combinent des signes somatiques et des signes psychiatriques tels que l'agitation ou l'angoisse. Il existe aussi des urgences somatiques qui se présentent au médecin seulement sous l'aspect de troubles psychiatriques : une règle absolue est de toujours penser à ces cas qui relèvent de l'urgence vitale. Il existe enfin des urgences proprement psychiatriques qui se révèlent ou plutôt se cachent derrière des plaintes seulement somatiques.

Il faut donc chercher à discriminer rapidement les affections somatiques souvent graves qui peuvent se traduire par un état psychiatrique aigu.

a) Affections cérébrales : tumeurs ou abcès du cerveau ; hématomes intracrâniens ; syndromes méningés ; encéphalites aiguës infectieuses ou toxiques. La plupart de ces affections entraînent des signes neurologiques de localisation assez faciles à dépister.

b) Affections endocriniennes : diabète, qui peut se révéler par des troubles de conscience et des crises d'épilepsie dans le cas surtout d'une hypoglycémie due à un excès d'insuline ; encéphalopathies pancréatiques (où l'hypoglycémie joue le rôle majeur) ou addisonniennes (états dépressifs).

c) Porphyrie aiguë, diagnostic rare et difficile, qui donne toutes sortes de tableaux psychiatriques aigus : dépressifs, confusionnels, hallucinatoires, maniaques. On sait que la crise peut être provoquée par l'ingestion de barbituriques. La coexistence de troubles digestifs et neurologiques (paralysies) est fréquente mais non constante. Les urines sont souvent foncées. C'est la recherche de l'uroporphyrine qui fait la preuve de cette maladie de l'adulte jeune.

d) Certaines **maladies cardiovasculaires ou pulmonaires** doivent encore être présentes à l'esprit. L'angoisse peut être le premier signe d'une décompensation cardiaque ou respiratoire ; elle peut signaler une phlébite (angoisse prémonitoire) ; elle peut accompagner un collapsus tensionnel, mais surtout elle peut signaler une forme atypique de *l'infarctus du myocarde*. Si la plupart des accès comportent une crise d'angoisse facilement reconnaissable par les caractères de la douleur, d'autres peuvent entraîner une angoisse d'apparence « pure », ou encore des troubles de la conscience avec une angoisse alternée.

Souvent ces diagnostics sont faciles, grâce aux signes d'accompagnement et aux commémoratifs. S'ils méritent d'être rappelés au début de ce chapitre, c'est qu'ils sont parfois très difficiles : la première crise de porphyrie, la survenue d'un infarctus chez un grand anxieux, l'état de mal épileptique par adénome pancréatique peuvent entraîner des erreurs et provoquer des hospitalisations ou des soins psychiatriques qui retardent des soins urgents ou utiles. D'où le principe de donner la priorité à l'urgence vitale et de diriger, en cas de doute, le malade vers le milieu d'urgence médicale.

FACTEURS FAVORISANT L'URGENCE PSYCHIATRIQUE

Ce sont : 1) le stress (agression quelconque). Mais on connaît la relativité de cette notion et la susceptibilité individuelle ; 2) la fatigue physique, le surmenage ; 3) l'alcool ou d'autres toxiques. Ces éléments peuvent se combiner, surtout dans des situations d'exception (guerre, catastrophe, etc.).

1. — LA CRISE D'AGITATION AIGUË

Elle peut être en rapport avec :

1° Une crise de MANIE AIGUË : excitation motrice, exaltation psychique, fuite des idées, logorrhée, injures, chants, ludisme, contact possible mais toujours remis en question, notion d'accès antérieurs.

2° Un ÉPISODE CONFUSO-ONIRIQUE ALCOOLIQUE : faciès vultueux et couvert de sueur, agitation incessante, tremblement, activité fébrile, réaction de fuite devant un onirisme terrifiant, désorientation dans le temps et dans l'espace comme dans un rêve, signes généraux plus ou moins graves, insomnie, température, déshydratation. Les formes graves constituent le *delirium tremens*.

On peut en rapprocher les *ivresses pathologiques*.

3° Un ÉTAT CONFUSO-ONIRIQUE non alcoolique, moins fréquent, causé par : maladies infectieuses (banales chez l'enfant), syndromes méningés, intoxications (stupéfiants, barbituriques, etc.).

L'intoxication aiguë par les stupéfiants mérite une mention spéciale en raison de l'augmentation de sa fréquence et de l'orientation thérapeutique qu'elle peut permettre. S'il s'agit d'*héroïne* intraveineuse (examiner le bras), l'urgence peut être vitale, en raison des troubles végétatifs, surtout respiratoires. C'est cers un service de réanimation qu'il convient d'orienter rapidement le sujet. S'il s'agit de *haschich*, de *LSD* ou de *mescaline*, le tableau est celui d'un épisode d'agitation oniro-délinante aiguë souvent très bref, avec hallucinations visuelles (surtout par le LSD), suractivité, agressivité. Si elle est possible, l'orientation vers un centre spécialisé (Paris, Centre Marmottan) sera recherchée. Une injection intramusculaire de phénothiazine fait souvent tomber l'agitation.

4° Une PSYCHOSE DÉLIRANTE AIGUË, agitation, déclamation, propos délirants, activité hallucinatoire, agressivité, méfiance, angoisse ou euphorie.

5° Une crise d'AGITATION CHEZ UN SCHIZOPHRÈNE, contact difficile, propos impénétrables, hyperkinésie, discordance, sourires, grimaces, violences impulsives.

6° Un état de FUREUR ÉPILEPTIQUE, paroxysme brutal chez un épileptique, violence aveugle, confusion, amnésie consécutive.

Conduite à tenir à l'égard d'un malade agité. — L'entourage précise les circonstances d'apparition de l'épisode, les antécédents pathologiques de tous ordres. Le médecin n'oubliera pas que l'agitation, comme tout syndrome psychiatrique, est une *conduite* manifestée à travers un désordre du système nerveux. L'attitude du médecin est importante comme réponse à cette conduite. L'examen somatique est nécessaire en raison des possibilités d'urgences somatiques qui ont été citées plus haut. Cet examen peut d'ailleurs être un moyen de contact apaisant pour le malade. Ensuite s'imposera généralement une

sédation pharmacologique, et, enfin, le plus souvent, l'évacuation du malade vers un centre psychiatrique.

... que le médecin doit s'efforcer de comprendre et de limiter.

Attitude du médecin. — Il doit toujours éviter les subterfuges et se présenter. Dans tous les cas il faut « dédramatiser » la situation — notamment par le calme, la fermeté et l'autorité avec lesquels on prendra les décisions.

Thérapeutique médicamenteuse. — A part quelques indications particulières que nous préciserons plus loin, on s'adresse d'abord aux neuroleptiques. Le médicament devenu classique est la chlorpromazine (*Largactil* *) sous forme d'injections intramusculaires profondes (1 à 2 ampoules de 25 mg). Une injection de lévomépromazine (*Nozinan* *), (une ampoule de 25 mg en injection intramusculaire profonde) peut être plus particulièrement indiquée en cas d'anxiété prévalente.

Les classiques opiacés restent parfois très utiles sous forme de *Sedol* (6 mg de chlorhydrate de morphine + 0,0002 g de bromhydrate de scopolamine).

Sous surveillance médicale jusqu'au centre psychiatrique, il peut être fait le cocktail intramusculaire suivant : une ampoule de 25 mg de *Largactil* * + une ampoule de 50 mg de *Phénergan* * + une ampoule de 0,10 g de *Dolosal* *.

On peut utiliser aussi un barbiturique intraveineux à action rapide qui entraîne le sommeil permettant le transport : injection intraveineuse de 1 ampoule d'amobarbital sodique (*Eunoclat* *, ampoule à 0,50 g), ou plus couramment maintenant 1 ou 2 ampoules de 400 mg de méprobamate (*Équanil injectable* *) intramusculaires, ou également 1 ou 2 ampoules de 10 mg de diazepam (*Valium* *) intramusculaires ou intraveineuses. On peut injecter aussi un psycholeptique hypnotique, l'hydroxidione (*Viadril G* *) 1 ampoule de 0,50 g dans 10 ml de sérum poussé lentement. L'alimenazine (*Théralène* *), 1 ampoule de 25 mg en injection intramusculaire peut être associée au médicament précédent ou administrée seule.

Actuellement le traitement de choix de l'excitation psychomotrice est constitué par les butyrophénones : l'halopéridol (*Haldol* *), 1 ampoule renouvelable de 5 mg en injection intramusculaire ou intraveineuse est particulièrement efficace dans le traitement d'attaque des états maniaques, le benperidol (*Frénactil* *), soluté injectable de 1 mg en injection intramusculaire, le *Tri-péridol* en injection intramusculaire ou intraveineuse (ampoule de 2 mg), l'haloanisone (*Sedalane* *), 2 ou même 3 injections de 20 mg intramusculaires. Bien d'autres psycholeptiques peuvent être utilisés en traitement d'urgence.

Plus particulièrement on utilisera l'*Haldol* * et le *Largactil* * dans les états maniaques et les psychoses aiguës ; l'*Équanil* *, le *Largactil* * et le *Viadril* * dans les délires alcooliques ; le *Gardénal* * sodique 1 ou 2 ampoules à 0,20 g dans les paroxysmes épileptiques. Notons une facilité d'emploi des gouttes d'*Haldol* * (utiliser la solution à 2 %) : son absence de goût permet de l'utiliser à l'insu du malade, dans ces situations d'urgence, soit dans des aliments, soit même dans de l'eau pure. On en donnera alors, pour un accès d'agitation important, une centaine de gouttes en 24 heures, par prises de 20 à 30 gouttes (10 gouttes correspondent à 1 mg).

Intérêt particulier des butyrophénones dans les cas d'excitation motrice.

On est parfois contraint d'augmenter les doses que nous avons indiquées, une surveillance médicale stricte est alors de rigueur, de même que, dans tous les cas la vérification de l'état cardiaque. Il est recommandé de toujours noter les doses exactes de médicament injecté à l'intention du service hospitalier destinataire, d'y associer éventuellement un analeptique cardio-respiratoire et enfin de prescrire le transport couché. Il est inutile de rappeler qu'une plus grande prudence, notamment dans les doses, doit être observée à l'égard des personnes âgées.

La contention mécanique (camisole) est devenue tout à fait exceptionnelle mais la contention manuelle peut être encore nécessaire dans certains cas (au moins pour pratiquer l'injection calmante) elle devra être faite par des ambulanciers ou des infirmiers bien formés aux techniques d'abord des malades agités.

II. — CRISES DÉPRESSIVES AIGÜES. LE DANGER DE SUICIDE

La crise dépressive aiguë se manifeste par des symptômes variables : agitation anxieuse, pleurs, gémissements, expressions de culpabilité, inhibition. L'état d'inhibition totale, ou suspension complète de toute activité psychomotrice, peut mettre le praticien devant un problème d'urgence psychiatrique beaucoup plus embarrassant que celui d'un état d'agitation. C'est l'état de *stupeur*, qui peut être de nature mélancolique, mais aussi confusionnelle, schizophrénique et assez souvent névrotique. Le diagnostic d'urgence est souvent très difficile et une observation plus ou moins prolongée est nécessaire.

Il convient de calculer exactement les suites de la consultation (ou de l'appel d'urgence), afin d'apprécier le risque de suicide et d'y parer.

S'il est classique d'opposer le désir de mort du *mélancolique*, désir « le plus authentique » et certainement le plus puissant, à la velléité de suicide du *névrotique* ou de la *dépression réactionnelle*, la vraie question qui se pose au médecin « n'est pas tellement d'apprécier l'authenticité mais l'intensité du désir de mort, et donc du désir de vie, pour prévenir le passage à l'acte » (J. L. Auber, 1971).

Le diagnostic de mélancolie n'est en effet pas toujours évident. Le sujet peut nier ses intentions, minimiser ses symptômes, se présenter comme amélioré, prendre un ton raisonnable destiné à convaincre l'interlocuteur de la banalité de son cas, etc. L'hystérique peut exécuter un suicide auquel on est tenté de ne pas croire, mais qui est destiné à récupérer par une mort réussie l'estime des autres qu'il croit avoir perdue. Le raptus anxieux peut survenir chez le « petit déprimé » réactionnel, en un instant de panique, etc. C'est l'étude de l'ensemble du cas, la biographie, le contexte social et affectif, la qualité du contact, l'étude attentive des modifications récentes du comportement qui doivent éclairer le médecin sur le risque encouru par le déprimé.

Conduite à tenir. — Devant un tel tableau, ou même parfois devant des formes plus atténuées, la première décision à obtenir de l'entourage est

Risques d'une consultation ou de mesures mal préparées.

La crise dépressive aiguë impose d'abord la sédation en vue de l'hospitalisation.

le transfert du malade dans un service spécialisé où il sera attentivement traité et surveillé.

La thérapeutique d'urgence sera moins la mise en œuvre de la thérapeutique antidépressive proprement dite dont les effets sont plus ou moins différés, que l'administration d'anxiolytiques ou de sédatifs à action immédiate afin de soulager sans tarder le malade et de faciliter l'hospitalisation. On pourra calmer l'angoisse immédiatement par une injection intraveineuse d'une ampoule d'amobarbital sodique de 0,50 g, ou une injection intramusculaire de *Sédol* * ou de 1 ou 2 ampoules de 25 mg de lévomépromazine (*Nozinan* *) dont l'action anxiolytique est plus marquée que celle des autres neuroleptiques.

III. — LES CRISES D'ANGOISSE NÉVROPATHIQUE AIGÜE

Ce sont probablement les cas d'urgence psychiatrique les plus fréquemment posés au praticien de médecine générale.

La symptomatologie de ces crises est constituée d'un ensemble de réactions affectives violentes, expressions multiples de l'angoisse : tempête motrice de la « crise de nerfs » ; plaintes sourdes de celui qui croit la mort imminente peur, panique, logorrhée, agitation, cris et colères, ou au contraire, sidération, mutisme stuporeux, — tous symptômes de la grande crise émotionnelle, qui se traduit aussi par des manifestations physiologiques : pâleur, tremblement, accélération du pouls, nausées ou vomissements, abaissement de la tension artérielle pouvant aller jusqu'à la syncope, etc.

L'angoisse aiguë doit être replacée dans son contexte.

On reconnaîtra dans ce tableau la dominante qui en fait l'unité : l'angoisse aiguë, avec des signes d'accompagnements qui varient selon la structure psychologique. Tantôt l'expressivité domine, et le pathétisme de la mimique comme le ton réclamatoire évoquent l'hystérie ; tantôt la conscience est obscurcie, et un scénario confuso-onirique peut émerger d'une conscience « crépusculaire » ailleurs, les plaintes somatiques seront prévalentes : douleurs thoraciques, abdominales, etc.

Mais, quoi qu'il en soit de ces variances, l'intérêt de préciser le diagnostic s'estompe derrière l'appréciation des dangers de la crise aiguë d'angoisse : dangers physiologiques : la syncope, le collapsus tensionnel, voire, dans des cas rares et sur un terrain prédisposé, une complication viscérale appelée par l'intensité des troubles végétatifs ; dangers psychologiques : essentiellement le raptus suicide et plus rarement homicide. La crise aiguë d'angoisse peut aussi marquer le début d'une psychose aiguë ou inaugurer un accès de dépersonnalisation chez un schizophrène.

Conduite à tenir. — La crise aiguë d'angoisse, quelles que soient sa forme et son avenir, a la valeur d'une demande affective pressante : celle d'un « bon objet » sécurisant. L'entourage sera interrogé à part et fournira les éléments de compréhension de la crise, qui répond parfois à un traumatisme violent. L'examen du malade sera pratiqué isolément. Ce qu'il demande du médecin et des soignants est la présence, le calme, la compréhension, la fermeté.

Un certain nombre de moyens cliniques de sédation sont à la disposition du médecin. Selon la gravité du cas et après qu'il aura vérifié l'état physiologique, il pourra utiliser : une injection intraveineuse d'une ampoule de diazépam (*Valium* *), de 10 milligrammes, ou une injection intra-musculaire de 400 mg de Méprobamate *, ou de 25 mg de *Levopromazine* *, ou encore, une injection intraveineuse de 0,50 d'amobarbital sodique.

Dans les cas les plus sévères, une perfusion veineuse de Diazépam (20 mg en 2 heures) ; ou du mélange = chlorpromazine 250 mg, prométhazine (*Phénergan* *) 50 mg, péthidine (*Dolosal* *) 100 mg (en 2 heures) pourra servir de relais à la première injection.

Le malade sera conservé 24 heures ou 48 heures en observation avec une médication *per os* pour l'établissement ultérieur d'un diagnostic complet.

Autres urgences, conduite ultérieure.

D'autres cas d'urgence peuvent se présenter dans des situations particulières : refus d'aliments, turbulence sénile, troubles de conscience post-opératoires, accès de *delirium tremens* alcoolique, etc. Mais ils peuvent, pour ce qui concerne la conduite à tenir, entrer dans le cadre des schémas précédents.

Urgences psychiatriques chez l'enfant.

Bien que ce Manuel ne concerne que l'adulte, il est utile de signaler quelques particularités des urgences chez les enfants et adolescents.

1. La fréquence des *tentatives de suicide exécutées* froidement et sans angoisse apparente « comme si la mort n'existait pas ».
2. La fréquence des *fugues*, au titre d'équivalents de l'angoisse.
3. Les *réactions agressives* contre le milieu familial et social, souvent exprimées par la délinquance, le phénomène des « bandes », l'usage d'une drogue.
4. Tous ces signes peuvent signaler une *crise d'adolescence*, crise « d'originalité juvénile » (Debesse), ou de « morosité juvénile » (Mâle), qui constitue une demande d'appui et d'élucidation, et se distingue parfois difficilement d'un épisode d'entrée dans la schizophrénie.

Aucun de ces signes ne peut être négligé et ils demandent tous un examen.

ANNEXE

NOTE SUR LE SUICIDE

Pour comprendre la place du suicide dans les urgences psychiatriques, il est nécessaire de rappeler quelques notions que beaucoup d'études psychiatriques, psychanalytiques et sociologiques ont permis d'accumuler sur ce problème, si fréquemment soulevé dans l'expérience du psychiatre et même de tout médecin.

1° Épidémiologie. Statistiques. — Les statistiques montrent une variation assez considérable des motifs et de la fréquence des suicides, selon plusieurs variables : sexe, âge, et coordonnées socio-économiques.

SEXE : Le rapport de 2 à 4 suicides d'hommes pour 1 suicide de femme est partout rencontré. A l'opposé, la tentative de suicide est deux fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

AGE : La fréquence augmente avec l'âge : exceptionnel avant 12 ans, le suicide, dans la plupart des pays occidentaux, trouve son maximum de fréquence après 65 ans.

FACTEURS SOCIO-ÉCONOMIQUES : Plus rare chez les gens mariés que chez les solitaires, le suicide est nettement plus fréquent aux U. S. A. dans les couches sociales défavorisées, alors qu'en Europe il existe deux pôles de fréquence, aux deux extrémités de l'échelle sociale. Certaines professions y sont plus exposées, comme la profession de médecin. On se suicide plus en milieu urbain, généralement, mais il existe de grands écarts de variance dans les zones rurales, selon la cohésion sociale (suicide *anémique* de Durckheim, 1897).

FACTEURS CULTURELS : ils apparaissent immédiatement si l'on considère les chiffres publiés par les divers pays : le taux moyen annuel de suicide (d'après vedrinne et Soubrier, 1971), étudié sur plusieurs années, est (pour 100 000 habitants), de 24 en Allemagne, 14 en Angleterre et pays de Galles, 29 en Autriche, 10 au Canada, 15 aux U. S. A., 20 en France, 34 en Hongrie, 6 à 7 en Italie, 10 en Norvège, 9 aux Pays-Bas, 28 en Tchécoslovaquie. Au Danemark, il passe de 31,9 en 1952-1954 à 24,2 en 1961-1963. En Finlande de 25,8 en 1952-1954 à 29 en 1961-1963. Au Japon de 31,4 en 1952-1954 à 24,7 en 1961-1963, etc. Ces variations considérables méritent à elles seules des études. On a invoqué le facteur religieux, et il est classique de dire, depuis Durckheim, que les suicides sont plus rares chez les catholiques et les juifs que chez les protestants ou les athées. Cela reste peut-être vrai, mais doit être tempéré par le fait que le suicide risque de ne pas être déclaré chez les catholiques, précisément pour des raisons religieuses. On voit d'ailleurs que l'Autriche se place parmi les pays à taux élevé, quoique catholique, et la Norvège parmi les pays à taux faible, quoique protestante. D'autres facteurs sont donc à rechercher.

FACTEURS PSYCHOLOGIQUES : Si Durckheim a inauguré en 1897 la réflexion sociologique sur le suicide, c'est Freud qui en 1917, dans *Deuil et Mélancolie*, a apporté une hypothèse psychologique d'un intérêt capital : le suicide manifeste l'agressivité primitivement dirigée contre l'objet d'amour perdu et secondairement dirigée contre soi. Dans cette perspective psychodynamique, on peut distinguer, avec H. Hendin :

1. Le suicide comme attitude de *représailles* ou de *revanche* à la suite d'un *abandon*. Le suicidant a l'illusion de contrôler une situation de rejet. A travers la mort, il trouve une sensation d'omnipotence.
2. Le suicide comme *meurtre réflexe*, est un passage à l'acte explosant, chez un sujet violent, comme expression de la lutte interne contre le désir de tuer.
3. Le suicide où la mort devient une *réunion* (après la mort d'une figure parentale ou d'une relation très importante).
4. Le suicide où la mort est une *renaissance*, variété du précédent, où la mort efface les échecs et donne l'illusion que la réunion avec l'objet va recommencer.
5. Le suicide où la mort est une *punition*, suicide d'immolation à l'objet, seul moyen de le récupérer, mécanisme fréquent chez le mélancolique ou le délirant.
6. Le suicide où le *patient se croyait déjà mort*. Cette « mort émotionnelle » typique dans le syndrome de Cotard est également un mécanisme à l'oeuvre dans toute mélancolie.

2° Causes du suicide. — Elles recouvrent tout le champ de la psychiatrie.

a) Les **dépansions** sont responsables de la majorité des cas. Chez le *mélancolique*, toutes les formes de l'affection, et à tout moment, peuvent entraîner le suicide. On se méfiera particulièrement des « queues de mélancolie » et de la levée de l'inhibition qu'entraînent les thérapeutiques médicamenteuses actives. Le suicide collectif, ou « altruiste » manifeste bien l'ambiguïté de la conduite suicidaire (Quidu, 1964). Chez le *névrotique*, le suicide prend souvent la valeur d'une protestation contre un secours jugé insuffisant, ou qui tarde. Dans les *dépansions réactionnelles* il marque souvent moins la recherche de la mort que l'appel désespéré à l'aide (raptus anxieux).

b) Les **délires**. C'est surtout dans la *schizophrénie que le suicide est réalisé* : soudain, parfois symbolique (auto-mutilation, émasculatation), presque toujours grave par les moyens employés. Dans les autres délires chroniques, il est considéré comme plus rare. Il peut cependant suivre un ordre hallucinatoire (« suicide commandé »), manifester un désir d'échapper aux poursuites, etc.

c) Les **personnalités psychopathiques**. — Ce sont des « abonnés » à la tentative de suicide : un tiers des actes suicidaires, d'après G. Deshaies (1947).

d) **L'épilepsie**. — D'après J. Cor (1956), 17 % d'épileptiques sont rencontrés parmi les suicidants. C'est chez l'épileptique que se voit le plus souvent le « raptus-suicide », « réaction brutale, paroxystique, automatique et parfois plus ou moins consciente ou amnésique » (H. Ey, 1950).

e) **L'alcoolique et le toxicomane**. — Dans la statistique de Deshaies, 10 % des suicidants atteints de troubles mentaux étaient des alcooliques, et 20 des alcooliques observés par lui avaient tenté de se tuer. Chez les toxicomanes non alcooliques, le suicide peut être réalisé au cours d'un « voyage » au L. S. **D.**, ou bien être le résultat d'une dépression secondaire à un état de besoin.

f) **Le dément**. — Le suicide est plutôt le fait des états pré-déméntiels, où l'angoisse survient dans un accès de lucidité. Chez le dément confirmé, il est rare.

g) **L'arriération mentale**. — Suicide rare.

h) **Chez l'enfant et l'adolescent**. — Très rare chez l'enfant de moins de 10 ans, le suicide se rencontre au cours de la crise pubertaire et surtout chez l'adolescent, par rupture des investissements du corps et des objets externes : les investissements de l'enfance dépérissent avant que ceux de l'adulte aient eu le temps de s'affirmer. On voit l'intérêt de cette notion pour la psychothérapie de l'adolescent suicidaire.

3° La prévention du suicide. -- L'intérêt de toutes les études sur le suicide, qui se sont multipliées surtout depuis les années 60, est d'aboutir à des connaissances aussi précises que possible d'un phénomène qui prend place parmi les grandes causes de mortalité et dont les *facteurs de risque* doivent être précisés

si nous voulons aboutir à une prévention efficace. La *suicidologie* est la discipline qui rassemble les études des psychiatres, sociologues, toxicologues, psychologues, etc., sur le suicide. Ce sont des organismes philanthropiques qui ont éveillé l'intérêt scientifique : le centre de prévention de Vienne est apparu en 1948. Des organismes de prévention et de recherches se sont développés en Angleterre (les Samaritains), en Belgique, en Hollande, en Tchécoslovaquie, aux U. S. A. où le centre de Los Angeles (1959) a fait fonction de centre-pilote. En France, une expérience de même style est tentée à Lyon, tandis que les services S. O. S. Amitié assurent de nombreuses permanences téléphoniques et que des équipes de chercheurs se forment autour des centres de réanimation (Hôpital Fernand-Widal à Paris).

De ces études, on peut retenir :

a) L'importance des études sur la phase pré-suicidaire dont nous devons apprendre à connaître avec plus de précision les éléments de haut risque. Ringél, cité par J. P. Soubrier, propose le schéma suivant du syndrome pré-suicidaire : « idées de mort et fantasmes de suicide ; inhibition de l'agressivité avec impossibilité de retourner les agressions, sauf contre soi-même ; constriction psychique avec restriction du champ de la pensée et isolationnisme ». De telles analyses sont forcément imparfaites, mais elles ont le mérite d'appeler l'attention sur la nécessité d'une analyse détaillée de la « méditation » suicidaire et des facteurs de risque.

b) L'importance de l'écoute et de la disponibilité d'un autre individu. C'est la psychothérapie d'urgence, avec la prévision des moyens matériels nécessaires qui constitue l'essentiel de la prévention. D'où l'importance du téléphone. Le suicidant appelle de lui-même le centre spécialisé dans 52 % des cas observés par Wold (1970) ; la famille, les proches ou les soignants dans 45 % des cas. A partir de ce moment, il faut organiser une relation permanente, évaluer immédiatement le danger, mobiliser les proches et organiser le secours qui aboutit le plus souvent à une hospitalisation.

Nous croyons utile que le médecin puisse fournir le numéro de téléphone de S. O. S. Amitié de sa région, à Paris 42-93-31-31.

BIBLIOGRAPHIE SUR LE SUICIDE

Une riche bibliographie comprenant des titres sur : travaux d'intérêt général, vues d'ensemble, psychopathologie du suicide, psychosociologie du suicide, tentatives de suicide, actes suicidaires chez les enfants et adolescents, études centrées sur les moyens de suicide, prévention, traitements, bibliographie comprenant 224 titres, a été réunie et publiée par les Laboratoires Sandoz, Paris, 1970.

On pourra y ajouter :

Demographic factors in suicide in Sweden and in U. S. *Int. J. psychiat.*, 1962, 18, 2, 79-90.

Numéro spécial de la *Revue du Praticien*, 1971, 21, 32.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Urgences psychiatriques

- BERNARD (P.) et TROUVÉ (S.). — De la conduite suicidaire in *Sémiologie psychiatrique*, Masson édit., Paris, 1977, 121-145.
- CoopER (J. E.). — Services d'urgences psycho-sociales et psychiatriques. *O. M. S.*, Copenhague, 1982.
- GRIVOIS (H.). — *Urgences psychiatriques*, Masson Paris, 1986, 203 p.
- JuEuEN (P.). — Les conduites suicidaires au cours du 3^e âge. *Thèse Paris*, 1971, 140 p.
- MENAHÉM (R.). — Évaluation du risque suicidaire. *L'Hygiène mentale*, 1971, 40, 3, 53-76.
- O. M. S. — La prévention du suicide. *O. M. S.*, Genève, édit., 1, 1969, 90 p.
- PAscAos (G.). — Tentatives de suicide des adolescents -- statistiques françaises. *Congrès de psych. et neurol. de langue Iran y.*, Milan, sept. 70, CR, 1, 424.
- PASCALIS (G.), CHAUv(ER (B.) et DELPECH (J.). — Urgence en psychiatrie et psychiatrie en urgence. *Rapport au congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue française de 1981*, Paris, Masson édit.
- SEYWERT (F.). — Urgences psychiatriques et pensée systémique. *Ami. méd. psychol.*, 1984, 142, n° 6, 769-780.

HUITIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE

GÉNÉRALITÉS

On dit, non sans raison, que la Psychiatrie est entrée dans son *ère thérapeutique* depuis un demi-siècle environ. Sans doute n'avait-on jamais cessé depuis toujours de traiter les maladies mentales pour autant qu'elles étaient reconnues comme telles. Mais tous ces traitements nous paraissent bien dérisoires, sinon brutaux, comme, d'une part la « *douche* » ou la balnéation, ou d'autre part, la « *panacée* » de *l'isolement systématique*, c'est-à-dire l'internement (souvent cellulaire, en tout cas aliénant, ou « iatrogène » comme on le dit parfois).

Cela dit, deux types de traitement ont été proposés, correspondant aux deux aspects fondamentaux de la maladie mentale (cf. plus haut, p. 60) et aussi aux tempéraments différents des Médecins. Certaines méthodes, en effet, sont plus près de celles qu'emploient les médecins ou les chirurgiens pour extirper ou combattre la maladie ; d'autres sont plus spécifiquement psychiatriques en utilisant les moyens relationnels des échanges, affectifs et verbaux de compréhension, de soutien et de soulagement.

Le *traitement moral* de la folie du temps de Leuret est devenu le traitement principal des maladies mentales (névroses et aussi de plus en plus psychoses). La découverte des manifestations symboliques de l'Inconscient par Freud a été mise, par lui, au service d'abord du traitement des Névroses, puis des Psychoses. Elle n'a cessé d'inspirer plus ou moins directement toutes les méthodes psychothérapiques. En même temps d'ailleurs que la Psychanalyse se ritualisait sur le divan, elle s'abâtardissait par son institutionnalisation, pour tous également nécessaire, aux yeux de ceux qui veulent en prodiguer la faveur. D'où les nombreuses techniques psychothérapiques orthodoxes ou dérivées et inspirées de l'esprit et du discours de Freud. Et, comme par le mouvement d'un éternel retour, beaucoup de ces psychothérapies retournent à leur origine, l'hypnose, la suggestion, la magie des mots et des comportements (rêve éveillé, psychothérapies directives, analyses existentielles, déconditionnement, etc.).

Quant aux modalités des *traitements physiques*, elles constituent l'« arsenal » des thérapeutiques biologiques qui, toutes, ont — plus ou moins mais toujours — la réputation d'être « choquantes », ou si l'on veut, agressives (comme l'est une opération chirurgicale ou une simple purgation). Il est vrai que dans l'enthousiasme des premiers succès thérapeutiques biologiques (malaria-thérapie, thérapeutique de choc, etc.) les Psychiatres n'y sont pas allés de main morte. Mais qui pourrait sérieusement leur faire reproche de ce que l'on honore en Chirurgie ou en Médecine, c'est-à-dire le recours empirique à des méthodes agressives, désagréables, pour parvenir à la fin qui les excuse, même si elle ne les justifie pas toujours ? Ces méthodes — et nous pensons particulièrement à l'Électrochoc si décrié que le psychiatre finit par avoir lui-même honte de « presser sur le bouton » qui pourtant peut empêcher un homme de se sui-

cider — ces méthodes (Insuline, chocs, ...) ne peuvent pas être condamnées, ayant fait depuis longtemps la preuve de leur efficacité et de leur innocuité entre les mains de Médecins expérimentés. On n'y recourt néanmoins de moins en moins depuis le développement de la pharmacologie que nous décrivons plus loin. Les méthodes *psychopharmacologiques* se sont de plus en plus substituées à ces méthodes « choquantes », et nous savons tous combien nous devons de reconnaissance à l'école française notamment (H. Laborit, J. Delay, P. Deniker, l'école de Lyon, etc.) pour avoir mis à la disposition des psychiatres un grand choix de médications qui ont promu la psychopharmacologie au premier rang de la thérapeutique actuelle des maladies mentales.

La déontologie.

Nous voudrions rappeler à ce sujet quelques principes déontologiques majeurs pour le traitement des malades mentaux, c'est-à-dire d'hommes, qui sont souvent et pour un temps plus ou moins long, privés de la libre disposition de leur jugement. Une telle condition, même si elle est bien loin d'être générale en psychopathologie, crée aux psychiatres en tant que thérapeutes (quels que soient les moyens qu'ils choisissent ou qu'ils sont en mesure d'appliquer) des devoirs particulièrement rigoureux. Nous pouvons les résumer en quatre mots : *savoir, choisir, traiter et respecter*.

Savoir, c'est-à-dire que la bonne thérapeutique psychiatrique exige que le Médecin qui a le seul la responsabilité de son indication et de sa conduite doit connaître les « maladies mentales » suffisamment pour en poser le diagnostic et en établir le pronostic, aussi précis que possible, car contrairement à ce qui est souvent dit la Psychiatrie a accumulé assez de connaissances empiriques pour fournir au psychiatre les bases de sa décision thérapeutique.

Choisir, c'est-à-dire être assez bien informé des avantages et des inconvénients des diverses méthodes pour en indiquer dans chaque cas particulier la mise en application sous sa responsabilité. Or, la responsabilité du psychiatre est aussi bien engagée dans l'abstention que dans l'indication systématique. Tout dogmatisme thérapeutique — positif ou négatif — est à proscrire, car les louanges des panacées comme les interdictions tabous sont incompatibles avec la liberté de choix, donc la responsabilité du médecin.

Traiter, et nous disons bien traiter, car l'action thérapeutique en Psychiatrie comme dans les autres branches de la Médecine constitue l'essentiel de l'acte médical. Cela implique un *maximum d'efforts bienfaisants*. Le psychiatre ou le médecin qui soigne des malades mentaux doit s'écarter comme de la peste de deux attitudes extrêmes : celle d'une absence totale de thérapeutique justifiée à ses yeux par l'inefficacité des méthodes, l'incurabilité ou la mythologie des maladies mentales — et celle d'une véritable « fureur de guérir » à tout prix. Nous devons à nos malades le maximum de soins dans la limite, par nous justement appréciée, de leur bienfaisance accordée à la demande qu'eux-mêmes et leur famille nous adressent.

Respecter le malade constitue, en effet, un devoir particulièrement impérieux et parfois délicat en Psychiatrie. Nous ne devons jamais oublier que pour diminués qu'ils nous paraissent être (dans les grandes oligophrénies ou les démences,

par exemple), nous devons respecter en eux la même humanité qui nous lie à eux. Mais nous devons aller plus loin parfois, et savoir respecter leur maladie, quand ayant évalué toutes les chances dans les choix thérapeutiques et tous les risques d'échec, d'aggravation ou d'accident (et cela vaut pour toutes les « techniques », qu'elles soient « morales » ou « physiques »), nous pouvons être amenés à considérer que le malade a trouvé dans sa maladie la seule solution à son existence malheureuse. On conviendra cependant que ce parti pris de *respecter la maladie* (nous pensons spécialement aux Déliants chroniques, aux Schizophrènes, aux Névrosés) ne peut être justement pris qu'après mûre réflexion et soigneuse étude de tous les paramètres médicaux, familiaux et sociaux du cas.

On ne saurait oublier que la finalité de la thérapeutique psychiatrique est de guérir le malade, c'est-à-dire à le « normaliser ». Rendre « normal » un homme tuberculeux ou atteint d'un goitre, ne comporte qu'une problématique, celle du doute quant à la guérison. Mais quand il s'agit de rendre normal un homme malade mental, le problème de sa « normalisation » se complique de la spécifique particularité du critère de norme, ou plus exactement, de « normativité ». Comme celle-ci implique l'idée d'une valeur, d'un idéal, le psychiatre — comme la Société en général — ne peut se contenter de « réadapter » le malade mental à une condition « conforme » à la médiocrité « prescrite », mais l'aider à mieux établir ou mieux comprendre son système de valeurs *propre* — et non pas celui que peut lui imposer le thérapeute, surtout s'il est psychothérapeute. Il s'agit de lui permettre de disposer mieux du modèle du monde dans lequel il peut, dans lequel il a le droit et le devoir de vivre selon les moyens et les fins que comporte son programme d'autonomie existentielle. La thérapeutique psychiatrique doit déboucher non pas sur un nouveau « conditionnement », mais sur plus de liberté offerte et prise par le malade mental que sa maladie a privé de cette possibilité.

Le « but thérapeutique ».

CHAPITRE PREMIER

TECHNIQUES
PSYCHOTHÉRAPIQUES

La thérapeutique psychiatrique est essentiellement « psychothérapique ».

La psychiatrie « a trouvé son vrai visage du jour où l'essentiel de la thérapeutique psychiatrique s'est imposé sous forme de *techniques psychothérapiques* et cela est et reste vrai quels que soient l'importance et l'intérêt des méthodes biologiques que nous exposerons plus loin. L'essence même de la psychiatrie, sa raison d'être, l'originalité de sa position dans le cadre des sciences médicales, la spécificité de ses méthodes, c'est en effet l'acte par lequel l'esprit vient au secours de l'esprit, dans une rencontre salutaire de compréhension et de restauration » (H. Ey). Nous avons indiqué à plusieurs reprises que toute l'activité des psychiatres devant un malade donné est orientée par le projet psychothérapique d'une « compréhension » — au sens littéral du terme, qui est vraiment de « prendre avec soi », — un homme dont l'esprit est troublé, afin de le réadapter à une vie de relation aussi normale que possible. Si la psychothérapie n'est pas toujours suffisante elle est toujours nécessaire.

Mais la psychothérapie n'est pas la simple sympathie ou le soutien humanitaire à l'égard de l'être faible ou souffrant. Il s'agit d'attitudes et d'interventions calculées, pour lesquelles une formation particulière est indispensable.

L'intervention de l'homme sur l'homme, même bien intentionnée, est susceptible d'effets que l'intention et les justifications rationnelles ne suffisent pas à expliquer ni à légitimer. On peut dire qu'une telle intervention a des chances imprévisibles de produire des effets anti-psychothérapiques autant que psychothérapiques ou nuls. Nous savons depuis Freud que les motivations et le sens de nos moyens de communications contiennent une part inconsciente souvent considérable. Or, tous ces moyens (actes, gestes, paroles, communications infraverbales) rencontrent chez l'interlocuteur, au-delà de sa conscience qui les enregistre, son propre Inconscient, qui les enregistre aussi, à son insu, mais avec efficacité. C'est pourquoi les *psychothérapies rationnelles* sont d'un intérêt limité, et peuvent agir à contre-sens — comme on le voit souvent dans les rapports pédagogiques familiaux ou amicaux. Ce qu'elles comportent d'irrationnel, en échappant à leur auteur, peut agir autrement et plus fortement, que ce qu'elles comportent de rationnel. Toutes les méthodes psychothérapiques ont donc à tenir compte de ces faits.

Nous nous limiterons ici à décrire brièvement les principales techniques pour faire comprendre quel « genre d'instrument » thérapeutique chacune de ces méthodes constitue.

HISTORIQUE

L'histoire des *médications psychologiques*, ainsi que les appelait P. Janet, est assez récente. Au titre des « précurseurs », on cite généralement saint Jean de Dieu, Pinel, W. Tuke, etc. Mais la vraie source préscientifique des études psychothérapiques réside dans l'intérêt suscité par *l'hypnotisme* dès le début du xvin^e siècle, intérêt qui devint scientifique au xix^e siècle lorsque Braid en Angleterre, Charcot à Paris, Breuer à Vienne, mais surtout Bernheim et Liebau à Nancy appliquèrent les connaissances de leur temps à l'étude des phénomènes inconscients libérés par la suggestion et l'hypnose. C'est directement de ces études que proviennent les premiers travaux de Janet et de Freud, fondateurs des techniques modernes.

L'hypnose.

P. Janet et Freud.

On sait que Freud et ses élèves, orthodoxes ou dissidents (Jung, Adler, Karen Horney, etc.) ont créé ou inspiré la plupart des procédés de psychothérapie. Même celles qui se sont créées en dehors de la méthode psychanalytique, et souvent contre elle, lui doivent quelque chose : rêve éveillé dirigé (Desoille), narco-analyses, thérapies de groupes, thérapies des psychoses, psychothérapies institutionnelles, etc.

I. - LES PSYCHOTHÉRAPIES
INDIVIDUELLES

Nous commencerons ce chapitre par la description de la psychanalyse, clé de voûte de toute la psychothérapie moderne. Cette description nous permettra d'être brefs dans celle des autres variétés de psychothérapie car nous pourrions alors montrer surtout en quoi elles diffèrent de la psychanalyse. Nous examinerons ensuite les psychothérapies collectives.

A. — LA PSYCHANALYSE

En tant que thérapeutique, la psychanalyse est douée d'une originalité singulière : elle ne procède d'aucun programme calculé auquel il s'agirait de soumettre le patient. Elle vise à lui permettre d'atteindre, par ses propres moyens, le meilleur développement possible de son économie psychique. C'est une expérience de maturation et non une tentative de restauration puisque son hypothèse de travail admet un arrêt du développement de la personnalité qu'il s'agit de faire progresser. La découverte essentielle de Freud réside dans les moyens de reprendre le développement affectif arrêté. Le sujet est véritablement invité à *reprendre* sa propre histoire là où elle avait été fixée ou interrompue.

Le but affranchir le patient des exigences inconscientes et lui permettre de reprendre son développement entravé.

C'est pourquoi l'on préfère au terme de thérapeutique, cependant justifié pour qualifier la psychanalyse, des termes qui insistent sur ses vertus formatrices ou, comme on dit, « didactiques ».

La méthode a souvent été comparée à la maïeutique socratique. Elle consiste dans l'utilisation systématique de la libre association des idées pour la mise à jour de la dynamique psychologique inconsciente. Nous allons voir comment se réalise ce projet dans la technique freudienne. La longueur de l'effort et les nécessités internes propres à la méthode (qui suppose pour le patient la capacité de supporter et d'intégrer une série d'expériences psychologiques) font que le problème des *indications* prend une importance primordiale.

— INDICATIONS

Le patient doit avoir une personnalité suffisante pour surmonter l'épreuve.

Cette *indication* ne peut être appréciée que par un psychanalyste, au besoin après une période d'essai. On ne doit engager une psychanalyse que chez un sujet dont une étude préalable permet d'estimer raisonnablement qu'il est capable d'en tirer parti, ce qui suppose des conditions favorables d'âge, d'intelligence, de « force » et de valeur de la personnalité. Sinon il vaut mieux avoir recours à une *psychothérapie* plus directe et plus courte qui pourra être ajustée aux conditions actuelles de l'existence du patient.

Indications de la psychanalyse classique : certaines névroses.

On peut distinguer deux séries de questions à examiner pour l'indication d'une psychanalyse : 1° les unes concernent la personnalité du sujet en tant que « valeur ». Freud y a insisté et ce qu'il écrivait en 1904 sur le « degré suffisant d'éducation » et le « caractère sûr » des candidats demeure capital ; 2° les autres questions concernent les symptômes et traits pathologiques. De ce point de vue, certaines indications sont excellentes, parce qu'elles comportent le maximum de chances de réussite (caractères névrotiques légers ; névroses phobiques). D'autres cas sont envisagés parce que la psychanalyse en constitue le seul traitement de fond : névrose obsessionnelle, hystérie, névroses de caractère. Mais ces indications demandent une étude préalable soigneuse pour éliminer les cas prépsychotiques. L'âge limite pour Freud est la cinquantaine. Certains analystes envisagent des indications plus étendues que d'autres. Mais l'extension des indications en dehors du groupe des névroses entraîne des modifications de techniques qui rangent plutôt ces traitements modifiés dans le cadre des *psychothérapies analytiques*, dont nous parlerons plus loin.

— TECHNIQUE

1° *Les règles fondamentales.* — La consigne qui est donnée au sujet au début d'une psychanalyse consiste à lui demander de « s'employer de son mieux à exprimer tout ce qu'il pense et tout ce qu'il éprouve comme il le pense et comme il le ressent ; cela veut dire qu'il doit verbaliser toute image, toute pensée, toute sensation au fur et à mesure de leur apparition dans le champ

de la conscience, sans exercer de contrôle en vue d'un choix précédant le discours » (Nacht). Les autres prescriptions du « manuel opératoire » de l'analyse visent à permettre l'application de cette règle fondamentale, qui va se heurter à des résistances conscientes et inconscientes, lesquelles traduiront les modalités individuelles des « défenses du Moi ». Le travail analytique comportera d'un bout à l'autre de l'entreprise la mise à jour des fragments refoulés de la vie psychique et la compréhension par le sujet des résistances typiques à l'aide desquelles il refoulait dans l'inconscient ces segments de conduites ou de perceptions.

C'est pour permettre au sujet les prises de conscience nécessaires à ce travail que les conditions d'une psychanalyse, établies par Freud dès le début, comportent des règles impératives (comparées par Freud lui-même aux règles de l'asepsie pour le chirurgien) et qui visent à obtenir une *situation expérimentale* strictement réglée. Certaines de ces règles sont bien connues (le divan, la présence du psychanalyste derrière le sujet, l'horaire strict, les séances fréquentes d'une durée d'une heure, les honoraires fixes). Nous nous attacherons seulement avec M. Bouvet à montrer la nécessité d'un protocole rigoureux.

Pour permettre au sujet d'intégrer l'ensemble des énergies pulsionnelles, en faisant passer dans le Moi conscient le maximum possible de la vie psychique inconsciente, il est nécessaire de remplir *quatre conditions* (M. Bouvet) :

1° Placer le sujet dans des conditions opératoires constantes.

2° Favoriser le relâchement des attitudes de contrôle.

3° Assurer le maintien des capacités d'observation du Moi.

4° Éviter que le sujet ne trouve dans le traitement des satisfactions substitutives de celles qu'il trouvait dans l'usage de ses mécanismes de défense.

Telles sont les conditions nécessaires et suffisantes à la *remémoration* d'expériences très anciennes et à la *reviviscence émotionnelle* de ces expériences sans laquelle la remémoration ne servirait à rien.

2° *Le rôle de l'analyste.* -- L'analyste, devant lequel le sujet poursuit pendant longtemps (le plus souvent 2 ou 3 ans) ses expériences de prises de conscience (défoulement), est souvent défini comme un « écran blanc », un « miroir » et ces expressions mettent en évidence le caractère de *neutralité* de sa présence. Mais elles risquent de voiler un caractère aussi important que la neutralité : l'analyste est un *interlocuteur* qui dans sa discrétion doit éprouver et comprendre en même temps que le patient ce que celui-ci éprouve, c'est-à-dire plus qu'il n'exprime. Il s'agit pour lui de faire parler l'inconscient et de parler pour ainsi dire avec lui, afin que dans cette verbalisation signifiante (langage) le signifié perde sa force pathogène et se volatilise (Lacan). C'est pourquoi il lui est absolument nécessaire de s'être soumis lui-même à une *psychanalyse didactique*. Cette expérience lui permet une disponibilité complète à la perception des mouvements de l'analyse qui se déroule, elle garantit la neutralité, c'est-à-dire à la fois la bienveillance et la non-participation, elle permet l'*attention flottante*, véritable contact d'inconscient à inconscient, où l'intuition de

Les règles essentielles du traitement.

La neutralité bienveillante de l'analyste et sa disponibilité affective.

l'analyste peut se déployer sans danger d'interférence entre les expériences du sujet et les réactions propres de l'observateur. — Miroir et interlocuteur, l'analyste est aussi celui qui se représente à tout instant *l'ensemble de la situation* non pas pour construire, en l'interprétant, une schématisation immuable ou rigide (tel ou tel « complexe », telle ou telle position infantile) qui serait pernicieuse, mais pour suivre à travers les péripéties de l'analyse le sens général et virtuel qui s'en dégage à chaque détour.

3° *Le transfert*. — Si le rôle de l'analyste revêt l'importance que nous enons de dire (et justifie les précautions destinées à en préserver la neutralité), c'est que le déroulement entier de l'analyse repose sur la relation entre l'analyste et l'analysé. Tout ce qui, dans cette relation, positive ou négative, se produit sur un plan dé-réel, c'est le *transfert* (Bouvét). La littérature sur ce seul sujet est immense (cf. Lagache, *Revue Française de Psychanalyse*, 1951) et la conception du phénomène partage les théoriciens de la psychanalyse en plusieurs groupes. Il nous suffira de marquer son importance capitale et ce qui est admis par tous.

Cette relation sera le véritable thème et l'enjeu de l'analyse grâce à la position constante de l'analyste. L'analysé, lui, perçoit dans l'expérience vécue du contact analytique toute une série de situations affectives, qui sont « projetées » par lui sous de multiples formes : tantôt il cherche à se défendre contre un sentiment sexuel ou agressif à l'endroit de l'analyste, tantôt contre un souvenir ou contre un émoi qu'il ne peut livrer sans gêne ou sans angoisse, tantôt contre une impulsion dont la réalisation parfois s'ébauche (*acting out*), etc. Ces mouvements d'attraction et de répulsion envers l'objet libidinal que devient l'analyste s'inscrivent dans toute une série d'expériences et d'attitudes qui vont de la répression consciente à l'onirisme et peuvent atteindre les limites d'un court épisode de dépersonnalisation. De longs silences peuvent apparaître. Le rôle des échanges infra-verbaux (attitudes, gestes, murmures) doit encore être souligné. C'est que le patient se défend vis à vis de l'analyse par les mêmes moyens qu'emploie le névrosé pour se défendre contre ses pulsions (refoulement, isolation, projection, etc.). cf. pages 300-305.

L'un des mécanismes sur lequel on a le plus insisté à l'intérieur du transfert est celui de l'identification à l'analyste, qui joue en effet un rôle dominant jusqu'à la fin de l'analyse. Si l'analyste ne conservait pas une position constante, grâce à sa propre expérience, il ne pourrait permettre au sujet la prise de conscience de ses mouvements, car le jeu deviendrait inextricable. Le phénomène de l'identification à l'analyste qui représente un mode essentiel de progression de l'analyse ne peut être un modelage du sujet sur l'analyste, mais seulement une succession de rapprochements avec une image de l'analyste dont le terme ultime est l'abandon de ce support pour la découverte par le patient de sa propre « forme ». Tel est le sens des remarques de Lacan sur le transfert (1955) comme de celles de Bouvét, de Grunberger (1956). Il est important de souligner à quels pièges « narcissiques » pourrait succomber

La relation transférentielle, clé de voûte de la thérapeutique.

Les modalités et les péripéties du transfert négatif et positif

l'analyste, ce qui montre encore la nécessité de l'analyse didactique (la question sera reprise à propos du « contretransfert »). La « liquidation du transfert » est obtenue lorsque l'image de l'analyste est « dépouillée » (Bouvét) de toutes les identifications inconscientes par lesquelles le sujet s'est assimilé à lui, c'est-à-dire à la fin de l'analyse.

Au cours de la psychanalyse, les situations d'insatisfaction du sujet tendent à se reproduire et à se répéter d'une manière stéréotypée dans la relation vivante entre lui et l'analyste. On appelle « *névrose de transfert* » cette transposition des expériences. Parmi les situations d'insatisfaction, les relations entre le sujet et ses parents prennent une place essentielle (frustrations précoces ou du très jeune âge, éducation sphinctérienne, éducation et maîtrise des perceptions de la motricité et du langage, enfin acceptation du sexe et finalement du monde réel). Petit à petit toute la situation névrotique se déplace ainsi sur la situation analytique, frustrante par elle-même puisque le sujet ne reçoit rien qui réponde à ses exigences névrotiques. « La forme et l'évolution des liens que le sujet établira avec son analyste reproduiront le cycle qui avait enchaîné le sujet aux situations et aux personnages de sa névrose : besoins insatisfaits, frustration, agressivité, peur, masochisme, enfin satisfactions partielles et substitutives par les symptômes » (Nacht). L'analyse va progresser par la séquence « résistance-transfert-interprétation » (Bouvét) qui se poursuivra jusqu'à la fin.

Le phénomène de transfert est un phénomène de la vie psychique de valeur absolument générale : l'amour et la haine en sont les manifestations les plus typiques. L'analyse permet de les comprendre, mais seul le transfert à l'intérieur de la relation *analyste-analysé* est susceptible d'une utilisation technique. Lorsque, au cours d'une psychanalyse, se produisent des phénomènes « dé-réels » semblables mais prenant appui dans la vie concrète (dits « transferts latéraux » ou « divisions du transfert »), il n'y a généralement pas de bénéfice à les analyser. Les conditions opératoires de l'analyse et par conséquent la sécurité de sa méthode se limitent en effet au champ défini par la relation fondamentale qui est et doit rester le centre de la cure. Ce point est très important à considérer si l'on songe aux psychothérapies diverses qui seront examinées tout à l'heure. En effet, toutes les psychothérapies utilisent le transfert, en le sachant ou non (et même si elles le nient). Mais leurs conditions techniques ne permettent pas une véritable étude de la situation transférentielle tandis que l'analyse pour ainsi dire radicalement séparée par un artifice calculé de tout contexte réel actuel axe son efficacité sur cette relation transférentielle.

Le transfert est évidemment une expérience qui ne se déroule pas seulement chez le patient car un phénomène symétrique se produit chez l'analyste. On appelle *contre-transfert*, l'ensemble des réactions de l'analyste à la situation analytique, c'est-à-dire le transfert en sens inverse, entraînant de la part du thérapeute des identifications analogues. L'analyste doit contrôler constamment ce phénomène pour éviter de compromettre son travail par ses propres réactions. Il est essentiel que les modifications ou répétitions de situations se

Le « contre-transfert » de la part du psychanalyste doit être toujours contrôlé par lui.

déroulent toutes du même côté et qu'elles proviennent à sens unique du patient.

Nous avons insisté un peu longuement sur ces données parce qu'elles représentent, plus peut-être que la méthode d'interprétation dont nous allons parler, l'originalité foncière de la psychanalyse et qu'elles fournissent à qui n'en est pas informé la justification des règles techniques indispensables pour sauvegarder la situation « expérimentale » du sujet et la nature des « expériences » qu'il peut seulement faire dans ce climat d'« aseptie » psychique nécessaire à l'intervention opératoire.

4° Les interprétations. — Le transfert, en mobilisant la résistance et en faisant d'une conduite névrotique un fragment de situation concrète et vivante entre l'analyse et l'analysé, permet l'interprétation, c'est-à-dire la prise de conscience du sens et la réduction de l'attitude névrotiques. On ne peut analyser ni le transfert seul, ni le *matériel inconscient* hors du transfert, mais on analyse seulement ce matériel (idées, images, rêves, phantasmes, souvenirs) lorsqu'il devient vivant dans le transfert. L'interprétation tire son importance de son caractère exceptionnel : elle est « une parole reconnue comme vraie », c'est-à-dire non seulement vraie, mais venant en son temps (la parole « constituante » de Lacan). Elle est exceptionnelle comme la seule démarche permise à l'analyste (en dehors de quelques réponses à des demandes de précisions). Pour posséder les qualités de vérité acceptable par le Moi, il faut que l'interprétation soit faite « au plus près du Moi » (Bouvet), c'est-à-dire en procédant toujours du plus superficiel au plus profond, de la défense vers le contenu. Le sujet ne peut en effet saisir que l'aspect de l'expérience le plus proche de la prise de conscience. Dans une situation vécue ou un rêve qu'il rapporte, plusieurs significations peuvent apparaître au regard de l'analyste, en une véritable stratification des contenus. Par exemple au début d'une analyse d'obsédé, devant une situation qui montre à la fois la défense du sujet contre le transfert et du matériel anal typique, il convient d'interpréter seulement la résistance contre le transfert et de ne pas aborder une couche inconsciente encore très éloignée des possibilités d'intégration du sujet. Procéder autrement retarderait la marche de l'analyse et risquerait même de la compromettre. Cette tactique s'est imposée par l'expérience, alors qu'aux débuts de la psychanalyse, il a pu sembler que l'interprétation de données inconscientes devait être beaucoup plus abondante qu'elle ne l'est aujourd'hui. Lorsque l'interprétation est juste, la preuve en est le plus souvent immédiate, fournie par le sentiment de l'analysé, bien souvent comparé à un « déclic », celui de la vérité reconnue. Les effets d'une interprétation juste se font sentir sur le matériel et sur le transfert. « Des faits en apparence indépendants les uns des autres prennent une signification analogue... Le malade, se sentant compris, éprouve plus vivement le sentiment d'une identité entre l'analyste et lui » (Bouvet). Mais il est rare qu'une interprétation épuise les effets d'un conflit. L'interprétation doit être alors prudemment réitérée.

Les interprétations du symbolisme de situations, des actes et du « matériel analysé » (associations libres-rêves).

Lorsque l'effet est obtenu, la réapparition des résistances indique un nouveau stade du travail et la séquence *résistance-transfert-interprétation* se reproduit dans des circonstances analogues.

Pour faire mieux comprendre la technique analytique à l'égard des interprétations, il est utile de considérer la question des *rêves*, cette « voie royale » vers l'inconscient, comme l'a dit Freud. Chacun sait que la psychanalyse est en mesure de fournir sur les rêves des interprétations très riches. Tout un livre a été consacré par Freud à ce sujet. Mais il a bien vite découvert qu'interpréter un rêve en tant que fait isolé, en dehors d'une psychanalyse, et se servir d'un rêve dans le cours d'une psychanalyse constituent deux attitudes bien différentes. Dans une psychanalyse un rêve doit être traité en fonction de la marche générale du traitement et les interprétations qu'il comporte ne doivent être données qu'avec les mêmes règles de prudence que toutes les autres interprétations. Il n'y a pas d'inconvénient à laisser de côté un rêve dont l'interprétation n'est pas possible, car « nous pouvons être certains que tout émoi de désir qui crée aujourd'hui un rêve, tant qu'il n'aura pas été compris et qu'il n'aura pas échappé à l'emprise de l'inconscient, va se manifester dans d'autres rêves ». Dans la même page Freud indique que certains grands rêves (« rêves-programmes, rêves biographiques ») équivalent à une « traduction en langage onirique de tout le contenu de la névrose. En tentant de les interpréter on met en branle toutes les résistances latentes et l'on n'y voit bientôt plus rien. L'interprétation totale d'un pareil rêve coïncide avec le parachèvement de l'analyse ».

Le lecteur est en droit de se demander quelle utilisation fait le psychanalyste des interprétations si nombreuses qui ont, dans le grand public, assuré la diffusion de certains thèmes psychanalytiques, et qui, souvent, c'est le cas de le dire, « symbolisent » la méthode de Freud. La symbolique sexuelle, les images ou les mythes représentatifs de complexes, le langage onirique conservent leur grande valeur : celle de communications dont le sens manifeste recouvre le sens caché (ou *latent*). Ces communications symboliques rejoignent les communications verbales et non verbales que l'analysé adresse à l'analyste et qui instruisent ce dernier, comme autant de messages, sur la signification des mouvements qui se déroulent dans sa sphère inconsciente. Grâce à eux, l'analyste déchiffre le sens des expériences vécues par le patient en rapportant leur contenu manifeste (objets, situation, images, paroles, etc.) aux contenus latents qu'ils « symbolisent ». Cette symbolique s'applique aux symptômes (le cheval, objet de la phobie du petit Hans, représente son père ; le fétiche représente l'organe sexuel) ; elle s'applique aux phantasmes et aux rêves (la castration est représentée par des opérations ou des blessures ; l'acte sexuel par un repas ou un duel ; l'amour par le feu ; l'image du père par le soleil ; celle de la mère par la terre, etc.) ; elle s'applique aussi aux retards, aux actes manqués, aux lapsus et aux faits concrets qui se déroulent pendant la séance (la poignée de main, le versement de l'argent, etc.). C'est grâce à ses interprétations que l'analyste rétablit l'unité de l'expérience vécue par l'analysé, mais répétons qu'il ne doit livrer son interprétation que selon les règles indiquées

L'interprétation relie prudemment les contenus manifestes aux contenus latents des symptômes.

- JONES (E.). — *La vie et l'oeuvre de S. Freud* (trad. fr.). Presses Universitaires de France, Paris, I et II, 1961 ; III, 1969.
- LACACHE (D.). — La méthode psychanalytique in : *Psychiatrie*, sous la direction de L. MICHAUX, Flammarion, édit., Paris, 1965, 1036-1066.
- NACHT (S.). — La thérapeutique psychanalytique. In : *La psychanalyse d'aujourd'hui*. Presses Universitaires de France, édit., Paris, 1956, 123-175.
- NUNBERG (H.). — *Principes de psychanalyse. Leur application aux névroses*. 1 vol. Intern. Univers. Press, New York, 1955, trad. franç., Presses Universitaires de France, Paris, 1957, 1 vol., 410 p.

B, — LES PSYCHOTHÉRAPIES D'INSPIRATION PSYCHANALYTIQUE

La cure psychanalytique classique, telle que nous venons de l'exposer très brièvement, est une thérapeutique d'exception, réservée à certains cas de névroses. A partir de la formation qu'elle suppose et de l'expérience qu'elle fournit, des applications thérapeutiques étendues sont possibles aux psychanalystes, sous forme de variantes plus ou moins diversifiées, auxquelles pensait déjà le fondateur de la méthode, mais qu'il n'avait pas prévues toutes.

« vous savez que les actions thérapeutiques que nous pouvons accomplir atteignent un nombre insignifiant... l'application de notre thérapie à de nombreux malades nous obligera à largement allier l'or pur de l'analyse au cuivre de la suggestion directe et l'influence hypnotique même pourrait y retrouver une place... mais quelle que soit la forme que cette psychothérapie à une plus grande échelle prendra, quels que soient les éléments desquels elle se composera, ses plus efficaces et ses plus importantes constituantes demeureront certainement celles qu'on aura empruntées à la psychanalyse proprement dite qui ne sert pas de buts secrets. » S. FREUD, *Turnings in the Ways of Psychoanalytic Therapy*. Coll. papers II, 400-401-402, *passim*. Ces propos datent de 1918.

Il est impossible de décrire tous ces procédés car ils résultent de multiples facteurs individuels ou circonstanciels. Ils ont en commun l'utilisation de la relation thérapeute-patient (transfert) dans l'esprit de la psychanalyse.

Il est d'usage, lorsqu'on parle des psychothérapies d'inspiration analytique, d'opposer les *psychothérapies brèves* dans lesquelles on se propose un but limité (franchir un cap dangereux, supprimer un symptôme alarmant) aux *psychothérapies de long cours*, qui peuvent durer des mois ou des années, être aussi longues et même plus longues qu'une psychanalyse, mais avec des séances de périodicité variable. On pourrait encore signaler les psychothérapies *complexes* dans lesquelles l'approche individuelle est complétée par une utilisation des groupes naturels (famille, métier), ou encore dans lesquelles le travail psychologique ne constitue qu'une pièce d'un traitement comportant aussi des médicaments, des interventions d'ordre biologique, etc. Cette simple énumération suffit à montrer la quasi-impossibilité d'établir en un domaine aussi peu « fixé » que possible une description systématique et ordonnée. Le caractère d'ajustement étroit aux données de cas individuels rend compte de cette difficulté. Aussi, bien que ce soit très imparfait, nous contenterons-nous

Grande variété
de ces psycho-
thérapies.

de décrire quelques aspects typiques des psychothérapies analytiques, c'est-à-dire les applications de la technique freudienne modifiée : 1° aux psychoses, 2° aux maladies psychosomatiques, 3° aux états névrotiques graves : tous cas généralement non susceptibles d'un traitement psychanalytique classique.

I. — PSYCHOTHÉRAPIE ANALYTIQUE DES PSYCHOSES

Si la psychanalyse avait montré dès son origine sa capacité de pénétrer dans la structure interne des psychoses (cas du Président Schreber, analyse par Freud d'un délire de persécution; études d'Abraham sur la mélancolie ; travaux de E. Bleuler et de Jung sur la schizophrénie), elle n'était pas considérée par les premiers psychanalystes comme une méthode de traitement des psychotiques. Freud avait en effet estimé que l'instrument fondamental de la psychanalyse, la relation transférentielle, n'était pas utilisable hors des névroses. C'est la découverte du *transfert psychotique* qui a permis le développement des techniques psychothérapiques nouvelles dont nous avons déjà parlé. Nous aurons seulement ici à situer ces techniques en regard de ce que nous venons de dire de la psychanalyse.

On se reportera au chapitre de la schizophrénie (cf. p. 544 et sq., 551 et sq.) pour trouver les références aux travaux essentiels. Dans le monde entier maintenant sont pratiquées des psychothérapies de psychotiques chroniques, généralement combinées avec les traitements médicamenteux qui les facilitent notablement. L'ajustement des deux faces de ces traitements doit être soigneusement calculé. voici quelques notions que la pratique des meilleurs psychanalystes intéressés à ces difficiles entreprises a permis de dégager :

PRUDENCE DANS L'ENGAGEMENT. — La thérapie du psychotique demande des conditions favorables chez le thérapeute et autour de lui (équipe soignante bien préparée, possibilité de s'occuper de la famille). Le thérapeute doit être capable de souplesse, de sérénité, de décision, de capacité de collaboration avec une équipe. Toute réaction de peur, d'hostilité ou de désintérêt est aussitôt ressentie par le malade et se répercutera en angoisse ou en surcroît de symptômes. Le contrôle du contre-transfert est spécialement important. Pour l'équipe, comme pour le thérapeute, la notion de la continuité des soins est fondamentale. Si l'ensemble de ces conditions n'est pas réuni, mieux vaut ne pas entreprendre une psychothérapie de psychotique.

Le TRANSFERT PSYCHOTIQUE est une relation massive et fragile, qu'il s'agira d'aménager tout au long d'un parcours plein de vicissitudes. Les modifications de l'attitude du thérapeute par rapport à celles qui conviennent à la cure des névroses sont maintenant bien connues : présence active, en face à face, établissement d'un accord avec le malade pour le besoin du traitement, ses modalités (horaires, rôle de chacun des soignants) et ses buts; honnêteté et respect complets à l'égard du mode de pensée psychotique, ce que Fromm-

Reichmann a appelé la compréhension du petit enfant et de l'adulte qui sont en lui, idée reprise de Federn.

L'ANGOISSE PSYCHOTIQUE, sur laquelle a insisté Sullivan, va se trouver remaniée par la thérapie. Il faut s'attendre à des réactions dépressives, ou projectives, ou caractérielles, qui sont les modes de défense contre l'angoisse et la dépression (Diatkine). On doit s'attendre à des rechutes, et souvent alors la relation ne sera maintenue que par les interventions complémentaires des autres soignants.

Le CONTENU DE LA PSYCHOSE, pour la plupart des analystes spécialisés, ne sera pas interprété. C'est inutile dit F. Fromm-Reichmann, car le schizophrène « connaît la signification de ses productions psychotiques, du moins en ce qui concerne leur contenu ». C'est plutôt sur la genèse et la dynamique des productions délirantes qu'il est intéressant de travailler, par un examen minutieux et répété de tout ce qui accompagne les symptômes (Sullivan). Beaucoup de contenus, parlés ou agis, demeureront incompréhensibles, et seront simplement enregistrés, au besoin avec demande d'explications que le sujet peut parvenir à fournir. C'est par cette méthode patiente et lente que la marche du traitement se trouve assurée dans une « élaboration interprétative » (Diatkine) qui fournit au malade un nouveau plaisir, celui du fonctionnement de son Moi.

Le BUT THÉRAPEUTIQUE ne consiste pas dans une normalisation du comportement selon un idéal thérapeutique qui serait celui du thérapeute ou de tout autre. Il est atteint lorsque le patient est capable de trouver par lui-même, « sans dommage pour les autres, ses propres sources de satisfaction et de sécurité, sans se soucier de l'approbation d'autrui, de sa famille et de l'opinion publique. »

Même si de telles cures demeurent encore relativement rares, elles nous ont beaucoup appris sur la psychose chronique, comme en ont témoigné les colloques sur la psychose de Montréal (1970) et de Paris (1972).

Bibliographie, voir le chapitre sur la Schizophrénie, p. 551.

II. — PSYCHOTHÉRAPIES ANALYTIQUES DES MALADES PSYCHOSOMATIQUES

Les modifications de la technique portent ici aussi sur l'établissement et le maintien de la relation. Il s'agit de malades chez lesquels la relation transférentielle sera, comme chez le psychotique, à la fois très intense et très fragile, avec le danger non plus du délire, mais des complications somatiques. Chez ces malades presque dépourvus de défenses intra-psychiques, il faut les respecter et même les aider à se constituer. La tactique sera de respecter et de soutenir les éléments de style névrotique au lieu de les analyser. Corrélati-

Thérapeutique analytique plus brève et plus directe.

ment, il convient de fournir des interprétations seulement sur le matériel actuel, au moins au début. Le travail psychothérapique sera donc ici encore entrepris face à face, avec une grande prudence et des apports gratifiants de la part du psychanalyste. On voit que cette technique mérite vraiment le nom de *psychothérapie de soutien*. Il s'agit souvent aussi de *psychothérapies brèves*, dont Alexander a tenté une codification. Parfois, ainsi que nous l'avons dit, un développement de la situation psychothérapique pourra être envisagé, après guérison de l'épisode somatique. Une difficulté naît, dans ces psychothérapies, de la *dépendance* créée chez le malade par rapport à son thérapeute. Cette dépendance est nécessaire à la cure, mais elle demande à être aménagée et c'est cet aménagement de la relation qui demande au psychothérapeute une expérience approfondie. La psychothérapie sera souvent ici une part de la thérapeutique à multiples approches nécessaire chez des malades exposés à créer des lésions chroniques (cf. p. 959).

On trouvera des éléments de bibliographie à la fin du chapitre consacré à la Médecine psychosomatique, p. 960-961.

III. — PSYCHOTHÉRAPIES ANALYTIQUES DES NÉVROSES GRAVES (OU « ÉTATS-LIMITES » DES PSYCHOSES)

Il s'agit de psychothérapies d'un caractère évolutif, capables de suivre pas à pas des sujets très divers rassemblés par la gravité de leurs positions : névroses graves, états pré-schizophréniques, schizophrénies « pseudo-névrotiques », « caractériels », pervers, impulsifs, délinquants. Ces sujets fournissent à la psychanalyse classique une bonne part de ses mauvais cas, car ils ne peuvent le plus souvent assumer un transfert de bonne qualité, c'est-à-dire liquidable. Les modifications de technique consistent donc encore ici à aménager la relation de manière à la faire évoluer *par plans successifs*. Des études ont été consacrées à ces « border-line cases » par Stem (1945), Federn (1947) et en France par Mâle (1955-1957). Insistons sur la grande quantité de ces malades qui constituent, pour Eisenstein, 30 % des consultants « tout venants », tels qu'ils se présentent à une consultation psychiatrique d'hôpital ou de dispensaire. Cf. aussi P. C. Racamier et coll., 1970, J. Bergeret, 1970.

Le premier stade du traitement est une psychothérapie de soutien, dans laquelle le thérapeute doit nouer avec le patient un contact amical, destiné à supprimer les attitudes de méfiance ou d'oppositionisme. Cette phase est très « active » et le thérapeute « donne » beaucoup de paroles sur la situation actuelle et réelle du sujet.

Dans un second stade, des interprétations de paroles, de gestes, d'actes stéréotypés peuvent être fournies, toujours en vue de fortifier le Moi, d'élever son niveau. Il sera généralement indiqué de procéder à des interprétations très « périphériques » par rapport au niveau véritable des conflits, par exemple de s'attacher à réduire les sentiments d'hostilité envers les professeurs, les camarades, les employeurs, plutôt qu'envers les parents. Le

Aménagements de la cure type pour les cas de névroses graves à la limite du Moi psychotique.

thérapeute doit être vu (thérapeutique en face à face, de fauteuil à fauteuil, dit Held), car son visage et sa personne sont des éléments essentiels dans l'édification de liens de plus en plus « réels » entre le sujet et son univers concret. La personne du thérapeute sert de support « formatif » au Moi peu cohérent du sujet.

Un troisième stade, qui tente une analyse du transfert, peut parfois être abordé avec la même prudence. Il faut savoir, dans de telles thérapeutiques, conserver de l'expérience analytique tout l'essentiel, c'est-à-dire l'utilisation de la dynamique pulsionnelle et des modifications du Moi, mais savoir aménager la technique pour ne pas compromettre par une ambition trop grande et un « tempo » trop rapide, les progrès de malades graves. Cette schématisation (empruntée à Eisenstein, 1951) ne peut naturellement recouvrir tous ces cas si divers. Elle donne l'expérience moyenne d'un auteur bien exercé à la psychothérapie ambulatoire. Mais chaque cas entraîne une approche particulière, tantôt seulement un soutien pour une crise aiguë, alors qu'on ne pourra aborder les problèmes de fond par crainte d'une « ouverture » psychotique sévère ou d'un passage à l'acte; tantôt « l'alliance thérapeutique » se noue assez fortement pour que « beaucoup de psychanalyse » puisse finalement être proposée. Dans tous les cas, les auteurs insistent sur l'importance du maintien d'un transfert positif.

NOTES DE LECTURE

EISENSTEIN (v. W.). – Psychothérapie différentielle des états limites. *Psi'ch. Quart.*, 1951, 25, 3, 379-401. Trad. franç. Techniques spécialisées de psychothérapie. Presses Universitaires de France, 1958, 255-270.

MODELL (A. H.). — Primitive object relationship and the predisposition to schizophrenia. *Intern. J. Psychiat.*, 1963, 44, 282-292.

Psychanalyse et psychothérapie. Rapports de M. GRESSOT et de R. HELD. *Ker. franc. Psychanal.*, n° spécial, 1964-1965.

Narcissisme et états-limites. vol. coll. dirigé par J. BERGERET et W. REID. Dunod. Presses Univ., Montréal, 1986, 244 p.

C. — AUTRES MÉTHODES ANALYTIQUES

A peine dégagée et codifiée par Freud, la méthode psychanalytique a connu des dissidences. Celles de Jung et d'Adler sont les plus anciennes et les plus connues. Depuis quelques années d'autres ont connu un certain succès (Rogers). D'autres enfin tirent leur principe d'efficacité de la « Daseinsanalyse » (Binswanger, etc.).

I. — PSYCHOTHÉRAPIE DE C. G. JUNG

Nous présenterons cette psychothérapie (dont le succès en Suisse et dans les pays anglo-saxons n'a d'égale que le peu de diffusion dans les pays latins) d'après les travaux de Roland Cahen et l'exposé de H. Ellenberger. On sait

que Jung, collaborateur de Bleuler et associé aux premières recherches de Freud, a élaboré tout un corps de travaux comprenant des éléments psychologiques, linguistiques, ethno-sociologiques et métaphysiques. Il semble que sa méthode psychothérapique combine diverses méthodes d'approche et d'action. Roland Cahen dans la conduite psychothérapique distingue un plan *cathartique*, un plan de *transfert*, un plan de *l'éducation*, un plan de *métamorphose de la personnalité*. C'est dire que cette psychothérapie vise à rassembler les éléments de tous les modes d'action psychologique. Pourtant Jung tend à réduire l'importance du transfert, « artefact du traitement », ce qui distingue radicalement sa méthode de la psychanalyse. Le souci éducatif et celui de la transformation des idéaux semblent prendre le pas sur les préoccupations proprement psychologiques où se cantonne la méthode de Freud. Il semble que la psychothérapie de Jung, au moins dans la pratique de certains de ses adeptes, s'apparente à certaines « cures d'âmes », d'inspiration religieuse.

Comme la psychanalyse, elle requiert une formation du psychothérapeute par une analyse personnelle. Le psychothérapeute face à son patient *utilise le rêve comme instrument de travail principal*. L'interprétation des rêves (accessoirement, celle des dessins) doit permettre au thérapeute une saisie directe de la situation inconsciente du sujet. A cet égard, certaines pages de Jung constituent une véritable « oniromanie ».

Pour donner un exemple des différences entre la méthode psychanalytique et celle de Jung, voici, d'après R. Cahen, l'utilisation des rêves : comme chez Freud, le rêve est considéré comme une émergence de l'Inconscient sous forme imagée. Il est analysé selon la méthode des associations, mais si cette méthode ne permet pas d'avancer dans l'analyse, Jung pense non pas qu'il s'agit d'une résistance spécifique du rêveur, mais de l'affleurement de *l'Inconscient collectif*. On fait alors appel à la méthode des *amplifications* qui permet de relier le rêve aux grands thèmes humains (archétypes). Cette perspective permet de conférer au rêve non seulement une valeur rétrospective dans la recherche du désir, mais aussi une valeur prospective et synthétique, comme « détermination subliminale de l'avenir en gestation ».

Étant donné l'intérêt central de Jung pour les expressions de la vie inconsciente collective (archétypes), l'un des aspects les plus intéressants de ses travaux concerne l'étude des symboles et leur valeur « archétypique » (c'est-à-dire commune à toute l'humanité). C'est à l'aide des expressions symboliques découvertes chez son patient que le psychothérapeute de l'école de Jung cherche à éduquer et transformer la personnalité. Cette transformation appelée par Jung « individualisation », résulte de l'acceptation intégrale de la « tâche vitale » proposée. Dans une première phase, le sujet prend conscience de la *Persona* (masque social) et de *l'Umbra* (le ça de Freud ou monde des instincts). Après les avoir assimilées, il peut assumer *l'Anima* ou *l'Animus*, archétypes du sexe opposé. Ensuite il se dirige vers l'archétype de l'esprit, celui du « Sage » chez l'homme, celui de la *Magna Mater* chez la femme. Le terme de l'individualisation est l'instance psychique autonome, le Selbst (soi-

La Psychanalyse de C. G. Jung.

L'Inconscient collectif et les archétypes.

même), centre de la tonalité psychique, expérience et réservoir de sagesse. On voit que la psychothérapie de Jung s'adresse à toutes les structures de la personnalité et qu'elle vise à intégrer dans un seul mouvement les valeurs biologiques, psychiques, sociales, idéales, esthétiques.

L'un des avantages de la psychothérapie jungienne est de pouvoir convenir mieux qu'une autre aux problèmes ou aux dépressions névrotiques de la seconde moitié de la vie. La visée de la méthode freudienne, qui consiste à permettre au sujet d'introduire plus de vérité dans sa relation avec son désir, cherche à permettre au sujet de dépasser ses résistances au changement. C'est pourquoi il est généralement admis qu'elle comporte une limitation dans l'âge du patient. Celle de Jung ne se refuse pas à une psychothérapie d'adaptation et son appel aux valeurs idéales convient mieux qu'une autre à la « sagesse » de l'âge avancé, dans la mesure où elle est « aux antipodes de celle de la période ascendante de l'existence » (R. Cahen).

NOTES DE LECTURE

- SOLIE (P.). — Psychanalyse jungienne. *Encycl. n. i. l.-chir.*, 37 814 A-10, Paris, 1988.
 ELLENBERGER (H.). — In Psychiatrie suisse. *Écot. Psychiat.*, 1952, 1, 151-158.
 JUNG (C. G.). — *Types Psychologiques*. Trad. fr. Georg., éd., Genève, 1950.
 JUNG (C. G.). — *L'homme à la découverte de son âme*. Extraits de l'œuvre. Trad. fr. Mont-Blanc, éd., Genève, 1948.

II. — PSYCHOTHÉRAPIE ADLÉRIENNE

A. Adler se sépara de Freud en 1910 après avoir écrit une *Critique de la théorie sexuelle freudienne de la vie psychique*. Il a tenté dans sa méthode psychothérapique de conserver la notion du dynamisme psychique en excluant le problème des sources libidinales de ce dynamisme. C'est ce qu'il appelle une psychothérapie « d'utilisation », ou d'efficacité sociale. Il s'agit d'une tentative de rééducation directe.

Le comportement concret est donc analysé dans ses valeurs actuelles. Le *complexe d'infériorité* et le *manque de sentiment social* jouent le rôle d'explication pathogénique. Leur analyse sert à montrer au patient le caractère imaginaire de ses déceptions et à lui proposer des solutions de meilleure adaptation. L'étude caractérologique, celle du « style de vie », celle des rêves sont utilisées pour la compréhension du malade et pour une « direction » souple et presque invisible.

La psychothérapie d'Adler, qui ne s'adresse qu'aux névroses, diffère de la psychanalyse par le fait essentiel qu'elle en refuse les aspects « topique » et « économique », c'est-à-dire la théorie de la libido et celle des relations objectales, pour en retenir l'aspect dynamique, c'est-à-dire la notion d'une

évolution de l'individu en face des demandes de la société. Elle vise à une *adaptation* concrète du sujet à son monde et à ses valeurs. C'est une sorte de pédagogie dans laquelle le thérapeute sort de la neutralité du psychanalyste pour faire une éducation du Moi. L'analyse du transfert n'y est pas possible et elle n'est pas envisagée.

A la psychothérapie d'Adler se rattachent diverses méthodes « ortho-psychiques » qui se présentent comme des « pédagogies psychiques ». Il convient de rappeler aussi le rôle qu'Adler a joué à l'origine des thérapies de groupe, dont il a, l'un des premiers, réalisé un modèle pour le traitement des enfants. Sa méthode « est un excellent instrument d'analyse sociale » (H. Ellenberger).

NOTES DE LECTURE

- ADLER (A.). — *Connaissances de l'homme* ([trad. fr.](#)), Payot, éd., Paris, 1926.
 ADLER (A.). — *Le tempérament nerveux*, [trad. fr.](#), 2^e éd., Payot, éd., Paris, 1948.
 ADLER (A.). — *Le sens de la vie*, 1933 ; [trad. fr.](#), Payot, éd., 1950.
 ORGLER (H.). — *Alfred Adler et son œuvre* (trad. franç., 1968), Stock, 314 p. avec bibliogr.
 SCHAFER (H.). — Psychothérapie adlérienne. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 37 813 A-10.

III. — PSYCHOTHÉRAPIE « NON DIRECTIVE » DE ROGERS

Il s'agit d'une modalité psychothérapique qui emprunte à la psychanalyse ses constatations sur le transfert, sur le psychisme inconscient, sur la maturation progressive du Moi et enfin son hypothèse de travail : la capacité du malade à reprendre son développement entravé par les résistances névrotiques. Mais Carl Rogers (1951) refuse de considérer le transfert dans la perspective psychanalytique comme un phénomène utilisable. Il « décourage le transfert » par une attitude constamment impersonnelle qui repousse en quelque sorte le sujet vers lui-même. Aussi ne fournit-il jamais la moindre interprétation. Il se contente de faciliter la formulation des expériences du sujet par une reprise en d'autres termes de ses émois ou sentiments essentiels. Le but de la méthode est de permettre au sujet de « parler de lui-même au présent ». C'est par cette attitude de respect, de compréhension et de non-intervention systématique que cette psychothérapie obtient le renforcement du Moi. D'après Max Pagès (1970) la technique de Rogers serait en évolution, depuis qu'il s'est engagé dans des thérapies de groupe. La re-formulation des sentiments du client ne serait plus le procédé privilégié de la thérapeutique. « La communication des sentiments du thérapeute lui paraît avoir souvent une valeur thérapeutique ». Cette évolution aboutirait à un « pluralisme technique » dont la valeur serait assurée par l'authenticité et la spontanéité des échanges.

Psycho-
thérapie
adlérienne.

Le rôle
Adler
e des
thérapies
de groupe.

Psycho-
thérapie non
directive de
Rogers.

NOTES DE LECTURE

- PAGÈS (M.). — Psychothérapie directive de Carl. R. Rogers. *Encycl. méd.-chir.*, 1970, 37 815 E-10.
- ROGERS (C. R.). — *Thérapeutique centrée sur le client*. Houghton Minn, éd., Boston, 1951, 560 p.

IV. — PSYCHOTHÉRAPIE ET ANALYSE EXISTENTIELLE

Les origines de cette variété de psychothérapie sont philosophiques. Tandis que la démarche de Freud part de la biologie et reste imprégnée de préoccupations énergétiques, la démarche de l'analyse existentielle (Daseinsanalyse) part d'une réflexion philosophique. Ellenberger (1955) lui reconnaît comme fondateurs Charles Blondel (*La conscience morbide*, 1914), L. Binswanger et Eugène Minkowski, qui se réfèrent spécialement à Husserl, Brentano, Hôgnigswald, etc. La plupart des oeuvres qui ont ensuite exprimé la méthode sont de langue allemande. Elles doivent beaucoup à la philosophie de Heidegger et à sa méditation sur l'angoisse. Les noms de Binswanger, de von Gebattel, de Strauss, de Kuhn illustrent l'application de la méthode. En France, les travaux de E. Minkowski et, en partie, ceux de Henri Ey se rattachent à ce courant. Les travaux de Tellenbach l'ont illustré plus récemment.

Il est très difficile de résumer ce que ces travaux ont de commun. On pourrait dire, avec naïveté, que ce qu'ils ont de commun est la réflexion d'hommes solidement instruits de toutes les données modernes de la psychiatrie, y compris la psychanalyse, et appliquant leurs connaissances et leur sympathie au cas d'un malade. Comme dans la psychanalyse, connaissance et thérapie des cas vont de pair.

Binswanger explore le sujet dans trois directions : 1° le sujet est d'abord étudié dans *son Moi*, ses valeurs propres, ses relations (amour, amitié, coexistence), 2° il est étudié ensuite dans *son mouvement* propre, c'est-à-dire sa manière de s'insérer dans le monde, 3° enfin il est étudié dans *son ouverture sur le monde*, c'est-à-dire ses perspectives et projets vitaux. Une série de monographies consacrées à des cas illustre cette méthode (Ellen West, analyse d'une phobie ; Jung Zünd, analyse d'une schizophrénie, etc.).

Les auteurs de cette école, à la suite de Binswanger, s'attachent à pénétrer chez leurs malades leur « modalité existentielle », explorant les catégories de l'espace et du temps, les appréhensions concrètes du sujet en face des éléments : lumière, son, couleur, etc., d'où l'intérêt porté par Binswanger aux ouvrages de Bachelard. Une véritable « biographie intérieure » du sujet se déroule sous nos yeux à la lecture des cas et nous voyons le sujet construire sa vie, ou la défaire, par un processus d'appauvrissement intérieur. Le passage du réel au symbolique, le caractère métaphorique (E. Minkowski) de certaines expériences fondamentales ; une analyse fouillée des perturbations, conduite dans le souci de les éclairer de tous côtés, constituent autant de

« Daseinsanalyse » ou analyse thérapeutique des problèmes de l'existence par la « psychologie des profonds ».

données communes aux praticiens de la Daseinsanalyse. C'est dire qu'ils reprennent à leur compte l'ensemble des données qui permettent de saisir l'homme « en situation », données de la clinique psychiatrique, de la psychologie (Rorschach), de la psychanalyse, de la sociologie et des philosophies existentielles. Leur méthode ne peut être décomposée. Elle tient tout à la fois de l'esthétique et de la pénétration philosophique des problèmes de l'existence. L'efficacité de cette pénétration qui à travers les métaphores et le langage tend à déchiffrer les énigmes de l'existence tient avant tout à la communication de l'osmose bienfaisante qu'elle introduit entre le patient et le psychothérapeute (cf. sur ce point, H. Ey, *Congrès de Psychothérapie de Barcelone*, 1958). Quoi qu'il en soit, ce que la psychanalyse attend de la maturation du sujet, l'analyse existentielle vise à le promouvoir d'une manière plus active. Comme une psychanalyse, un traitement de ce type demande beaucoup de temps et il peut être considéré comme un travail dont la richesse et la profondeur ne sont guère compatibles avec une large diffusion.

NOTES DE LECTURE

- BINSWANGER (L.). — *Grundformen und Erkenntnis menschlichen Daseins*. Max Niehans, éd., Zürich, 1942, 726 p.
- BOSS (M.), CONDRAU (G.). — Analyse existentielle. *Encycl. méd.-chir.*, 1975, 37 815 A-10.
- EY (H.). — Psychothérapie existentielle. *Congrès de Psychothérapie de Barcelone*, septembre 1958 ; *Revista de Psiquiatria y Psicol. méd.*, 1959.
- MINKOWSKI (E.). — Phénoménologie et analyse existentielle en psychiatrie. *Évol. Psych.*, 1948, n° 4, 137-185.

D. — L'HYPNOSE. LA SUGGESTION

L'hypnose, qui fut la première des techniques psychothérapeutiques, est encore utilisée par de nombreux auteurs dans les pays anglo-saxons, en Suisse, en U. R. S. S. En France, où l'hypnose avait été l'objet de tant de travaux fondamentaux (école de Nancy, Charcot), elle a presque perdu droit de cité. Récemment Chertok (1954-1955) s'est attaché à la réhabiliter (cf.

Évol. Psych., 1959, 87).

La technique, variable avec l'expérimentateur, utilise la fixation de l'attention et une stimulation généralement verbale (suggestion), qui déclenche la *transe*, ou *rapport hypnotique*, phénomène qui paraît correspondre à une modalité particulière de transfert. L'étude théorique de ce phénomène se poursuit de nos jours par les méthodes expérimentales, neuro-physiologiques et psychanalytiques. Les applications sont de trois ordres : l'hypnose peut être utilisée comme méthode de *suggestion* directe afin de lever certains symptômes ; elle peut être employée comme *catharsis*, méthode de détente émotionnelle ; enfin elle peut se combiner avec des psychothérapies de prises de conscience, cette dernière méthode est généralement désignée du nom

L'hypnose connaît de nouveau une certaine faveur.

d'hypno-analyse (Lindner, 1944). Dans cette dernière technique, on tente d'analyser la relation hypnotique selon les données des psychothérapies en profondeur. Le traitement est établi par des séances d'hypnose, qui progressivement sont complétées, puis remplacées par la psychothérapie. Cette méthode permettrait de liquider le transfert hypnotique. Les indications de l'hypnose sont très larges : aux névroses actuelles (angoisse, asthénie), se sont ajoutées pratiquement nombre de syndromes psychosomatiques, et certaines névroses de caractère. Lindner souligne l'intérêt de sa méthode (hypno-analyse) dans le traitement, souvent si difficile, des « personnalités psychopathiques ».

L'hypnose a fait l'objet de travaux qui portent soit sur sa compréhension physiologique (J. Kubie, 1963), soit sur sa position à l'égard de la psychanalyse (J. L. Donnet, 1965). Kubie rapproche l'hypnose des états de « privation sensorielle », qui aboutissent, comme elle, à des réductions des signaux proprioceptifs et extéroceptifs sans sommeil véritable. Les tracés E. E. G. de l'hypnose ne traduisent d'ailleurs pas le sommeil, dans ses figures électriques bien connues. Quant à l'étude de Donnet, elle critique vivement les postulats et les techniques de l'hypno-analyse.

De l'hypnose il est impossible de séparer les méthodes de *suggestion directe*, méthodes qui se fondent sur le rapport autoritaire entre thérapeute et malade. Ces méthodes qui eurent une grande vogue au début du siècle peuvent rendre des services sur le plan de la réduction des symptômes. Les méthodes de *persuasion* ou de *psychothérapie rationnelle* peuvent être considérées comme des variétés des méthodes de suggestion, auxquelles elles s'apparentent par le rôle du thérapeute, érigé en image toute-puissante, le plus souvent d'ailleurs à son insu. Ces méthodes, d'une efficacité limitée, sont généralement considérées à tort ou à raison comme contraires à l'évolution moderne des recherches en psychothérapie.

Si la psychanalyse représente le chef de file des psychothérapies « en profondeur », on peut dire que l'hypnose constitue le pôle autour duquel gravitent les méthodes de psychothérapie individuelle que nous allons maintenant passer en revue.

NOTES DE LECTURE

- CUERTOK (L.). — *L'hypnose*. Payot, Paris, 1965.
 LINDNER (R. M.). — Hypnoanalyse, chap. II. In *Techniques spécialisées de la Psychothérapie* de Byszowski et Despert (trad. fr.), Presses Universitaires de France, 1958
L'hypnose. Cahier collectif. *Cahiers Laënnec*, 1965, n° 2.

E. — LE « RÊVE ÉVEILLÉ DIRIGÉ » DE R. DESOILLE

C'est auprès de l'hypnose et comme technique dérivée qu'il faut décrire la méthode de Robert Desoille ou « rêve éveillé » (1945). Elle consiste dans la

suggestion d'un rêve « orienté » par une image de départ (idée de descente ou d'ascension, image inductrice). Le sujet est mis en état de relaxation, puis invité à décrire l'image suggérée. Le thérapeute suit alors les associations du patient, il les interprète selon une symbolique tirée de Freud et de Jung, il intervient activement dans le déroulement des associations pour « faire évoluer » l'image dans le sens d'une réalisation archétypique et finalement d'une « sublimation ». On voit que cette méthode, qui comporte de quinze à trente séances et parfois moins, s'apparente aux techniques d'hypno-analyse.

Au cours de l'état hypnoïde obtenu par la relaxation musculaire et l'induction, différents types d'images apparaissent (R. Desoille, 1955) : images de la vie réelle, images mythologiques d'ascension ou de descente. Le thérapeute fournit souvent l'image de départ, d'après ce qu'il sait du sujet. On peut ainsi utiliser comme base de départ un rêve récent. L'affrontement des situations oniriques difficiles détermine souvent un arrêt du rêve (J. C. Benoît, 1970). Le thérapeute intervient alors pour aider le sujet à participer à l'action du rêve, jusqu'à ce qu'il parvienne à une abréaction, suivie d'une détente. Les séances ont lieu tous les 8 ou 15 jours pendant quelques mois. Les meilleurs résultats sont obtenus chez les névrotiques, les psychosomatiques et les troubles de la sexualité.

De cette technique, J. C. Benoît rapproche la *méthode des images*, de Marc Guilleroy et diverses techniques utilisant l'imagerie visuelle, développées en Allemagne (W. Kretschmer, 1958), en Angleterre (Brenman, 1949 ; Wolpe, 1958), ou aux U. S. A. (Kubie et S. Margolin, 1944).

LECTURE

- LAUNAY MAUREY (G.). — Le rêve éveillé analytique. *Encycl. lied-clin. (Psychiatrie)*, 37 815 C-10, 1985.
 BERTA (M.) et BENOÎT (J. C.). — *Le projet psychothérapique*. Denoël, édit., Paris, 1976.

F. — PSYCHOTHÉRAPIES DE CRÉATIVITÉ

On a proposé de grouper sous ce nom les techniques qui prennent appui sur l'*activité créatrice* du sujet : dessins, modelage, peinture, musique, expression corporelle, etc. On sait combien les moyens non verbaux d'expression sont utilisés pour le diagnostic et le traitement en psychiatrie d'enfant. Faire retrouver à l'adulte assez de spontanéité pour qu'il crée, selon ses propres moyens, des expressions de son univers mental propre est plus difficile, mais peut se révéler, à l'usage, un moyen fécond d'expression émotionnelle. Toutes sortes de techniques ont été proposées dans ce but. Les plus proches du pôle émotionnel évitent le souci d'une recherche esthétique : peinture aux doigts, modelage élémentaire. A l'opposé certains sujets doués peuvent exécuter de vrais tableaux ou fabriquer des objets utiles ou artistiques. De nombreuses

observations montrent comment on peut suivre l'évolution d'un patient, souvent psychotique, à travers les productions successives qu'il peint, changeant de manière en même temps que de thème ou de tonalité affective. Avec les techniques d'expression corporelle, on se rapproche de l'idée développée par Moreno dans le psychodrame. La fabrication et l'usage de marionnettes sont une variante du procédé.

Quel que soit le moyen utilisé, il est bien clair qu'il vaudra par la relation qu'il permet avec le thérapeute et avec le groupe. Toute une littérature a été consacrée à ces modes d'expression, qui servent à l'observation autant qu'au traitement.

NOTES DE LECTURE

- STEVENIN (L.). — Psychothérapies de créativité. *Encycl. méci.-clur. (Psycholunurce)* 37 817 E-10, 1978.
- DAX (E. C.). — *Experimental studies in psychiatry art.*, Faber, édit., London, 1953.
- FAURE (H.). — *Les objets dans la folie*. Presses Universitaires de France, édit., Paris, 1966.
- TERBRAAK (B.). — Danse and psychiatry. *Psych. Neurol. Neuroch.*, 1966, 69, 175-179.
- voLitkr (R.). — *L'art psycho-pathologique*. Presses Universitaires de France, éd., Paris, 1956.

G. — LES MÉTHODES DE RELAXATION

(« training autogène », méthode de Jacobson, hypnose fractionnée)

Les méthodes de relaxation sont des thérapeutiques qui utilisent, pour le traitement d'états variés (états névrotiques légers troubles psychomoteurs comme les tics, le bégaiement, les crampes « professionnelles »; les insomnies, le trac; certains troubles psychosexuels, comme l'éjaculation précoce ou le vaginisme, etc.), l'apprentissage progressif du contrôle tonico-musculaire. Il s'agit d'obtenir d'abord une véritable éducation de ce contrôle, puis, dans un deuxième temps, une modification de l'état de la réceptivité centrale. Il existe plusieurs méthodes, dont les plus connues sont celle de Schultz, ou « training autogène », et celle de Jacobson.

Relaxation et
« Training
autogène ».

Ces techniques doivent être considérées comme des moyens psychothérapeutiques, ou mieux, psychosomatiques. Leurs auteurs sont les premiers à l'affirmer : il ne s'agit pas d'exercices sans portée profonde, comme le serait un apprentissage de gymnastique, mais bien d'une « rencontre psychothérapique (Schultz), d'une « psychothérapie physiologique » (Jacobson). Le rapprochement de leurs méthodes avec l'hypnose a été faite par ces auteurs, mais il est encore mieux souligné par E. Kretschmer qui désigne sous le nom d'« hypnose fractionnée » une variante de la technique de Schultz.

Méthode de
rééducation et
de suggestion.

La technique de Schultz consiste à entraîner le sujet à une décontraction membre après membre. On commence par un bras. Lorsque le sujet a obtenu une décontraction parfaite d'un bras, avec la « formule concentrative » :

« Mon bras droit est tout à fait lourd », il s'entraîne lui-même à des exercices de contraction et de décontraction répétés, puis il fait de même avec les autres membres. Ensuite le thérapeute induit de la même manière le contrôle de la vasomotricité, avec la formule concentrative : « Mon bras est tout à fait chaud. » Il faut généralement quinze jours pour le premier groupe d'exercices, et quinze jours à trois semaines pour le second. La régulation cardiaque, la régulation respiratoire et celle de l'abdomen sont les stades ultérieurs de l'entraînement.

Une psycho-
thérapie qui
passe par le
vécu corporel.

Tous les auteurs qui ont pratiqué la technique de Schultz insistent sur la valeur psychothérapique de la maîtrise tonico-émotionnelle, et sur les possibilités d'en tirer des applications multiples : soit par le passage, après le « cycle inférieur » à des exercices spéciaux, soit par l'exploration verbale de la relation créée par tout l'apprentissage.

La théorie et la pratique de cette technique ont été modifiées par J. de Ajuriaguerra et coll. (1959-1963). L'analyse des résistances à la relaxation est élaborée suivant les critères de compréhension psychanalytique. On cherche à utiliser les liens entre le tonus musculaire, les manifestations émotionnelles et la vie affective. C'est une psychothérapie qui « passe » à travers le vécu corporel. D'autres auteurs ont apporté à la technique de Schultz des modifications de même sens : Sapir, Durand de Bousingen, Kretschmer (hypnose fractionnée), Stokvis. On trouvera une bibliographie de travaux français, anglais, allemands et hollandais dans le livre de J. Lemaire, cité plus bas. Des essais de relaxation en groupes (Sapir) ont aussi montré la souplesse de la technique et sa capacité de se combiner avec d'autres méthodes.

La technique de Jacobson attire l'attention du sujet, au cours d'exercices analogues, sur la sensation de contraction musculaire elle-même. Une première phase du traitement s'occupe des groupes musculaires l'un après l'autre jusqu'à relaxation profonde. Une deuxième phase éduque le sujet à la « relaxation différentielle » au cours des activités de la journée (lecture, écriture, etc.). La phase ultime obtient un « déconditionnement » total de la musculature. On a souvent reproché à la technique de Jacobson son souci exclusivement physiologique. Sa méthode a été modifiée par Jarreau dans un sens moins strictement mécanique.

Quelle que soit la méthode, elle utilise le transfert « invisible et en quelque sorte non manié » (R. Held), et l'on voit immédiatement que ces exercices gagnent à être conduits ou surveillés par un psychothérapeute exercé. Ils permettent de combiner la suggestion, l'utilisation du transfert, l'analyse partielle des affects, avec l'apprentissage du « vécu corporel », qui permet au sujet de sentir dans son corps ses résistances de caractère. C'est dans cet esprit qu'Ajuriaguerra et son école ont étudié la relaxation.

Yoga et autres méthodes apparentées.

C'est tout près de la relaxation qu'il faut situer des méthodes traditionnelles qui trouvent un regain d'actualité. Le Yoga, les exercices d'extase des soufis, les pratiques de concentration mentale et de contrôle respiratoire des

La méthode
de vittoz.

cénobites grecs, d'autres exercices encore, comme le *Zen* ou le *Morita* japonais peuvent être considérés comme des précurseurs des techniques de relaxation. Elles combinent des exercices de détente et de maîtrise corporelles avec des préoccupations spirituelles ou religieuses. Les méthodes de relaxation telles que les voient Schultz et ses adeptes peuvent être considérées comme des élaborations occidentales de l'intuition universelle des actions psychologiques obtenues par l'intermédiaire du contrôle tonico-émotionnel. Une autre élaboration occidentale a été celle de *vittoz*, dont la justification rationnelle est sans portée, mais dont la pratique peut rendre service chez certains petits obsessionnels.

NOTES DE LECTURE

- AJURIAGUERRA (J.) et BADARACCO (G. Garcia). — Les thérapeutiques de relaxation en médecine psycho-somatique. *Presse méd.*, 1953, 61, 13, 316-320.
- GEISSMANN (P.) et DURAND DE BOUSINGEN (R.). — *Les méthodes de relaxation*. 1 vol., 318 p. Dessart, édit., Bruxelles, 1968.
- La relaxation. Aspects théoriques et pratiques* (Édition de la Société française de Médecine Psychosomatique. L'Expansion Scientifique Française, éd., Paris, 2^e édit., 1959.
- LEMAIRE (J. G.). — *La relaxation*. 1 vol., 182 pages. Payot, éd., Paris, 1964.
- SAPIR (M.). — Psychothérapie de relaxation chez l'adulte. *Encycl. méd.-chir.*, 1974, 37 820 B-10.
- SCHULTZ (J. H.). — *Autogen Training*. Thieme, éd., Stuttgart, 1939. Trad. française. Presses Universitaires de France, 1958.

H. — NARCO ET ONIRO-ANALYSES

(*Sub-narcose, séances dysleptiques*).

La *sub-narcose* a été utilisée depuis longtemps comme thérapeutique. Moreau, de Tours, avait cherché dès 1845 à utiliser le haschisch. C'est pendant la dernière guerre que la sub-narcose barbiturique a été employée avec succès pour le traitement des états émotionnels aigus du combat (« névroses de guerre ») (Grinker, Horsley). Ensuite la « narco-analyse » fut préconisée pour les états aigus d'angoisse, certains symptômes hystériques ou psychosomatiques (Delay, Cossa, Sutter, etc.). Combinant la détente cathartique (ab-réaction), le défolement pulsionnel, la suggestion et la sédation chimique transitoire et répétable, cette méthode s'est montrée utile comme procédé de « psychothérapie armée » qui permet des améliorations symptomatiques. Elle a ensuite déçu ceux qui ont voulu lui demander plus que l'exploitation assez superficielle, mais non négligeable, de ces améliorations de symptômes. Elle ne permet pas d'accéder au niveau véritable des conflits. Elle introduit entre le thérapeute et le sujet un intermédiaire « magique » qui, précisément, parce qu'il obnubile la conscience, ne lui permet pas d'intégrer ce qui est véritablement refoulé. Méthode d'urgence plus que de traitement prolongé, elle peut cependant être relayée par une psychothérapie sans intermédiaire chimique, après l'apaisement de l'angoisse aiguë. L'effraction psycho-

logique que permet le barbiturique soluble doit imposer une grande prudence dans son maniement.

Cette remarque est encore plus nécessaire dans les essais d'utilisation thérapeutique des dysleptiques : L. S. D., mescaline, psilocybine, etc. Ces expériences ont été étudiées par J. Delay (1951-1959), Abramson (1956-1960), Giberti et coll. (1955-1956), Berta et coll. (1961). Les auteurs insistent sur la rupture des défenses intra-psychiques, la reviviscence d'expériences infantiles, la violence souvent angoissante des mouvements régressifs, les phénomènes de catharsis, l'induction de suites imagées structurées, phénomènes beaucoup plus puissants que dans la sub-narcose barbiturique, et beaucoup plus prolongés. L'importance de la présence du thérapeute se déduit de ces quelques notes. Il exerce, selon les cas, une influence apaisante ou une action interprétative. Certains essais ont été faits en groupe, qui rappellent les communautés d'intoxiqués par leurs effets rassurants et permissifs. Des états obsessionnels, des dépressions traînantes, des troubles du caractère, des troubles psychopathiques, des perversions sexuelles, ont été ainsi traités. Les états pré-psychotiques sont proscrits par presque tous les auteurs. Ces traitements non exempts de danger (décompensation psychotique, induction d'une toxicomanie) sont considérés comme des expériences difficiles, encore à l'étude.

La difficile
utilisation
thérapeutique
des drogues
hallucinogènes.

LECTURE

- BENOIT (J. C.). — Médicaments psychotropes et psychothérapie. *Encycl. méd.-chir.*, 37 820 A-10, A-30 (contient une bibliographie abondante sur les deux sujets).

I. — THÉRAPEUTIKES DE DÉCONDITIONNEMENT

Nous n'avons presque pas parlé dans ce chapitre des « psychothérapies rationnelles », qui utilisent pour renforcer le Moi l'autorité du thérapeute, par le moyen de conseils directs et d'explications rationnelles. Cette sorte d'interventions, dont la force est empruntée aux images parentales, peut en effet se passer de commentaires. Il est cependant une variété de ces psychothérapies qui a fait l'objet de nombreuses études scientifiques : ce sont les techniques de réforme du comportement qui utilisent les moyens de l'apprentissage et de la réflexologie. Leurs références vont donc du behaviourisme de Watson au conditionnement de Pavlov.

Le projet thérapeutique est ici fondamentalement différent de celui des psychothérapies étudiées dans ce chapitre qui, toutes, ont en commun la considération d'une vie psychique en partie inconsciente, s'exprimant par les symptômes, et que les diverses méthodes s'efforcent de libérer par une prise de conscience plus ou moins nette. Au lieu de porter l'accent sur les motivations du comportement, les techniques maintenant abordées le placent exclusivement sur les effets, consi-

Le symptôme
considéré
comme une
mauvaise
habitude.

dérés comme de « mauvaises habitudes » à réformer — « Débarrassez-vous du symptôme, et vous avez du même coup, supprimé la névrose » (Eysenck, 1960). La théorie et la pratique de ces traitements proviennent presque exclusivement des pays anglophones (Eysenck, Skinner, Lazarus, Rachman), et des pays de l'Est, héritiers de Pavlov.

Voici comment Rognant (1970) qui a fourni sur ce sujet la meilleure étude française classe les procédés utilisés :

1° Inhibition réciproque. — Si en présence des stimuli responsables de l'anxiété, on installe une réponse antagoniste de celle-ci, capable de la supprimer partiellement, les liens qui unissent stimuli et anxiété doivent s'affaiblir (Wolpe, 1954). Cette technique, qui utilise volontiers comme support la relaxation ou la sub-narcose barbiturique, consiste dans une *désensibilisation spécifique* à l'égard de stimuli classés par le sujet en une « hiérarchie de l'anxiété ». Le sujet apprend à se déconditionner à des stimuli réels ou imaginés. Cette méthode est particulièrement appliquée aux phobies.

2° Inhibition conditionnelle et pratique négative. — Sous ce nom est décrite une technique de reproduction de l'habitude-symptôme aussi parfaite que possible. Cette répétition conduit paradoxalement à l'extinction de l'habitude et non à son renforcement. voici ce que dit Lehner (1954), cité par Rognant : le malade doit être motivé et encouragé par le récit de résultats favorables. On convient de séances répétées d'une demi-heure, puis d'une heure. L'imitation de son symptôme pose des problèmes au malade, car le plus souvent il n'a qu'une conscience imparfaite de sa réponse. Le talent du thérapeute consiste à bien lui décrire la réponse indésirable. Peu à peu le malade apprend à en reconnaître le processus d'exécution « correcte » volontaire. Au moment où la réponse volontaire est parfaite, la réponse involontaire diminue, parfois soudainement, Il faut poursuivre encore le traitement quelque temps.

Cette technique est préconisée dans le bégaiement, les tics, et autres troubles psycho-toniques.

3° Aversion et conditionnement d'évitement. - - Ce procédé qui utilise directement les techniques d'inspiration pavlovienne, est familier aux psychiatres qui utilisent l'apomorphine ou d'autres moyens pour les « cures de dégoût » des alcooliques. Il consiste à appliquer à l'homme le système de punition-récompense bien connu dans l'expérimentation sur le comportement de l'animal.

Il a entraîné un regain d'intérêt lorsque des auteurs anglais l'ont employé pour traiter des perversions sexuelles (Raymond, 1956). Des cas de fétichisme, d'homosexualité, de travestisme, d'exhibitionnisme, de compulsion au jeu, etc. ont été traités avec succès. Inutile de dire que les auteurs ont discuté les problèmes éthiques posés par cette méthode et qu'ils ne traitent que des volontaires. La conclusion rapportée par Rognant est que les « thérapeutiques par aversion paraissent trouver leur champ d'application dans toutes les manifestations pathologiques où l'anxiété n'est pas l'élément dominant », ce qui est le cas des perversions. Dans

les phobies, la technique de l'« immersion » (flooding) dans l'anxiété a été préconisée (cf. bibliog.).

4° Conditionnement positif. — Il s'agit « d'installer un réflexe conditionné là où justement le symptôme névrotique se définit par une absence de réponse conditionnée » (Rognant). Types : l'énurésie, les symptômes hystériques « déficitaires » : aphonie, anesthésie, cécité, etc. En voici un court exemple dans une cécité hystérique : le malade doit manoeuvrer un levier s'il perçoit l'éclat d'une lampe dirigée vers lui. Il est alors récompensé de deux façons : il reçoit un jeton (achats à la coopérative) et il est félicité par le thérapeute. A la 43^e séance, il déclare brusquement qu'il voit la lumière, etc.

CONCLUSION. — Cette méthode, dont la théorie n'est pas toujours aussi claire qu'elle le paraît, a fait preuve de son efficacité dans un certain nombre de syndromes ou de symptômes névrotiques ou autres. Une société d'études des procédés de conditionnement s'est créée en France autour du Professeur Pichot.

NOTES DE LECTURE

On trouvera une bibliographie abondante dans le rapport de ROGNANT (J.). Les thérapeutiques de déconditionnement dans les névroses. *Congrès de Milan*, 1970, I, 260 p., Masson, édit., Paris, 1970.

COTTRAUX (J.). — *Les théories comportementales*, Masson, 1978, 200 p.

TRUDEL (G.), MARUCA (F.) et LEROUX (P. A.). — L'immersion : une nouvelle technique de déconditionnement des phobies. *L'Encéphale*, 1973, 2, 760-789. Bibliog.

WOLPE — *Pratique de la thérapie comportementale*, Masson édit., Paris, 1975. *Perspectives psychiatriques*, n° spécial, 1976, 4, 58.

Il existe une revue spécialisée : *Behaviour research and therapy*. Edit. by H. J. EYSENCK et S. RACHMAN. Pergamon Press, Oxford, Londres, New York, Paris.

J. — LES NOUVELLES PSYCHOTHÉRAPIES

Après les années 70 se sont développées, d'abord aux États-Unis puis dans le monde, de « nouvelles thérapies », dont les dénominateurs communs d'après Haynal et Ferrero (1986) sont : 1. l'accent mis sur *l'expérience directe, le hic et nunc* ; 2. la communication ; 3. le changement ; 4. le problème des choix ; 5. la sagesse du corps ; 6. l'interaction ; 7. l'épanouissement ; 8. la réintroduction du corps ; 9. l'adaptation. Ces éléments sont communs aux thérapies « humanistes », parmi lesquelles nous ne ferons que citer : la *Gestalt* ; l'analyse transactionnelle ; l'eutonie ; la thérapie primale ; les diverses écoles de méditation.

On voit que ces techniques, qui empruntent quelque chose aux techniques préexistantes, insistent sur le versant anti-intellectualiste, sur des inspirations orientales, sur l'adaptation à l'actuel plutôt qu'à une recherche sur le passé. En ce sens, elles sont solidaires des mouvements culturels contemporains. On a pu dire qu'elles s'adressent plutôt à des sujets sains qu'à des malades.

LECTURES

COLLECTIF. — *Confrontations psychiatriques*, n° 26, 1986, où l'on trouvera, outre l'article de Haynal, des études très élaborées.

Quelques nouvelles méthodes en vogue aux U. S. A.

II. - LES PSYCHOTHÉRAPIES COLLECTIVES

Elles mettent en jeu l'action bienfaisante, résolutive et rééducative des interactions et des communications à l'intérieur d'un milieu organisé dans un but thérapeutique.

A. — LES PSYCHOTHÉRAPIES DE GROUPE

Il s'agit des méthodes qui utilisent pour le traitement les phénomènes d'interpsychologie au sein de groupes restreints créés pour cette utilisation même. Le groupe est spécialement constitué pour devenir l'agent thérapeutique. Ces méthodes se distinguent de celles qui se proposent d'utiliser des faits d'interpsychologie pour améliorer la sociabilité des membres d'une collectivité existante (service, atelier, classe, etc.). Ces dernières méthodes, dites parfois *thérapeutiques institutionnelles, ergothérapies ou sociothérapies*, sont surtout répandues depuis les travaux de Hermann Simon dans les hôpitaux ou Maisons de Santé psychiatriques. Nous en dirons un mot plus loin.

L'histoire des psychothérapies *par le groupe* commence aux États-Unis, où dès 1905 Pratt organisait des « cours pour les tuberculeux ». Ces premiers efforts aboutirent vers 1920 à la formation de *clubs thérapeutiques* pour des malades mentaux, des alcooliques, des enfants caractériels ou retardés. Dans les mêmes moments, Moreno développait sa méthode du « PSYCHODRAME ».

Après 1945, l'essor de la psychothérapie de groupe fut considérable. Du psychodrame sont sorties des techniques de thérapie par le jeu et par l'activité, tandis que des travaux, menés surtout par des psychanalystes, aboutissaient aux États-Unis (Schilder, Slavson), en Angleterre (Bierer, Bion, Foulkes), en France (Lebovici, Diatkine, Lagache) à l'étude des phénomènes dynamiques engendrés à l'intérieur du groupe. Le développement tout récent des travaux rend compte de leur caractère encore fragmentaire et évolutif, mais l'importance de telles recherches paraît très grande pour permettre l'extension des méthodes psychothérapeutiques au grand nombre de malades qui en ont besoin et que les psychothérapies individuelles ne peuvent atteindre. C'est pourquoi nous nous étendrons quelque peu sur des procédés encore incomplètement développés. On se reportera aussi aux p. 546-547.

MÉTHODOLOGIE GÉNÉRALE

Un groupe se définit comme un « ensemble d'êtres humains en relations réciproques. Les individus qui le composent auront donc en commun : des

relations, des communications, des interactions ; une organisation, des intérêts, un but, des valeurs et des normes, un langage. Enfin un groupe suppose une certaine durée, mesurable dans une période de temps » (M. Cornaton, 1969).

Un groupe devient thérapeutique lorsqu'il est organisé pour constituer ou pour favoriser la psychothérapie d'un ou de plusieurs malades. voici comment R. Barande, R. Diatkine, S. Lebovici, E. Kestemberg et J. Simon envisagent la méthodologie des groupes thérapeutiques : la *notion de rôle* est essentielle, elle sert à la prise de conscience des rôles réciproques dans le groupe, ou à la reproduction artificielle par le groupe du rôle des patients dans leurs groupes manuels. Le groupe permet aussi d'étudier *l'équilibre économique de la personnalité* par la qualité de son insertion dans le groupe. Enfin il permet l'étude de la personnalité dans sa *dynamique* propre, par l'évolution à l'égard des autres (groupes démocratiques, anarchiques, rejet du déviant, situations en miroir, etc.). On insiste enfin sur le phénomène du « fantasme commun du groupe » (Bion).

DESCRIPTION DES MÉTHODES

Les mêmes auteurs divisent les méthodes en trois catégories :

1° Techniques utilisant surtout la dynamique de groupe. — Des réunions régulières rassemblent un groupe de malades pour utiliser dans un but thérapeutique les mouvements internes du groupe. Inventé par Slavson pour les enfants et adolescents, ce procédé des « clubs thérapeutiques » s'est largement répandu dans les institutions, avec des orientations théoriques et des réalisations pratiques très diverses. Il constitue l'un des moteurs de la thérapeutique institutionnelle dont il sera parlé plus loin. De multiples variantes ont été décrites : groupes de diagnostic à l'égard des parents des malades, ou de malades organiques ; groupes de soignants, qui permettent d'assurer la cohésion des équipes ; groupes « de programme » où les malades sont rassemblés pour exprimer leurs demandes et leurs revendications, etc.

2° Techniques verbales psychanalytiques non directives. — a) La psychanalyse de groupe est une technique encore expérimentale. Dans un groupe formé de quelques patients souvent choisis parmi des psychotiques (schizophrènes, caractériels graves, etc.) le psychanalyste, aidé de plusieurs assistants, invite les participants à parler librement entre eux. Le matériel ainsi verbalisé comporte des discussions générales, des récits d'événements actuels ou passés, des rêves, des fantaisies. Les patients réagissent les uns sur les autres et il se crée un état d'équilibre qui constitue « le dénominateur commun des phantasmes du groupe » (Ezriel). C'est sur ce matériel que le psychanalyste pourra fournir des interprétations. Mais il ne donne aucun conseil et ne répond à aucune question. Dans ces conditions, les auteurs anglais et Lebovici estiment que l'on peut pratiquer une analyse des pro-

Psychanalyse de groupe.

La psychothérapie de groupe permettant de traiter plus de malades et de les traiter mieux à travers les relations d'un champ psychosocial.

blèmes personnels de chaque malade, mobiliser leurs défenses, et obtenir des modifications de structure. Le traitement est aussi long qu'une psychanalyse ordinaire.

Psychothérapie analytique collective.

b) **Les psychothérapies de groupe** diffèrent de la méthode précédente à peu près comme les psychothérapies analytiques diffèrent de la psychanalyse proprement dite. Certaines sont très proches de la psychanalyse de groupe. D'autres rappellent les psychothérapies d'urgence et de soutien : on les applique à des malades qui viennent d'affronter une situation traumatisante dans la vie réelle. D'autres rappellent les psychothérapies « en case-work » car elles concernent des groupes familiaux : l'exposé du cas du malade devant ses proches et le traitement en commun du groupe familial paraissent spécialement intéressants en psychiatrie infantile. La variété des situations des groupes thérapeutiques est presque infinie (comme celle des psychothérapies individuelles) : groupe de relations, groupes autoritaires, groupes émotionnels, groupes de discussions, groupes analytiques, etc. Une variété nouvelle a été introduite par H. Faure (1957), étudiant la cure de sommeil comme psychothérapie de groupe. Nous en parlons plus loin.

3° **Méthodes d'expression psychomotrice et dramatique.** — Un troisième type de traitement utilise, en plus des verbalisations, des activités psychomotrices, des jeux et des scènes mimées au sein du groupe.

Psychodrame de Moreno.

a) En premier lieu, le **psychodrame de Moreno**. Pour cet auteur, le jeu dramatique permet au sujet de retrouver la *spontanéité* dont la répression serait la cause des malaises individuels et sociaux. Il utilise une véritable scène, demande un directeur de jeu et des auxiliaires et un public. Le sujet, ou le groupe de sujets, discutent d'abord le jeu à produire, puis jouent sur la scène, enfin discutent leur réalisation.

Jeu de scènes où psychothérapeutes et patient assument des rôles successifs et inversés.

b) Lebovici, Diatkine et Mme Kestenberg appliquent le psychodrame d'une manière personnelle, tantôt en **psychodrame analytique** lorsqu'ils ne traitent qu'un seul patient à l'aide d'une équipe, tantôt en *psychanalyse dramatique de groupe* lorsqu'ils traitent un groupe de patients.

Dans la *psychanalyse dramatique de groupe*, les règles sont celles de la dynamique de groupe. Les interprétations ne sont fournies par le directeur du groupe que par rapport à l'ensemble du groupe. C'est une étude des mouvements réciproques à l'intérieur des scènes jouées par les malades et les thérapeutes.

Dans le *psychodrame analytique*, le groupe se compose de plusieurs thérapeutes des deux sexes (idéalement six). Le malade donne ses indications : sur la première pensée qui lui vient, il est prié d'utiliser les thérapeutes « pour représenter les personnages auxquels son imaginaire donne vie. Il est également prévenu que le but n'est pas de copier fidèlement une réalité que les acteurs ignorent, et que les thérapeutes interpréteront librement le thème qui leur est fourni » (d'après P. Israël, 1966). Les séances sont hebdomadaires et durent une demi-heure. Israël indique que ce procédé permet au psychotique un « déplacement » des affects et des images qui lui permet, mieux que par les techniques verbales, de se confronter avec ses réalités. Le directeur du groupe ne participe pas au jeu, et assure, hors du jeu, les interprétations.

L'intérêt de ces recherches est double celui d'étendre les applications thérapeutiques et celui de permettre la formation d'auxiliaires psychothérapeutiques. Nous rapprocherons des psychothérapies *cic*, groupe deux méthodes qui utilisent le groupe dans des situations particulières.

Bibliographie : Collectif. *Le psychodrame psychanalytique individuel*, Cahiers de ville-d'Avray, 1985.

4° **Psychothérapies en « case-work ».** — Il s'agit d'un procédé employé surtout chez les Anglophones dans lequel les efforts de toute une équipe sont mobilisés pour une psychothérapie active. On traite simultanément le patient et sa famille et parfois même un milieu plus large. Psychiatres, psychologues, psychothérapeutes et assistantes sociales spécialisées se partagent la tâche. Certains auteurs traitent simultanément le patient et sa mère ou le patient et son conjoint. D'autres préfèrent des traitements à plusieurs thérapeutes. Les relations névrotiques ou psychotiques sont analysées à l'aide des informations recueillies chez tous les partenaires. Les mesures sociales sont prises simultanément grâce aux enquêtes sur le milieu et aux études psychologiques. Les tentatives de réadaptation sont suivies dans les mêmes conditions et appuyées par une surveillance efficace. Hospitalisation, psychothérapie directe et travail sur le milieu sont articulés par les séances de travail et d'équipe. On trouvera quelques exemples dans Bychowski. *Psychothérapies des infirmes in : Techniques spécialisées de psychothérapie*, p. 155-173. Cf. aussi : *Les thérapies du couple*, par J. Lemaire, Payot, 1971. On peut rattacher à ce type des méthodes comme l'*Analyse transactionnelle* d'Eric Berne, qui utilise le jeu des relations inter-individuelles, en dégagant chez le sujet « l'enfant, l'adulte, le parent ». Cette méthode s'emploie en thérapie individuelle aussi bien qu'en groupe.

Psychothérapie d'un groupe vivant réellement en société.

5° **Les cures de sommeil collectives.** — Une variété nouvelle de thérapeutique de groupe a été introduire notamment à Bonneval et à Prémontre. H. Faure (1958) a bien mis au point la cure de sommeil collective d'un groupe de cinq à sept malades qui la commencent et la terminent ensemble. Dans ces conditions des phénomènes typiques de groupe s'observent et sont utilisables au point de vue psychothérapique. La cure se déroule en phases successives (apaisement, régression, onirisme, agressivité) qui sont vécues par l'ensemble des patients et permettent des échanges favorisés par le même niveau de déstructuration des relations de chacun avec les autres. On peut ainsi suivre les « tensions de groupe, les échanges oniroïdes et les interactions entre ces compagnons de sommeil et de rêve ». Cette thérapeutique a donné aux auteurs de bons résultats dans les névroses, les affections psychosomatiques et certaines phases évolutives des psychoses aiguës ou des schizophrénies *incipiens*.

— Mais nous ne pouvons terminer ce paragraphe sans essayer de montrer l'intérêt spécial de la situation de groupe pour la psychothérapie. Ces réflexions seront valables pour toutes les méthodes que nous venons d'énu-

Intérêt et efficacité des psychothérapies de groupe.

mérer : 1° le fait d'être un groupe établit pour les sujets une *situation rassurante*, d'une part en face du thérapeute, d'autre part en regard des propres défenses de chaque individu, qui se sent comparable aux autres ; 2° il s'ensuit une facilitation des expressions, un *amoindrissement des résistances*, un renforcement du Moi ; 3° la tendance à l'organisation d'une certaine homogénéité du groupe en face du thérapeute va permettre des manifestations individuelles inapparentes : les unes sont communes à tous les membres du groupe, d'autres proviennent de l'un des membres tandis que les autres essaient d'écarter ce qui leur paraît hétérogène. L'analyste trouve dans de tels mouvements des occasions privilégiées pour interpréter des tensions individuelles ou communes à plusieurs membres du groupe ; 4° les pulsions libidinales de chacun tendent aussi à s'amalgamer et peuvent aboutir à des manifestations émotionnelles intenses qui aideront aussi à l'intégration des données individuelles ; 5° le fait que de nombreuses résistances individuelles sont comprises très tôt par les membres du groupe entraîne une première amélioration symptomatique souvent très rapide et encourageante ; 6° l'identification aux autres, aidée par les techniques de renversements de rôles, aide à assumer des positions habituellement ressenties comme dangereuses.

Par contre, la situation de groupe semble se heurter à certaines limitations dans ses capacités thérapeutiques. Il apparaît à certains auteurs (Spotnitz) que les thérapies de groupe soient plus aptes à mobiliser les données oedippiennes que les données antérieures du développement. La plupart des thérapies de groupe aboutiraient ainsi à devenir « plutôt des leçons de comportement et d'adaptation émotionnels » que des reprises du développement individuel. Les recherches sur les psychoses (p. 546) viendraient plutôt démentir cette réserve.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BARANDE (R.), DIATKINE (R.), LEBOWICI (S.), KESTEMBERG (v.) et SIMON — Psychothérapie de groupe. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, III, 1960.
- BERNE (E.). — *Analyse transactionnelle et psychothérapie*, 1960 (trad. franç., Payot, 1971, 279 p.).
- BION (W. R.). — Dynamiques de groupes. Nouvelle conception. *Int. J. Psychoanalyt.*, 1952, 33, 235-247.
- FAURE (H.). — *Les cures de sommeil collectives et psychothérapie de groupe*. Masson, éd., Paris, 1958.
- ISRAËL (P.). — A propos du psychodrame analytique. *Entret. psychiat.*, 1966.
- KAES (R.), ANZIEU (D.). — *Chronique d'un groupe*. Dunod, 1976, 188 p.
- KLAPMAN (J. W.). — *Group psychotherapy*. Brunner, éd., New York, 1946.
- MORENO (J. L.). — *Fondement de la sociométrie*. Presses Universitaires de France, Paris, 1954.
- MORENO (J. L.). — La psychothérapie de groupe. C. R. *Congrès mondial de Psychiatrie de 1950*. Hermann, éd., Paris, 1952.
- MORENO (J. L.). — *International Handbook of Group Therapy*. Phil. Library, New York, 1966.
- ROGERS (C.) et KINGET (G. M.). — *Psychothérapie et relations humaines*. 2 volumes. Publications Universitaires de Louvain, 1962.
- SCHNEIDER (P. B.). — *Pratique de la psychothérapie de groupe*. Presses Universitaires de France, Paris, 1965, 1 vol., 238 pages.

- SLAVSON (S. R.). — *The practice of group therapy*. Intern. Univ. Press, éd., New York, 1947.
- Second International Congress of Group psychotherapy* (Zürich, 1957). Karger, éd., New York, Bâle, 1959.
- 1^{er} Congrès International de Psychothérapie*, Londres, 1964. Lectures and Communications. S. Karger, Basel (Switzerland).

B. — THÉRAPIES FAMILIALES OU SYSTÉMIQUES

Les travaux de l'École de Palo-Alto, inspirés par Bateson depuis 1952-1956, ont abouti à une méthode thérapeutique qui marque une véritable mutation par rapport aux efforts antérieurs. Il ne s'agit en effet ni d'une thérapie individuelle, fondée sur l'analyse des contenus internes et de la relation à deux, ni d'une thérapie de groupe, où l'on s'efforce de mobiliser un groupe pour favoriser l'expression des contenus, mais de l'étude des communications à l'intérieur d'un groupe, généralement le groupe familial. Le point de départ de ce mouvement est ethnologique (Bateson était ethnologue), et la méthode de travail a consisté à réfléchir sur la *logique des communications*, ici et maintenant. Les noms de logiciens comme Russel ou Wittgenstein jalonnent la réflexion des principaux auteurs de ce mouvement, Watzlawick, Weakland, Fisch, Jackson. « Entre la logique et l'humour, une thérapie est mise en place qui ne prétend point guérir autre chose que notre rapport présent à autrui » (Watzlawick et coll., 1975). Cette méthode, dont il a été parlé à propos de la schizophrénie (p. 547), s'est d'abord développée aux États-Unis (Minuchin, Haley, de Franck-Lynch, etc.). Elle s'est répandue en Europe (Selvini-Palazzoli, Neuburger, Caillé, Benoît, Colas, etc.). Des tendances y sont apparues, ici plus proches de la psychanalyse, là se référant aux théories structurales. Mais l'essentiel est dans la recherche de l'organisation et des interactions au sein d'une famille. Le repérage des axes relationnels permettra des techniques d'intervention, telles que la prescription paradoxale, destinées à aider le changement au sein de situations bloquées, dont le « patient désigné » est chargé de maintenir la permanence. « L'effort pour rendre l'autre fou », selon l'expression de Searles, la « mystification » à l'intérieur du groupe, selon le langage de Laing, trouvent dans cette méthode des réponses.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BATESON (G.). — *vers une écologie de l'esprit*. T. I et II, 1972 (trad. franç., Seuil, 1980).
- BENOÎT (J.-C.), MARUMI (G.), WATZLAWICK (P.). — *L'Interaction en médecine et en psychiatrie* (ouvrage en collab.), Génitif-Eros, 1982.
- BERTALANTFY (L. von). — *Théorie générale des systèmes* (trad. franç., Dunod, 1973).
- DE FRANCK-LYNCH (B.). — *Thérapie familiale structurale*. Brandford, 1985. 134 p. (trad. franç., E. S. F., 1986).
- MIERMONT (J.), SFERNISER (S.). — *Thérapies familiales. Encrel. méd.-chir. Psychiatrie*, 37 819 F-10. Paris, 1981.
- SELVINI-PALAZZOLI (M.) et coll. — *Paradoxe et contre-paradoxe*. Feltrinelli, 1975, 138 p. (trad. franç., E. S. F., 1979).

WATZLAWICK (P.), WEAKLAND (J.). *Sur l'interaction*. Norton et Ci', 1977, 496 p. (trad. franç.. Seuil, 1981).
 Coll. *Revue Thérapie familiale*, Médecine et Hygiène, Genève *Psychiatrie Franc.*, Diversité de l'abord familial en psychiatrie, n° 2 et n° 3, 1981.

C. — PSYCHOTHÉRAPIE INSTITUTIONNELLE OU COMMUNAUTAIRE

Nous en avons parlé à plusieurs reprises : en étudiant le traitement de la schizophrénie (p. 544), en étudiant leur justification théorique sociologique (p. 926). Nous voudrions simplement rappeler ici quelques notions simples d'ordre pratique.

Tout d'abord celle-ci, qui résulte des analyses sociologiques modernes de manière évidente : l'évolution des maladies mentales vers la chronicité est favorisée par les Institutions traditionnelles. C'est donc en tout premier lieu à lutter contre la « névrose institutionnelle » (R. Barton) que sont appelés les psychiatres et leurs collaborateurs. Le malade « asilaire », si bien dépeint par Goffmann, est installé dans une situation où sa pathologie propre se renforce du jeu des comportements induits par l'institution : ségrégation, dépendance, écrasement des initiatives et des valeurs personnelles, etc. Une contre-expérience saisissante a été réalisée en France par la guerre et l'exode de 1940, qui a lancé sur les routes un certain nombre de malades mentaux évadés d'asiles détruits ou bombardés : les psychiatres qui les ont ensuite reçus ont constaté la normalisation au moins temporaire du comportement d'un certain nombre d'entre eux. Tel fut le départ du mouvement de psychothérapie institutionnelle en France (Balvet, 1942). C'est également pendant la guerre que des réflexions analogues se firent dans les pays anglophones. Des études qui se sont ensuite multipliées dans tous les pays industrialisés, il ressort que toute concentration d'êtres humains dans une institution (hôpitaux, sanatoriums, orphelinats, maisons de retraite, camps de prisonniers, etc.) s'accompagne de comportements particuliers, régressifs dans leur ensemble. La chronicisation peut ne pas résulter simplement de l'évolution d'un processus morbide (sclérose pulmonaire ou trouble mental), elle est aussi un effet des conditions de vie imposées aux malades. Il se déduit naturellement de telles constatations qu'une importante partie du travail des responsables de la santé mentale au plus haut niveau, comme aussi d'un psychiatre d'institution, consiste à lutter contre les facteurs défavorables : le nombre, le cadre concentrationnaire, l'éloignement géographique, les multiples hiérarchies (administrative, infirmière, etc.), la monotonie (vêtements, horaires), les animations stéréotypées, l'esprit de système et de symétrie, etc., afin d'agir sur le style de la vie quotidienne et la qualité des relations sociales à l'intérieur.

Il est évident que de tels buts impliquent la participation de tous et une modification en profondeur des attitudes de tous les responsables : du

médecin à l'administrateur, de l'infirmier au cuisinier. Les moyens préconisés consistent surtout en une utilisation particulière des méthodes de groupes : réunions de personnel, centrées sur l'information et l'organisation de chaque service, réunions de malades dont les formules peuvent varier à l'infini, de la réunion « de programme », destinée à permettre des communications générales, aux groupes thérapeutiques centrés sur un thème (ergothérapie par exemple) et sur un diagnostic (groupes d'alcooliques, de névrotiques, etc.), en passant par des groupes temporaires ayant un objectif concret (création d'un jardin, d'une bibliothèque, recherche d'un local en ville, etc.). Certains groupes sont ouverts sur l'extérieur (groupes de parents, d'employeurs, etc.). D'autres encore pourront avoir recours à des animateurs extérieurs (sociologue, psychanalyste).

De pareilles transformations demandent beaucoup d'efforts et de temps. Elles demandent à l'ensemble d'une communauté une vigilance et une ouverture d'esprit qui ne peuvent pas être toujours au même niveau. L'enthousiasme des débuts ne manque pas de faire place à des résistances, à des fatigues et à des crises. Il est particulièrement difficile de remanier de vieilles structures, qu'il s'agisse de bâtiments ou de statuts personnels. Il est plus facile de créer des institutions nouvelles, prévues dès leur origine, pour permettre les communications et l'évolution des relations. Les problèmes du recrutement des collaborateurs sont au premier plan, et la cooptation apparaît souhaitable (Paumelle).

De ces idées sont nées les politiques nouvelles appelées en France « politique des secteurs », ailleurs « communautés thérapeutiques ». En Angleterre, on a décidé de fermer, avant 1993, tous les hôpitaux psychiatriques pour les remplacer par de nouvelles structures. Aux Pays-Bas, aux États-Unis, au Canada, ailleurs encore, des efforts de même nature sont en cours, avec déjà ici et là une certaine expérience qui permet les confrontations. La multiplication de petites unités psychiatriques, leur diversification (hôpitaux de jour et de nuit, ateliers protégés, centres de traitements ambulatoires, foyers de vieillards), sont les nouveaux visages institutionnels qui doivent permettre à la thérapie psychanalytique de trouver les cadres convenables de son développement.

Rien de tout cela ne sera possible sans une transformation des esprits à l'égard de la maladie mentale dans le public, dans les milieux médicaux et sociaux, et avant tout chez les psychiatres eux-mêmes. C'est cet effet de contrôle permanent des attitudes qui est postulé par ce mouvement. Fictifs nombreux obstacles s'y opposent, parmi lesquels les opinions, les caractères et les soucis de carrière sont sans doute, chez le thérapeute, les plus importants.

S'il faut à cet exposé une conclusion, disons que l'institution, telle qu'elle est par nature administrative, philosophique, mais il se situe dans le domaine psychiatrique, le sens philosophique en est terni : elle porte la vie sociale. Nous avons rapporté dans ce livre le mot de Sullivan

sur les services « diaboliquement organisés pour rendre la maladie incurable ».

Les efforts de réforme des institutions dans le sens de la psychiatrie de communauté sont, à cet égard, entièrement justifiés et à promouvoir. Cependant, on se rappellera aussi qu'il n'est pas d'institution parfaite et que la fonction « désaliénante » (Bonnafé) de l'institution ne peut s'établir et se maintenir que dans et par les personnes. C'est dans le sujet seulement que peut se situer la réponse : par le contrôle permanent des *soignants* sur leurs propres réactions (contre-transfert), qui peut permettre au *soigné* de n'être touché que provisoirement et partiellement par l'aliénation psychiatrique. Tant il est vrai que la santé mentale (comme la santé générale), c'est, selon le mot de Canguilhem, « pouvoir tomber malade et se relever ».

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANZIEU (D.). -- *Le groupe et l'Inconscient*, Paris, Dunod, 1975.
- BALLET (P.). — Asile et Hôpital psychiatrique. *Rapport au Congrès des Médecins Alién. et Neurol. Montpellier*, 1942.
- BARNES (E.). - *People in Hospital*. MacMillan, London, 1961, 155 pages.
- BARTON (R.). — *Institutional Neurosis*. John Wright and Sons, édit., Bristol, 1959.
- BERNARD (P.). — Une expérience de psychothérapie collective à l'Hôpital Psychiatrique. *Ann. méd.-psych.*, 1947, 1, 196-203.
- BLÉANDONU (G.). — *Les communautés thérapeutiques*. Éditions du Scarabée, Paris, 1970.
- CAUDILL (W.). - *The Psychiatric Hospital as a small Society*. Harward University Press, Cambridge, 1958.
- CHAIGNEAU (H.), CHANOIT (P.) et GARRABÉ (J.). — Les thérapies institutionnelles (Congrès de Caen). Masson et Cie, édit., Paris, 1971.
- DAUMEZON (G.) et KOECHLIN (Ph.). — Psychothérapie française institutionnelle contemporaine. *Ann. Portug. Psychiatria*, 1952, 4, 4, 271-312.
- DENBER (H. C. B.) et RAJOTTE (P.). — La Communauté Thérapeutique. *Ann. méd.-psych.*, 1961, 1, 115-128.
- GREENBLATT (M.), YORK et BROWN. -- *From custodial to Therapeutic Patient care in Mental Hospitals*. Russel Sage Foundation. New York, 1955, 497 p.
- KOECHLIN (Ph.). — Création d'un collectif de soins et perspectives psychothérapiques. *L'Évolution Psychiatrique*, 1965, 30, 3, 413-444.
- OURY (J.). — Thérapeutique institutionnelle. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 111, 1972, 37 930 G-10.
- OURY (J.). — *Psychiatrie et Psychothérapie institutionnelle*, Payot, Paris, 1976, 330 p.
- RACAMIER (P. C.). -- *Psychanalyse sans divan*. Payot, Paris, 1970.
- RAPOPORT (R. N.). — *La Communauté thérapeutique* traduit de l'anglais par Hélène Couturier et Gérard Bléandonu, François Maspero édit., Paris, 1974.
- ROGERS (G.) et KINGET (G. M.). — *Psychothérapie et relations humaines*. 2 volumes. Publications Universitaires de Louvain, 1962.
- SIMON (H.). - *A k tirer' Krankenbehandlung in der Irrenanstalt*. Gruyter, édit., Berlin, 1929.

- SIVADON (P.) et GANTHERET (F.). — *La Rééducation corporelle des Fonctions Mentales*. 1 vol., 203 p. Les Éditions Sociales Françaises, Paris, 1965.
- TOSQUÈLLES (F.). — Histoire critique du mouvement de Psychothérapie Institutionnelle dans les Hôpitaux Psychiatriques Français. *Psychothér. Institution.*, 1966, 2-3, 21-64.
- Évolution psychiatrique* (n° spécial) sur Psychanalyse et Groupes (D. Anzieu, A. Misenard, R. Kaes et coll.), n° 2, 1976.
- Journées d'études sur l'évolution des techniques de soins en psychiatrie, Dijon, juin 1976, C. R. in : *Psychiatrie française*, 1976, n° 4.

CHAPITRE II

LES TRAITEMENTS
BIOLOGIQUES

GÉNÉRALITÉS

Ce sont des traitements biologiques (médicaments, chocs etc.), étiologiques ou symptomatiques.

Nous ne reviendrons pas sur les traitements étiologiques antiinfectieux, hormonaux, vitaminiques, détoxifiants, les traitements des perturbations fonctionnelles viscérales ou métaboliques, etc., que nous avons décrits à propos des syndromes psychiatriques correspondants.

Nous allons dans ce chapitre étudier seulement les techniques thérapeutiques non spécifiques (mais non pas irrationnelles, comme nous le verrons), que l'on emploie en psychiatrie pour modifier favorablement le substratum organique des maladies. Ces méthodes peuvent être groupées sous deux chefs principaux :

1° *Les traitements pharmacologiques* qui prennent actuellement une extension considérable en raison de l'apparition constante de nouvelles substances psychotropes de grande efficacité et dont le mécanisme d'action se précise chaque jour davantage grâce aux progrès de la neuro-physiologie, de la psychopharmacologie et des techniques biochimiques.

2° *Les traitements dits de choc* qui ont fait leur preuve mais dont l'emploi tend à se limiter de plus en plus en raison même du développement et de l'efficacité des traitements précédents. Ces traitements de choc (nous ne retiendrons que les chocs insuliniques et électriques) peuvent être groupés car, si leur mécanisme d'action reste mal connu, on peut cependant le ramener à un grossier dénominateur commun, une sorte de « commotion psychosomatique », de « stress » efficace par son influence sur les mécanismes régulateurs de la vie végétative et de la dynamique cérébrale.

Nous ne ferons que citer les *techniques chirurgicales* *Ott la psychochirurgie* (lobotomie, lobectomie, etc.) qui ne sont actuellement, après des discussions passionnées, que très rarement pratiquées quoique leurs effets thérapeutiques aient été dans certains cas incontestables.

Enfin les très nombreux *traitements par les agents physiques* (hydrothérapie, chimatothérapie, électrothérapie, massage, etc.) constituent dans le traitement total un appoint non négligeable.

LES TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES

L'abondance et l'efficacité des chimiothérapies ne doivent faire oublier ni les autres traitements biologiques, ni la nécessité conjointe de l'action psychothérapique. C'est à bien comprendre les activités réciproques des procédés biologiques sur le système nerveux et des situations psycho-sociales sur le Moi que doit s'efforcer le psychiatre pour coordonner ses efforts et ceux de l'entourage du patient, hospitalisé ou non.

En ce qui concerne les médications actuelles, si précieuses, il faut leur reconnaître une capacité toute nouvelle de s'associer aux actions psychothérapiques. Les modifications qu'elles apportent à l'état de la conscience ou de l'humeur sont généralement graduelles, et l'exploitation de ces modifications sera donc possible à chaque instant. Il en résulte un profond changement dans l'ambiance des lieux d'hospitalisation — ou du milieu familial, quand cela est possible — dans le maniement des relations entre le malade et l'entourage, et un changement non moins grand dans les expressions morbides, puisque très rapidement le malade est sous l'influence des médicaments. Des effets nouveaux apparaissent, les uns dus à des « actions secondaires » du médicament (c'est-à-dire non recherchées), parfois gênantes, les autres dus à des modifications symptomatiques ou structurales de la maladie qui prend désormais des visages inconnus naguère, une nouvelle sémiologie des psychoses apparaît. Cependant les chimiothérapies, comme les cures de sommeil à l'époque de leur apparition et comme également la cure de Sakel à une époque plus ancienne encore, posent, mais avec plus d'éclat encore en raison de leur action modificatrice et régressive sur les structures neurologiques, une tendance à penser en termes trop physiologiques. Aussi, comme nous l'avons déjà signalé dans différents chapitres, attitudes physiologique' et psychologique sont dans l'état actuel de la psychiatrie, indissolublement complémentaires dans la conduite de toute chimiothérapie.

La place de la psychothérapie dans tous les cas consiste, en dehors de ses effets de sens, sur lesquels nous ne reviendrons pas à aménager une relation malade-médecin satisfaisante, ce qui suppose de *prendre le temps* d'écouter et de donner des explications au prorata de la personnalité du patient : prévenir du délai de l'effet des médicaments, de leurs effets latéraux ; essayer de les atténuer par l'adjonction d'un correcteur ; porter une grande attention à la posologie : quantité et heures des prises, rythme de la progression et de la décroissance des doses, les incompatibilités, etc.

Les médicaments sont très importants, mais leur action se combine avec les actions psychothérapiques et éventuellement les autres thérapeutiques biologiques.

« Les médecins prétendent soigner des malades en introduisant dans un corps qu'ils connaissent mal, des produits qu'ils connaissent peu » (Voltaire). Cité par P. Simon et coll.

Place de la psychothérapie dans la compliance à l'égard des médicaments.

(Ouvrage collectif). *Confrontation Psychiatrique*, n° 22, Paris. Éditions Spécia, 1983, 446 pages.

Mode d'action et appréciation de l'effet des médicaments. -- Quel est le mode d'action des psychotropes dans le fonctionnement cérébral?

¹¹ est évident que les substances psychotropes ont une action sur le comportement en agissant, directement ou indirectement, mais nécessairement, sur le métabolisme des cellules cérébrales. Cette action se fait par l'intermédiaire des fleura-médiateurs ou mono-amines cérébrales, synthétisées à partir du tryptophane et de la tyrosine et constituées par les catécholamines (noradrénaline, adrénaline, dopamine et aussi sérotonine, acétylcholine, histamine, GABA (acide gamma-aminobutyrique) qui sont actuellement les mieux étudiés. De très nombreuses autres molécules ayant fonction de neurotransmetteurs ont été identifiées particulièrement les neuropeptides qui comprennent notamment les endorphines et la substance P. La neurotransmission et la modulation se font au niveau de la synapse. Toutes les phases, biosynthèse, stockage, libération, dégradation, recapture, etc., du métabolisme complexe des neurotransmetteurs peuvent être l'objectif d'une intervention pharmacologique qui va avoir pour effet d'augmenter ou de diminuer et même d'inhiber la réponse biologique de ce transmetteur. « En fait, c'est au niveau de l'interaction des neurotransmetteurs avec les récepteurs que portent les efforts de la psychopharmacologie moderne qui tend à promouvoir des produits agissant directement et spécifiquement sur un type de récepteur déterminé » (A. Nieoullon, 1982). Les neurotransmetteurs se répartissent dans le S. N. C. selon des voies et des systèmes sérotoninergiques, dopaminergiques, noradrénergiques, adrénérgiques, cholinérgiques et GABA érgiques. Il existe une certaine compétition entre les diverses substances et c'est la substance dont le pouvoir de fixation est le plus fort qui empêche le transport des autres. Ce phénomène permet de comprendre l'effet parfois décevant de la prescription de certaines associations de trop nombreux psychotropes.

L'élimination urinaire des médicaments varie également selon la structure (liposoluble ou hydrosoluble) des substances. Donc il faut retenir que la concentration sanguine, l'élimination du psychotrope sont individuelles car elles dépendent tout à la fois de l'âge, du sexe, de l'état émotionnel, d'altérations enzymatiques et aussi de facteurs génétiques.

C'est pour toutes ces raisons que les études actuelles se portent sur l'action des psychotropes au niveau des récepteurs. Ces études nécessitent que l'on recherche les conséquences de l'imprégnation du médicament au niveau cellulaire et synaptique. On cherche ainsi à suivre les variations de concentration des amines cérébrales dans les divers sites cérébraux, où elles sont catabolisées d'une manière différente sous l'action des substances psychotropes.

Pour plus de détails sur la transmission chimique de l'influx nerveux, les localisations des divers neurotransmetteurs dans le S. N. C. et les principales voies qu'ils utilisent pour former des systèmes monoaminérgiques, dopaminérgiques, noradrénergiques, adrénérgiques, sérotoninergiques, cholinérgiques, acides aminés (GABA érgiques), principales voies peptidérgiques (endorphines, substance P) ainsi que les différentes étapes du métabolisme des neurotransmetteurs (biosynthèse, stockage, libération), les mécanismes intervenant dans le contrôle du fonctionnement biochimique du neurone, l'aspect neuropharmacologique et les implications des neurotransmetteurs dans le comportement sensorimoteur et les principaux comportements neuro-psychiatriques se reporter à l'article de A. Nieoullon (*Encycl. méd.-chir. (Neurologie)*, Paris, 17003, A-10, 10, 1982).

L'action des substances psychotropes vis-à-vis des mono-amines peut se résumer ainsi

— La réserpine provoque une déplétion cellulaire des mono-amines et par suite de la libération des stocks de mono-amines provoque leur catabolisme. On observe

ainsi la libération et l'élévation de l'excrétion des métabolites de la sérotonine. Il est possible d'autre part que les troubles extra-pyramidaux qui suivent l'absorption de réserpine soient dus à une déficience d'une catécholamine (la dopamine).

-- Le groupe des anti-dépresseurs I. M. A. O. inhibe la mono-amine-oxydase. Or celle-ci catabolyse la sérotonine il en résulte une augmentation de la teneur en sérotonine provoquant une action anti-dépressive.

-- D'autres psychotropes le largactil, les butyrophénones, etc. bloquent les récepteurs catécholaminérgiques (les catécholamines sont des stimulants de la formation réticulée) et empêchent la pénétration intra-cellulaire des mono-amines.

-- Certains psychotropes anti-dépresseurs comme l'imipramine (*Tofranil**) ou l'amitriptyline (*Elaril** ou *Laroxyl**) augmentent la sensibilité de certains récepteurs aux mono-amines.

— Enfin les psychotropes peuvent aussi avoir une action inhibitrice sur la synthèse des mono-amines.

A titre d'exemples, prenons celui de la sérotonine. Le rôle physiologique de cette amine semble être celui d'un médiateur qui stimulerait les centres parasympathiques sous-corticaux ou inhiberait les centres sympathiques, elle est inactivée par dégradation enzymatique (la mono-amine-oxydase). Il en résulte que des drogues inhibitrices de la mono-amine-oxydase (iproniazide et ses dérivés) provoquent une augmentation notable de la teneur en sérotonine et par suite un effet anti-dépresseur. De même d'autres médiateurs comme l'acétylcholine ou l'histamine jouent certainement un rôle important au niveau des centres nerveux, mais ce rôle demeure encore obscur. C'est ainsi que l'atropine, la scopolamine, la bénactyzine, ont un rôle anti-cholinérgique; des neuroleptiques, la lévomépromazine (*Nozinan**) et l'alimérazine (*Théralène**) sont de puissants anti-histaminiques. L'halopéridol et l'imipramine (*Tofranil**) ont également un effet anti-histaminique.

On s'est efforcé également de déterminer la puissance d'action des substances psychotropes et de les classer dans un ordre quantifiable. Ces mesures ont été faites, et sont reprises, à l'apparition de chaque nouvelle drogue par de nombreuses méthodes dont nous citerons les principales. Les méthodes pharmacologiques sont essentiellement basées sur l'observation d'animaux soumis à la drogue (étude du comportement général, des réflexes, du comportement instinctif, leurs examens par les diverses méthodes d'électrophysiologie : électrocorticographie, potentiels d'action, etc.), et les méthodes biochimiques (l'action des drogues à l'égard des médiateurs chimiques du cerveau sérotonine, catécholamines, etc.). Les méthodes d'appréciation psychologique utilisent la méthode des placebos (technique à double insu où malades et médecins ignorent quel est le médicament et quel est le placebo) et la méthode des échelles d'appréciation (rating scales) qui fournit des profils psychologiques que l'on peut comparer, grouper en profils moyens d'une catégorie de malades, et étudier avant et après la drogue à tester. Les principales échelles utilisées sont celles de L'ori', de Wittenborn, de Fergus-Falls, d'Hamilton, etc.

Cependant l'observation clinique demeure une méthode irremplaçable pour l'appréciation des effets d'un médicament mais elle comporte de nombreuses causes d'erreurs dues notamment au coefficient personnel et aux différences de nosographies utilisées par les auteurs. Cliniquement, à l'heure actuelle, le moyen de définir la puissance d'un neuroleptique et son seuil d'action sur l'homme est essentiellement un critère neuroleptique, l'appréciation des modifications extra-pyramidales. Mais le pouvoir neuroleptique en neurologie est-il superposable à l'effet en psychiatrie ?

On voit combien il est difficile d'analyser l'effet d'un médicament — et cela explique l'impossibilité pratique d'une concordance des résultats — puisqu'il s'agit finalement de l'analyse des stades de la relation du malade avec le milieu avant, pendant et après une interposition médicamenteuse. Cette analyse dépendra donc du milieu (avant et après la sortie de l'hôpital, par exemple), de l'observateur, de la nosographie de cet observateur, des critères de guérison qu'il utilise (disparition des symptômes princi-

Neuro-
psycho-
pharmacologie
des médicaments
psychotropes.

Action sur les
cycles
métaboliques
cérébraux.

Méthodes
d'appréciation
de l'efficacité
thérapeutique.

paux, des symptômes-cibles, remaniement de la structure de la psychose, adaptation sociale, etc.), de même également, de la nosographie et des critères de guérison (le celui à qui est destinée l'observation).

Il ne nous semble pas inutile de commencer ce chapitre de pharmacologie en rappelant quelques notions préliminaires.

1° Pour tout médicament il faut connaître et apprécier les effets indésirables, la posologie excessive pour le sujet traité, les contre-indications, l'absence d'indications ou que le médicament n'est plus indiqué.

Ces recommandations constituent l'objet de la *pharmacovigilance*.

2° Connaître le devenir du médicament : de son absorption à son élimination, c'est l'objet de la *pharmacocinétique* dont les paramètres pratiques sont l'appréciation de la posologie unique ou multiple, la durée du traitement, le temps de résorption du médicament, tant plasmatique, apprécié par la demi-vie du médicament ou temps nécessaire pour que sa concentration plasmatique maximal diminue de moitié dont on peut déduire l'*accumulation* dans l'organisme et son *élimination*, ainsi que ses métabolites actifs, état du foie et des reins, âge du malade.

3° La surveillance constante du malade et des *effets du médicament*, l'adaptation à l'organisme du sujet généralement en commençant par une posologie croissante et terminant par des doses décroissantes (*pharmacodynamique* du médicament).

Nous n'envisagerons que les médicaments neurotropes ou psychotropes ayant une action modificatrice sur le fonctionnement du système nerveux de la vie de relation ou de la vie végétative (1). On sait par ailleurs combien il est malaisé — sinon impossible — de faire une classification de ces médicaments ; aussi nous les classerons en vue de la pratique psychiatrique par groupes d'indications thérapeutiques les plus homogènes possible, ce qui nous impose une première grande division, qui, on le sait, n'est pas absolue, en médicaments *neuro-dépresseurs* et en médicaments *neuro-excitants* ou *anti-dépresseurs*.

A. — LES NEURO- ET PSYCHO-DÉPRESSEURS

N'ayant donc en vue qu'une classification pratique des médicaments dépresseurs du système nerveux central, nous les répartirons en : a) *sédatifs classiques morphiniques et végétaux*, b) *alcaloïdes antispasmodiques*, c) *antiparkinsoniens*,

(1) Nous donnons en minuscules et en italiques la *dénomination commune* des médicaments et nous donnons également en italiques, suivi d'un astérisque le nom déposé des spécialités. Bien entendu, nous avons tenté d'être en ce domaine très objectifs et nous ne nous portons pas garants de l'efficacité de certains produits cités. On ne saurait non plus interpréter comme un conseil d'abstention les omissions qui pourraient nous être reprochées.

d) *hypnotiques*, e) *anticonvulsivants*, f) *curarisants* et trois groupes qui ont entièrement renouvelé la chimiothérapie des maladies mentales, g) les *neuroleptiques*, h) les *tranquillisants*, i) les *antidépresseurs*.

I. LES SÉDATIFS TRADITIONNELS DE L'ANGOISSE ET LES ANALGÉSQUES DE LA DOULEUR MORALE

Tous les dépresseurs peuvent être donnés à « dose sédative ». Aussi ne ferons-nous que citer ici les sédatifs classiques de l'anxiété et de la douleur morale. C'est ainsi que le plus ancien et le plus puissant, *l'opium*, n'est plus utilisé qu'exceptionnellement en psychiatrie, ainsi que ses dérivés ou substituts. La péthidine (*Dolosal**) trouve son emploi dans certains « cocktails », mélanges utilisés en perfusion veineuse dans certains états de panique anxieuse (cf. p. 153).

Des médicaments sédatifs mineurs, moins utilisés maintenant, phytothérapeutiques pour la plupart (simples ou alcaloïdes), peuvent éviter les surcharges de médicaments chimiques, ou favoriser une action psychothérapique. Ce sont l'extrait fluide d'aubépine ou *Crataegus oxyacantha* (4 fois XX gouttes), l'extrait de *jusquiame* (5 à 10 cg), etc. Ces médicaments se prescrivent en association, soit entre eux, soit avec des barbituriques. Ces mélanges font l'objet de nombreuses formules spécialisées.

Enfin il peut être utile parfois de ne pas oublier les vertus sédatives et analgésiques banales de l'aspirine.

II. — LES ALCALOÏDES ANTISPASMODIQUES

Ces médicaments anticholinergiques, fort divers par ailleurs, ont seulement la commune propriété de faire cesser ou d'empêcher l'état de contracture qui peut se manifester au niveau des fibres lisses des divers organes.

Les *alcaloïdes des solanées* occupent une place spéciale parmi les médicaments de ce groupe.

L'atropine, alcaloïde de la belladone, est le plus classique des antispasmodiques et le modèle naturel dont la structure chimique a inspiré les chimistes dans leur découverte de nombreux produits synthétiques ultérieurs. L'atropine est le *paralysant type du parasympathique* en s'opposant aux effets de l'acétylcholine sur les effecteurs parasympathiques. On utilise le *sulfate d'atropine* à la dose de 1/4 à 1/2 mg en injections hypodermiques ou intraveineuses et aussi à la dose de 1 mg par la voie digestive.

L'hyoscyamine (sulfate, chlorhydrate ou bromhydrate), alcaloïde de la jusquiame, s'emploie de la même façon mais à dose moitié moindre que l'atropine.

La scopolamine (ou hyoscine), alcaloïde de diverses solanées, a les propriétés parasympatholytiques de l'atropine, mais en plus une action sédative centrale, utilisée depuis longtemps en psychiatrie (Magnan, 1889). Le bromhydrate de scopolamine se prescrit le plus souvent à la dose de 1/4 à 1/2 mg

Atropine et autres alcaloïdes spasmolytiques.

par voie sous-cutanée, fréquemment en association avec d'autres dépresseurs comme nous l'avons vu.

A côté des alcaloïdes des solanées, il faut citer un spasmolytique qui agit directement sur la fibre musculaire, la *papavérine*, alcaloïde de l'opium, qui se prescrit sous forme de *chlorhydrate de papavérine* à la dose de 0,03 à 0,05 g en injections intramusculaires.

III. — LES ANTIPARKINSONIENS

Des alcaloïdes des solanées aux neuroleptiques synthétiques.

Les alcaloïdes des solanées que nous venons de voir, trouvaient leur indication classique dans la maladie de Parkinson. Mais leur action vagolytique, en s'étalant sur de nombreux viscères (pupille, cœur, muqueuses, etc.), présentait de graves inconvénients. Pour réduire cet étalement, on s'est efforcé de rechercher des antispasmodiques atropiniques de synthèse ayant des actions plus électives. C'est ainsi que furent mis au point la *diéthazine* (*Diparcol*), l'*isothiazine* (*Parsidol*), la *prométhazine* (*Phénergan*), médicaments qui nous font déboucher sur toute une classe de produits synthétiques : les phénothiazines (D. Bovet, J. Fournel et P. Charpentier, 1945). L'idée d'utiliser ces produits dans la maladie de Parkinson revient à Sigwald (1946).

Bien d'autres antiparkinsoniens, anticholinergiques de synthèse que nous allons énumérer ci-dessous ont été utilisés pour soigner la maladie de Parkinson idiopathique et les syndromes extra-pyramidaux provoqués par les neuroleptiques. Mais aujourd'hui la L.-Dopa s'est imposée pour traiter la maladie de Parkinson, par contre les anticholinergiques de synthèse classiques, agonistes dopaminergiques, gardent tout leur intérêt en psychiatrie dans le syndrome extra-pyramidal provoqué par les neuroleptiques. On peut les diviser en deux groupes. Au préalable rappelons que dans la maladie de Parkinson il s'agit d'un déficit de la dopamine au niveau du *locus figer*. Par contre, dans les syndromes extra-pyramidaux par neuroleptiques, la sécrétion est normale, mais les récepteurs dopaminergiques striataux sont bloqués.

Les **antiparkinsoniens stimulants** : le *trihexyphénidyle* (*Artane**) 1 à 3 comprimés de 2 à 5 mg ou l'injection d'une demi ou d'une ampoule de 10 mg en une fois, renouvelable une fois, dans les crises paroxystiques. La préparation galénique du trihéxyphténidyle à effet retard (*Parkinane retard**) est présentée sous forme de gélules de 2 mg et de 5 mg en une prise 10 mg en moyenne chez l'adulte, le matin, l'*orphénadrine* (*Disipal**) 1 comprimé de 50 mg, corrigent l'inhibition psychomotrice et la passivité, ils doivent être prescrits dans la première partie de la journée au cours des repas, le chlorhydrate de bipiridène (*Akinéton-retard**) 1 ou 2 comprimés en prise unique le matin, la profénamine (*Parsidol**). Certains conseillent d'associer ces antiparkinsoniens aux antiparkinsoniens sédatifs.

Les **antiparkinsoniens sédatifs** : la *benzatropine* (*Cogentine**) 1 à 3 comprimés de 2 mg, le *hipéridène* (*Akinophyl**) 1 à 3 comprimés de 2 mg, l'éty-

benzatropine (*Ponalide**) 1 à 4 comprimés de 5 mg ou 1 ampoule de 5 mg en cas d'accidents d'hyperkinésie paroxystique. Le chlorhydrate de tropatépine (*Leptisure**) 1 à 2 comprimés de 10 mg par jour. Les antiparkinsoniens sédatifs peuvent être prescrits en deux prises matin et soir.

IV. — LES HYPNOTIQUES

Si un hypnotique est un médicament qui est capable de provoquer un sommeil comparable au sommeil physiologique, on ne connaît pas un produit qui réponde à cette définition (J.-R. Boissier, 1976). Donc plus modestement les hypnotiques sont des médicaments destinés à réduire les différentes formes d'insomnie et devraient être utilisés d'une manière beaucoup plus modérée qu'ils le sont bien souvent.

Il est bien malaisé de classer actuellement les produits utilisés pour leur action hypnogène. Il nous paraît seulement commode, sans plus, de les répartir, en clinique psychiatrique, en deux groupes principaux : les barbituriques et les non-barbituriques.

En fait nous verrons qu'il faut citer, en plus de ces deux groupes, bien des médicaments non hypnotiques à proprement parler : des tranquillisants, des neuroleptiques, etc. que l'on prescrit souvent en association avec les précédents pour leurs effets inducteurs du sommeil, « potentialisateurs » des hypnotiques ou de relaxation musculaire.

10 Nous rappellerons d'abord, pour mémoire, *les hypnotiques anciens* pour la plupart aussi sédatifs qu'hypnotiques et de moins en moins prescrits

Les hypnotiques anciens.

a) *Les sels de calcium*. — L'ion calcium diminue l'excitabilité du système nerveux central, et aussi l'excitabilité neuro-musculaire. Les sels de calcium (chlorure, lactate, gluconate) sont encore associés au brome. — b) Le classique *bromure de potassium*. On utilise encore, surtout en neuro-psychiatrie infantile, le bromure de calcium. — c) *L'hydrate de chloral*. — d) *Le chloralose*. — e) *La paralaldéhyde*.

2° *Les barbituriques* forment un groupe très vaste de produits, dérivés de la malonylurée, qui se différencient les uns des autres, comme tous les psychotropes, par la *vitesse de zésorption* (temps au bout duquel est atteinte la concentration plasmatique maximale) et leur *demi-vie d'élimination* (temps nécessaire pour que la concentration plasmatique du médicament diminue de moitié). Ils ne représentent plus le traitement de première intention de l'insomnie maintenant dévolu aux benzodiazépines. On reproche aux barbituriques le risque de *toxicomanie* lors d'une administration au long cours et à dose trop élevée. On a pratiquement abandonné, sauf pour l'épilepsie, les barbituriques à action longue (phénobarbital) mais on emploie encore contre l'insomnie des barbituriques à action intermédiaire ou brève qui ont une action rapide (15 à 20 minutes) et brève (3 à 4 heures en moyenne) : *sécobarbital* (*Imménoc-*

*tal**) indiqué dans les endormissements longs à venir ou les réveils prolongés de la nuit, et qui, associée à *Patnobarbital* donne le *Binocet**, dont l'action se prolonge 8 heures en moyenne. En cas de tentative de suicide ces derniers barbituriques sont très dangereux par le risque d'une apnée brusque ou dépression respiratoire avant les signes propres d'intoxication. En conclusion les barbituriques ont une faible marge de sécurité par rapport aux *benzodiazépines*.

Hypnotiques
non barbituriques.

3° *Les hypnotiques non barbituriques*. - Il faut distinguer dans ces hypnotogènes les *hypnotiques de synthèse non barbituriques*, s'adressant à l'insomnie simple, et surtout le vaste groupe de *benzodiazépines*.

Les hypnotiques non barbituriques simples. — Nous citerons seulement l'*hexapropymate* (*Mérinax**), la *méthiqualone* (*Mandrax**), inscrite à la section II du tableau B des substances vénéneuses par l'arrêté du 19 avril 1974, ne peut être prescrite pour une durée de traitement dépassant soixante jours.

L'étude des
tranquillisants
sera faite
p. 1047 et sq.

Les benzodiazépines. — D'une manière générale les benzodiazépines ont une action anxiolytique, action qui peut être indiquée dans les insomnies anxieuses. Mais d'autres molécules de cette famille sont plus particulièrement retenues par leur action hypnotique. Il est bien difficile de les classer d'après leur effet sur l'insomnie. En thérapeutique des essais sont souvent à faire pour trouver le benzodiazépine efficace. Nous allons citer parmi elles les plus utilisées comme hypnotiques : le *nitrozépan* (*Mogadon**), comprimés de 5 et 2 mg. 2,5 mg à 10 mg/jour, l'*oxazépan* (*Séresta**), comp. 50 et 10 mg, 25 à 50 mg jour, le *flunitrazépan* (*Rohypnol**), comp. 1 et 2 mg, 1 à 3 mg/jour, le *lorazépan* (*Téme.sta**), comp. 1 et 2,5 mg, 1 à 5 mg/jour, le *triazolam* (*Halcion**), comp. 0,5 et 0,25 mg, 0,25 à 0,50 mg/jour, le *clorazépanate dipotassique* (*Tranxène**, *Noctran**), 1 comp. 10 mg avant le coucher, le *loprazolam* (*Harlane**), 1 comp. de 1 mg au coucher. Bien d'autres benzodiazépines peuvent être utilisées pour leurs vertus anxiolytiques et hypnotiques.

Par contre, des précautions d'emploi sont indispensables à respecter. La *myasthénie* est une contre-indication, l'*hypersensibilité aux benzodiazépines* est évidemment une contre-indication. Dans l'éventualité d'une insuffisance hépatique, rénale ou respiratoire, bien surveiller les doses. On doit retenir que toute benzodiazépine entraîne une *réduction de la vigilance* et de la *mémoire* dans les heures qui suivent l'absorption. Enfin, après traitement, l'arrêt des doses doit être progressif.

4° *Propriétés hypnotogènes et des neuroleptiques.* Les neuroleptiques que nous étudierons longuement, dans un autre chapitre, sans être théoriquement hypnotiques, doivent être cités ici car ils sont souvent associés aux hypnotiques barbituriques ou non barbituriques, qu'ils "potentialisent".

Les neuroleptiques dits "sédatifs" ont une action hypnotique certaine, notamment l'aliméazine (Théralène*), l'acépromazine (Plégicil*), mépro-

nizine* (association)), la *léuomépromazine* (*Nozinan**), la *prométhazine* (*Phénergan**).

Enfin paradoxalement les antidépresseurs, bien que psycho-analeptiques, peuvent avoir une action hypnotogène en traitant la dépression génératrice d'insomnie. Cette remarque nous amène, si cela était nécessaire, à ne pas oublier que l'insomnie n'est qu'un symptôme dont il importe toujours de chercher la cause (cf. P. Pichot et M. Serdan : *Psychopathologie du sommeil*, *Encéphale*, 1972, 350-457).

V. — LES ANTICOMITIAUX

Nous nous limiterons ici à l'énumération des principaux anticonvulsifs. Des indications plus précises ont été fournies au chapitre de l'épilepsie.

Anti-
convulsifs
(cf p. 280).

Les quatre groupes principaux d'anti-épileptiques ont tous en commun une grande partie de leur formule de constitution ainsi qu'il apparaît au premier coup d'œil jeté sur leur formule développée ; ce sont les barbituriques, les hydantoïnes, les oxazolidines-diones et la phénacétylurée.

Depuis quelques années, d'autres anti-épileptiques ont été introduits : la *Mysoline**, la *Posédrine**, le *Lifène**, le *Glior**, l'*Éliptène**, le *Tégrétole**, le *Dépakine**, l'*Élidal**, le *Zarontin**, le *Rivotril**, etc. *Nouvel antiépileptique* le *progabide* (*Gabrène**), comp. sécables 600 et 300 mg, sachets 150 mg.

VI. — CURARISANTS ET INFRACURARISANTS

L'idée d'employer les propriétés paralysantes du curare en psychiatrie revient à Bennet (1940) qui l'utilisa le premier aux U. S. A. dans la prévention des accidents de la convulsivothérapie. Mais la découverte de nombreux curarisants de synthèse a permis non seulement de perfectionner la curarisation pour électrochocs mais encore d'utiliser ces drogues aux doses infra-liminales afin d'obtenir des effets « relaxants » comme complément de certains traitements : cures de sommeil, cures de relaxation, traitement sédatif des névroses, etc.

On sait que les curarisants agissent à la jonction neuro-musculaire en arrêtant la transmission de l'influx nerveux (Cl. Bernard, 1857). Il existe cependant des *pseudo-curarisants*, notamment le *crésoxydiol* (ou *Décontractyl**) qui exercent leurs effets sur les centres médullaires et cérébraux.

Les *curares vrais* agissant sur la jonction myo-neurale se divisent en deux groupes pharmacologiques, correspondant grossièrement à deux groupes d'indications psychiatriques, les *pachycurares* et les *leptocurares*.

Les *pachycurares* agissent par inhibition de l'acétylcholine au niveau de la jonction myo-neurale. Ils comprennent soit des curares naturels (d-tubocurarine ou Intocostrine T*, bébéérine ou Auxopéran*, etc.), soit des curarisants synthétiques (gallamine ou Flaxédil*, Isocurine*, etc.).

Leptocurares. Les *leptocurares* bloquent la jonction myo-neurale par une accumulation très fugace de l'acétylcholine. Ils sont donc particulièrement indiqués dans les brèves curarisations pour électrochocs mais par contre ils sont sans intérêt pour les cures de relaxation. Les principaux sont le *décaméthonium*, les dérivés de la *succinylcholine* (*Célocurine* *, etc., le *Brévatonal* *, etc.).

Préparation à la convulsivo-thérapie.

L'action physiologique recherchée, curarisation ou infracurarisation, dépend non seulement de la constitution chimique du curarisant mais tout autant de son mode d'administration. Ainsi pour la *curarisation de la convulsivothérapie* dont nous reparlerons à propos de cette technique, on utilise exclusivement la voie intraveineuse et les leptocurares. Par contre, pour les *infracurarisations* on utilise la voie digestive (dragées ou suppositoires) : le *crésoxydiol* (*Décontractyl* *, 4 à 8 dragées de 0,25 g par jour). Les infracurarisation endorectales (Delay, Thuillier et de Montrémy, 1952) se pratiquent avec un à quatre suppositoires d'Isocurine de 1 g ou 4 à 6 suppositoires d'*Auxopéran* * à 30 mg.

VII. — LES NEUROLEPTIQUES

L'introduction de ces médicaments, vers 1952, a complètement renouvelé la thérapeutique biologique en psychiatrie. Avant l'ère des neuroleptiques, on peut dire (Kalinowski et Hoch, 1961) que la chimiothérapie en psychiatrie n'allait guère au-delà d'une « contrainte chimique » provoquée par les différents sédatifs et calmants que nous avons rappelés plus haut, tandis que les médicaments actuels, neuroleptiques et antidépresseurs, bien que n'ayant pas encore une action directe sur les facteurs étiologiques et patho-physiologiques, ont une action suspensive, et parfois élective, sur les symptômes. Dans les psychoses aiguës il n'est probablement pas excessif de penser qu'elles ont une action curative. Quoi qu'il en soit l'évolution des psychoses semble dorénavant modifiée dans leur organisation structurale et l'on constate dès à présent une transformation de l'évolution et de la sémiologie des psychoses chroniques.

Introduction des neuroleptiques dans la thérapeutique psychiatrique par l'école française.

Cette ère psycho-pharmacothérapique a été ouverte par la synthèse de la chlorpromazine en France par P. Charpentier, en 1950. Cette drogue fut considérée d'abord, selon les travaux de Laborit sur l'hibernation, comme un neuroleptique potentialisateur des hypnotiques et utilisée dans des techniques inspirées de l'hibernothérapie (Hamon, Paraire et Veluze, 1952; Mlle Deschamps, 1952; Brisset, 1952; Henri Ey et Bérard, 1952). Cependant Delay, Deniker, Harl, Grasset, 1952, puis de nombreux auteurs ensuite ont montré le parti qu'on pouvait tirer de ce seul médicament (cf. J. Delay et Deniker, 1961; Anne A. Caldwell : *Origins of Psychopharmacology from CPZ to LSD*. Ch. C. Thomas, Springfield, 1970).

La même année (1952) un autre neuroleptique, la réserpine, chimiquement totalement différent, était isolé de la racine de *Rauwolfia* par Muller, Schlittler et Bein à Bâle.

Depuis lors, d'innombrables neuroleptiques ont été proposés soit, les plus nombreux, appartenant à la série de la *chlorpromazine* (les *phénothiazines*) soit à la série réserpinique, soit à la série des *butyrophénones* dont le type est l'*halopéridol*, soit enfin à de nouveaux groupes, tels que celui des *dibenzo-thiazépines* (*Etumine* *), les *thioxanthènes* (*Taractan* *), les *anisamiciés* substitués (*Dogmatil* *). On convient d'appeler les plus efficaces d'entre eux *neuroleptiques majeurs* sans que pour autant tous les auteurs soient entièrement d'accord sur la liste de ces neuroleptiques majeurs. D'ailleurs toute liste de ces médicaments ne peut-elle être que provisoire et constamment revisible. Nous ne ferons état que de celles d'entre elles qui, commercialisées en France, ont donné satisfaction à une majorité d'expérimentateurs.

L'individualisation du groupe des neuroleptiques parmi les autres neuro-dépresseurs, notamment celui des hypnotiques et celui des tranquillisants, a été proposée par Delay et Deniker (1957) par la réunion des cinq critères suivants :

- 1) Action psycholeptique (c'est-à-dire à effets cliniques sédatifs) sans action hypnotique.
- 2) Action inhibitrice à l'égard de l'excitation, de l'agitation, de l'agressivité, réduction des états maniaques.
- 3) Action réductrice Vis-à-vis de certaines psychoses aiguës et chroniques et vis-à-vis des psychoses expérimentales.
- 4) Importance des manifestations psychomotrices neurologiques et neurovégétatives.
- 5) Prédominance d'action sur les centres sous-corticaux.

Delay et Deniker insistent sur les effets neurologiques particuliers qui non seulement distinguent les neuroleptiques de l'ensemble des psycholeptiques mais dont l'importance pour ces auteurs ainsi que pour Flugel et Goldmann est proportionnelle à leur activité thérapeutique. Ce syndrome neurologique est fait de plusieurs éléments : *a)* des *modifications neuro-végétatives* portant sur les régulations cardio-vasculaires, thermiques, pondérales, etc. ; *b)* une *inhibition psycho-motrice* avec diminution de l'initiative, l'allongement du temps de réaction, un ralentissement du cours de la pensée, une indifférence affective, un ralentissement moteur et une réduction de la mimique ; *c)* plus rarement des *modifications du tonus* : hypertonie parkinsonienne, état cataleptique et hypotonie musculaire ; *d)* plus rarement encore des *mouvements anormaux* principalement tremblement, myoclonies, crises d'allure hystéroïde, akathisie (impossibilité de rester assis), tasikinésie (tendance aux mouvements), etc. Tous ces effets secondaires des neuroleptiques font admettre que leur action s'exerce en grande partie par l'intermédiaire des centres sous-corticaux.

Le syndrome neurologique des neuroleptiques.

Les neuroleptiques peuvent être employés selon des méthodes diverses que l'on peut grouper selon deux types : 1° ils peuvent être utilisés pour leurs propriétés seules, sans recherche notamment d'effets hypnotiques, c'est la *cure neuroleptique simple*, la plus employée ; 2° le repos obtenu par les neuroleptiques peut être complété en recherchant un effet de sommeil, ce sont les *cures de sommeil*.

Les techniques d'emploi des neuroleptiques...

Mais les *effets thérapeutiques recherchés des neuroleptiques* peuvent se résumer en trois actions principales, pas forcément homogènes

une **action sédatrice**, la première recherchée et qui nous a fait situer ce groupe dans les psycho-dépresseurs. Les neuroleptiques constituent la meilleure arme contre l'agitation ;

une **action désinhibitrice** ou **psychostimulante**, plus spécialement manifeste avec certains neuroleptiques tels que la *prochlorpérazine* (*Téméntil* *), *thiopropérazine* (*Majeptil* *), etc., qui provoque une stimulation psychique et parfois des crises excito-motrices mais aux doses thérapeutiques « désinhibe » les schizophrènes passifs, apathiques, atylmhormiques et autistiques ; rappelons que le terme « désinhibiteur » est classiquement réservé dans la littérature psychiatrique francophone à certains neuroleptiques qui s'opposent à l'inertie, à l'indifférence apparente et à la perte de l'initiative psychomotrice de l'hébéphrénie.

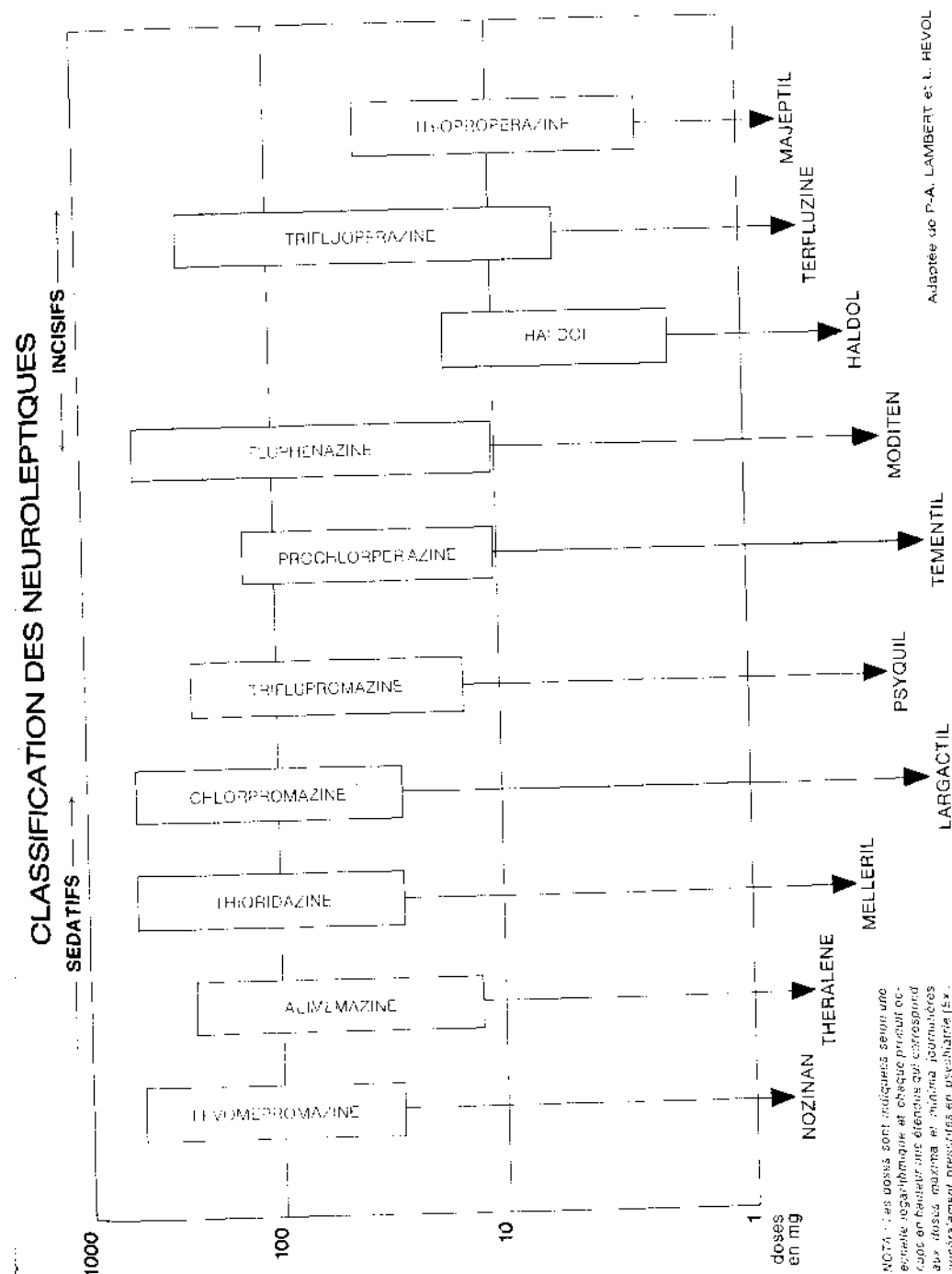
une **action anti-psychotique**, c'est l'action suspensive, dont nous avons déjà parlé, et qui porte surtout sur les expériences délirantes et hallucinatoires et moins efficacement sur l'activité délirante et hallucinoïde noético-affective (d'où les réserves de M. Bleuler, 1972).

Chacune de ces actions thérapeutiques prévaut chez chacun des neuroleptiques et permet ainsi leur classification. C'est ainsi que P.-A. Lambert et L. ReVol (y. tableau XXVI) ont classé les principaux neuroleptiques de gauche à droite en fonction de leurs propriétés sédatrices et suspensives sur les troubles mentaux, du plus sédatif situé à l'extrême gauche (*Nozinan* *) au plus « incisif », c'est-à-dire au plus puissant anti-psychotique, situé à l'extrême droite (*Majeptil* *), le largactil occupant une position médiane.

Enfin l'emploi des neuroleptiques constitue un sujet-clef de la psychiatrie d'aujourd'hui. En effet si le médecin vise à atteindre, le plus électivement possible, certains symptômes ou syndrome gênants tels que l'agitation, l'agressivité, l'anxiété, l'autisme, l'apragmatisme, le délire, les hallucinations, etc. (1), qu'on appelle aussi symptômes- ou syndromes-cibles, il faut bien savoir que le médicament neuroleptique modifie, en fait et à la fois, le comportement dans son ensemble, le champ de la conscience et la communication du malade avec son environnement social. Autrement dit nous modifions, aussi et ainsi, toute la façon « d'être au monde » du malade. En atteignant ses symptômes morbides et indésirables nous atteignons également sa personnalité tout entière, de sorte que nous modifions son humeur, nous réduisons son efficacité intellectuelle, son activité psycho-motrice, sa puissance sexuelle, etc. Mais de plus — et cela est essentiel — nous le privons du seul compromis qu'il aVait imaginé — et qui rendait son existence Vivable — entre ses pulsions libérées et la réalité sociale qui l'entoure. C'est-à-dire que nous le privons des symptômes auxquels il tient de toutes ses forces et qui, du

Action sur
certains
syndromes
psychotiques
basais...

(1) Cf. H. Ey : *Traité des Hallucinations*, 1973, p. 1362, 1364, p. 1392-1405 et p. 1408.



... et sur
l'évolution des
psychoses.

même coup, sont devenus nos cibles sur lesquelles nous tirons avec non moins de force, à coup de neuroleptiques. Dans ces conditions, nous devons nous demander ce qu'il advient du malade dépossédé de son délire et inévitablement saisi par un « manque » qui se traduit bien souvent par une dépression plus ou moins accusée. C'est ainsi, que les traitements neuroleptiques généralisés et au long cours ont créé une nouvelle sémiologie des affections mentales chroniques. Le schizophrène d'aujourd'hui ne se présente pas sous les mêmes traits cliniques que ceux du schizophrène d'hier. Donc il faut penser à ce que devient le malade privé de ses symptômes ou d'une partie de ceux-ci après neuroleptisation. Sans doute le malade peut y trouver un confort et, bien entendu l'entourage aussi. On a même reproché à celui-ci (Laing, etc.) c'est-à-dire aux soignants et à la famille, d'être les premiers et les uniques bénéficiaires du traitement tandis que le malade devenait un objet passif et soumis, châté en quelque sorte, et régressé au stade de nourrisson entre les mains de son entourage (infirmiers, parents, la mère en particulier). Aussi dépend-il des soignants qu'il n'en soit, bien entendu, pas ainsi et que ne s'instaure pas, à l'abri des neuroleptiques, un mode de relation détérioré, « tranquilisé et tranquillisant ».

Problème
psycho-
thérapique de
la « désaliéna-
tion ».

L'emploi des neuroleptiques ne permet donc jamais de négliger la relation psychothérapique qui doit accompagner toute thérapeutique biologique en psychiatrie. Nous venons de voir que les neuroleptiques réduisent les symptômes les plus gênants des psychoses et contribuent par-là même à rendre le malade plus coopérant et apte à profiter des techniques de psychothérapie individuelle ou collective. Même dans les cas les moins favorables de psychoses chroniques où l'on ne saurait prétendre à une guérison, mais seulement à une action suspensive du médicament sur les symptômes, il devient indispensable de placer le malade, maintenu sous les doses d'entretien convenables, dans des conditions aussi normales et normalisantes que possible, c'est-à-dire dans des conditions qui lui permettent de rétablir des relations et des communications avec autrui au sein d'un groupe thérapeutique d'abord et de son groupe social et familial ensuite. On peut ainsi assister à des sorties de malades qui autrefois seraient demeurés internés de nombreuses années et les voir se maintenir dans leur milieu à la condition d'être soumis à un traitement régulier et à une surveillance médicale et psychothérapique attentive.

Bien plus, le recours aux *cures ambulatoires* sans hospitalisation ou avec une hospitalisation de courte durée ou une hospitalisation à temps partiel, tend, avec les thérapeutiques neuroleptiques, à devenir presque courante.

Cures
ambulatoires.

Ces *traitements ambulatoires* ont contribué à réduire dans une grande proportion la population des malades hospitalisés, parfois d'ailleurs, il faut le reconnaître, par simple *fragmentation de l'évolution des psychoses chroniques*, le malade ne faisant que de courts séjours à l'hôpital psychiatrique à l'occasion de brèves rechutes mais demeurant la plus grande partie de son existence dans le milieu social. Ces malades doivent donc être suivis avec beaucoup de soins par les consultations externes ou par les visites à domicile. La coopération du milieu familial — qui s'obtient par une information précise sur les

possibilités du traitement et parfois par une psychothérapie de la famille elle-même — est indispensable.

Comme nous l'avons annoncé plus haut nous allons maintenant envisager successivement : les *phénothiazines*, les *thioxanthènes*, les *dibenzothiazépines*, la *réserpine* et les *réserpiniques*, les *butyrophénones*.

Les phénothiazines. — La *chlorpromazine* (*Largactil* *) est le premier neuroleptique synthétisé et l'un des plus employés encore actuellement. Nous avons déjà rencontré ses indications et sa posologie dans les psychoses aiguës, les états maniaques, la confusion mentale, les bouffées délirantes, dans les psychoses alcooliques aiguës, notamment dans la crise de *delirium tremens*, dans les états schizophréniques et les psychoses chroniques délirantes interprétatives et hallucinatoires. Son action est véritablement curative dans les psychoses aiguës, mais dans les psychoses chroniques (plus de deux ans d'évolution) il est prudent de n'espérer qu'une action suspensive sur les symptômes et de considérer le malade en rémission seulement, même si la réadaptation sociale paraît normale. Parfois des résultats spectaculaires et inespérés ont pu être enregistrés. *Indications...*

Voici à titre indicatif quelques résultats statistiques publiés par Delay et Deniker (1961) concernant les rémissions complètes ou les « améliorations de premier ordre » : manies 78,5 %, confusions mentales 67 %, bouffées délirantes 50 %, schizophrénies (résultats d'ensemble) 30 %, psychoses chroniques hallucinatoires 53 %, interprétatives 39 % (cf. à ce sujet les réserves de M. Bleuler, 1972 et H. Ey, 1973). *et résultats,*

La *posologie* est strictement *individuelle*. Le traitement se fait habituellement par voie buccale (comprimés de 0,025 g ou 0,100 g et gouttes dosées à 0,001 par goutte). Les injections intramusculaires (ampoules de 0,025 g) ou les perfusions (ampoules de 0,050 g) ne s'emploient qu'en cas d'urgence ou chez des malades non coopérants. Les doses quotidiennes moyennes par la bouche (à noter que le produit est quatre fois plus actif en injection intramusculaire) s'étalent habituellement entre 150 et 500 mg (au-delà de cette dose, il semble que le cerveau donne des signes de souffrance à l'E. E. G.). *— posologie,*

La *lévomépromazine* (*Nozinan* *) a une action puissante vis-à-vis de l'anxiété et de l'agitation psychotiques (J. Sigwald et M. Henne, 1954 ; Deschamps, 1957, etc.). Dans les états dépressifs elle est généralement associée aux thymoanaleptiques dont elle corrige les effets secondaires (anxiété et insomnie). Elle est prescrite aux doses de 100 à 500 mg. Dans les états névrotiques, les dysthymies, la turbulence sénile, etc., elle est prescrite à des doses plus réduites et progressives de 3 comp. à 2 mg à 3 comp. à 25 mg. Son action asthénisante et aussi hypotensive associée à la tachycardie doit inciter à la prudence dans sa prescription chez les Vieillards et les athéromateux. *- incidents et accidents.*

La *cyannémazine* (*Tercian* *) de formule proche de la lévomépromazine en a les indications. Elle est le type des neuroleptiques sédatifs (Lambert, 1970) et se caractérise de plus par ses actions anxiolytique et anti-

dépressive. Elle se prescrit en gélules de 25 mg ou en comprimés sécables de 100 mg ou en gouttes de 1 mg aux doses progressives de 50 à 500 mg chez l'adulte et de 25 à 100 mg chez le vieillard en deux prises ; les ampoules injectables de 50 mg sont réservées aux états anxieux aigus.

La *prochlorpémazine* (*Témentil* *) — Cette phénothiazine a d'abord été utilisée pour ses propriétés anti-émétiques mais ses indications psychiatriques signalées d'abord par Broussolle et Dubor (1956) sont les schizophrénies plus particulièrement à forme catatonique et les états d'excitation psychomotrice. Elle est utilisée aux doses moyennes de 50 à 200 mg. Elle peut provoquer un syndrome hyperkinétique ou excito-moteur, tremblements, myoclonie, crises de torticolis, trismus, manifestations choréo-athétosiques ou hystéroides.

La *thiopropérazine* (*Majepil* *) est caractérisée par l'intensité des troubles neurologiques secondaires qui surviennent rapidement et dans l'ordre suivant (Delay et Deniker) : 1) syndrome d'akinésie sans hypertonie souvent dès les premières heures, 2) à partir de la quarante-huitième heure possibilité de crises excito-motrices à localisation cervico-linguo-masticatrice (protractions linguales, trismus, torticolis spasmodiques) mais aussi généralisées (crises d'opisthotonos), 3) au cours de la deuxième semaine une imprégnation médicamenteuse plus importante (50 à 70 mg) engendre un syndrome akinéto-hypertonique rappelant les formes sévères de parkinsonisme post-encéphalitique. Sur le fond d'hypertonie peut survenir un besoin impulsif de mouvement avec impossibilité de rester immobile. Les phénomènes végétatifs (sudation, sialorrhée, séborrhée) sont importants. L'état psychique passe de l'indifférence à l'hébétéude et à la stupeur. Ces crises dyskinétiques aiguës cèdent sous l'influence d'un antiparkinsonien administré soit en injection intramusculaire (1 ou 2 ampoules de 5 mg de *Ponalide* *) soit *per os* (2 ou 3 comprimés d'*Artane* à 5 mg).

Ce médicament paraît particulièrement indiqué dans les divers états d'excitation notamment maniaques et dans les psychoses aiguës agitées (bouffées délirantes et confusionnelles). Dans les psychoses schizophréniques la supériorité de la thiopropérazine sur les autres neuroleptiques se manifesterait dans les formes hébéphréniques et catatoniques.

Les doses moyennes peuvent progressivement atteindre 50 à 70 mg en commençant par 5 à 10 mg. Delay, Deniker, Coirault, P. Broussolle et P.A. Lambert, proposent une technique d'*administration discontinue* avec interruption brusque au bout de 5 à 8 jours et reprise de la cure après disparition du syndrome neurologique. Les doses d'entretien ne doivent pas dépasser quelques milligrammes par jour. L'activité du médicament commande toujours un examen médical préalable attentif et une surveillance constante tout au long du traitement notamment en prévision d'accidents graves (syndrome pâleur-hyperthermie, dyspnée asphyxique, etc.) annoncés par l'hyperthermie en plateau. Il est prudent d'éviter au cours des traitements par la thiopropérazine l'emploi de médicaments doués d'un effet dépresseur sur les centres respiratoires et notamment des barbituriques. Il faut enfin savoir qu'on peut observer, chez les sujets âgés en particulier

des troubles dyskinétiques chroniques : mâchonnements, mouvements divers des lèvres, de la langue, dandinement sur place, impossibilité de rester assis (akathisie), besoin impérieux de marcher (tasikinésie), mouvements divers qui sont insensibles à l'action des parkinsoniens et qui ne régressent que lentement après l'arrêt du traitement.

Le *dichlorhydrate de fluphénazine* (*Moditen* *) a été expérimenté d'abord aux U. S. A. (Darling, 1959), c'est une phénothiazine, classée dans les neuroleptiques majeurs et incisifs, qui est présentée sous plusieurs sels. Le dichlorhydrate de fluphénazine constitue la présentation orale habituelle. Elle a ses indications dans toutes les formes de psychoses chroniques, les schizophrénies, les délires chroniques et secondairement dans les troubles du comportement ou du caractère des oligophrènes. La dose quotidienne efficace varie de 25 à 400 mg par jour, parfois plus.

La *trifluopérazine* (*Terfluzine* *) a été expérimentée depuis 1958 en Amérique du Nord où elle a provoqué des observations enthousiastes. Les premiers résultats obtenus par Delay et Deniker (1961) sont plus modestes. L'activité du produit serait particulièrement évidente dans les psychoses chroniques réfractaires aux autres neuroleptiques, notamment les schizophrènes où dominant autisme et apragmatisme (Barsa et coll., 1959). Il aurait également une activité anti-hallucinatoire certaine (Kruse, 1959). Broussolle et coll. (*Presse méd.*, 1962) confirment partiellement les résultats obtenus par les Américains. Elle s'administre aux doses progressivement croissantes de 5 à 60 mg par jour. La dose moyenne est de 30 mg. Sa tolérance est généralement bonne.

La *perphénazine* (*Trilifan* *) synthétisée en 1956 aux U. S. A. et expérimentée pour la première fois par Ayd (1957) dans l'anxiété et l'agitation sénile, par Cahn et Lehmann (1957). Aux doses moyennes de 3 comprimés de 4 mg par jour ou de 16 mg (jusqu'à 4 dragées par jour dans les psychoses chroniques) dans les psychoses aiguës agitées et aussi dans les psychoses chroniques, elle a donné des résultats assez semblables à la prochlorpémazine (Delay et Deniker) dont elle est d'ailleurs chimiquement assez proche.

La *thioridazine* (*Melleril* *) est une phénothiazine qui a d'abord été proposée comme tranquillisant aux doses de 1 à 2 dragées de 10 mg, 3 fois par jour. A ce faible dosage elle a en effet une action anxiolytique évidente et constante dans les états névrotiques, d'hyperémotivité et psychosomatiques. Mais aux doses de 200 à 500 mg, ou plus elle a parfois les effets des neuroleptiques majeurs par une action anti psychotique dans les délires chroniques, les schizophrènes, les psychoses séniles. Dans ces psychoses la posologie de la thioridazine est de 1 à 4 dragées de 100 mg par jour. Ce médicament est généralement bien toléré.

La *propériciazine* (*Neuleptil* *) dont l'action anti-sérotonine est 4 fois supérieure à celle de la chlorpromazine est très maniable en raison de l'absence habituelle de syndrome neuroleptique. Ses indications sont les troubles du caractère et du comportement (chez les déséquilibrés, les débiles, les épilep-

tiques, les alcooliques, etc., où elle réduit l'agressivité et l'impulsivité) à la dose de 30 à 60 mg (ou 30 à 60 gouttes) du soluté à 4 % par jour.

Les neuroleptiques à action prolongée. - L'*œnanthate de fluphénazine (Moditen-retard*)* tout en ayant les mêmes propriétés pharmacologiques et les mêmes indications thérapeutiques que le *Moditen ** oral (dichlorhydrate) présente l'originalité d'être actif par voie intramusculaire profonde pendant une durée prolongée de 15 à 20 jours en moyenne.

On débute généralement le traitement par la voie orale afin d'établir la dose avec laquelle on obtient une stabilisation de bonne qualité. On passe ensuite aux injections d'*œnanthate de fluphénazine (Moditen-retard*)* en injectant toutes les deux semaines la dose quotidienne de *fluphénazine* orale en évitant de dépasser la dose moyenne de 200 mg.

Il existe toutefois quelques complications à retenir : une asthénie qui survient dans les jours qui suivent l'injection et ultérieurement les tendances dépressives qui peuvent aller jusqu'aux tentatives de suicide. On corrige ces tendances dépressives par un antidépresseur, par exemple de la *clorimipramine (Anafranil *)*. Enfin les manifestations parkinsoniennes sont réductibles par la prise quotidienne d'antiparkinsonien.

L'avantage de ce neuroleptique à durée d'action prolongée est évident. Le malade est libéré de la contrainte imposée par la prise pluri-quotidienne de médicaments. Le médecin est assuré que sa prescription a été scrupuleusement appliquée. Un autre progrès résulte de la diminution des doses actives pour une même efficacité thérapeutique. Les modalités mêmes de ce traitement permettent au malade de retourner à son domicile et de reprendre sa vie familiale et même professionnelle supprimant ainsi tous les inconvénients de l'hospitalisation. Néanmoins il serait imprudent que le malade ne soit pas revu par son médecin, ou par le psychiatre, en consultation privée ou au dispensaire, à chaque injection.

Le *Moditen-retard**, premier neuroleptique à action prolongée commercialisé en France, a été suivi par le *décanoate de fluphénazine (Modécate *)* à effets analogues au *Moditen ** mais mieux toléré semble-t-il et permettant un espacement un peu plus long des injections.

La *pipotiazine (Piportil *)* est un neuroleptique phénothiazinique à noyau latéral pipéridiné dont l'effet thérapeutique prévalent est marqué par son action désinhibitrice : levée de l'inhibition psychomotrice, amélioration du contact et de la relation avec le milieu. L'action stimulante du médicament peut « réactualiser », pendant la première phase du traitement, un état d'anxiété ou un état délirant jusque-là moins apparent.

Les principales indications sont donc les psychoses chroniques, schizophrénies à formes déficitaires ou paranoïdes, les délires chroniques hallucinatoires, interprétatifs et passionnels, les psychoses autistiques de l'enfant.

L'action prolongée du *Piportil** permet de réduire l'administration du médicament à une prise par jour et même à le suspendre deux jours par semaine (durant le week-end par exemple) à la dose quotidienne de 5 à 20 mg

ou même de 20 à 80 mg hebdomadaire en une ou deux prises (comprimés dosés à 10 mg et soluté à 4 % dosé à 1 mg pour 1 goutte). Pour le traitement d'attaque de certains états aigus : 1 ou 2 ampoules I. M. de 10 mg.

L'*ester undécylénique de pipotiazine (Piportil M2*)* et l'*ester palmitique de pipotiazine (Piportil L4*)* ont les mêmes indications que la pipotiazine mais sont présentées en solution huileuse injectable en intramusculaire. La dose moyenne par injection est identique pour les deux produits, soit environ 100 mg. Par contre les intervalles entre les injections sont de l'ordre de deux semaines pour le *Piportil M2** et de quatre semaines pour le *Piportil L4**.

Le *penfluridol (Semap*)* est un désinhibiteur à effet analeptique sur la thymie qui peut à ce titre provoquer une recrudescence de l'anxiété ou des phénomènes délirants. Il est donc indiqué dans l'apathie, l'athymhormie, l'autisme. Il est prescrit par une prise hebdomadaire de 1 à 3 comprimés.

La *perphénazine (Trilifan retard*)* soluté injectable de 1 ml, taux plasmatique atteint au maximum de 12 à 3-5 jours, une ampoule I. M. toutes les 2 semaines. Des délais plus élevés peuvent être obtenus avec des doses plus élevées mais celles-ci, comme pour tous psychotropes, doit être adaptée à chaque cas (sensibilité, âge, etc.).

Neuroleptiques qui font la transition avec les tranquillisants. — Nous citerons sous cette rubrique des neuroleptiques dont les effets secondaires sont moindres que ceux des neuroleptiques majeurs. Ils se situent par leur action entre les neuroleptiques et les tranquillisants ; à faibles doses ils sont prescrits au même titre que ces derniers.

La *prométhazine (Phénergan*)* n'a que de faibles propriétés neurosédatives comparées à son action anti-histaminique. Elle est surtout utilisée en psychiatrie pour son action centrale hypnogène, analgésique et antispasmodique (2 à 6 comprimés de 25 mg par jour) mais souvent aussi en association pour son effet potentialisateur avec d'autres psycholeptiques et en perfusion (une ampoule de 50 mg).

L'*alimémazine (Théralène*)* a une action hypnogène à faible dose (50 à 100 gouttes de 1 mg par jour) et sédative centrale à doses élevées (300 à 500 gouttes). Il est indiqué dans les états névrotiques avec anxiété et insomnie, dans les affections psycho-somatiques, dans les états dépressifs mais aussi dans les divers états psychotiques. Il est contre-indiqué chez les épileptiques.

La *clotiapine (Étumine*)* neuroleptique d'action sédative et anxiolytique marquée dans les états dépressifs anxieux, les états maniaques, les expériences de dépersonnalisation, etc. Les précautions et les contre-indications sont celles des neuroleptiques puissants. La posologie moyenne est de 2 à 3 comprimés de 40 mg par jour.

Les Thioxanthènes. -- Le *chlorprothixène (Taractan*)* a des propriétés sédatives et anxiolytiques utilisées dans les névroses avec excitation en raison du peu de risque d'effets secondaires et aussi dans les psychoses. Les doses utiles varient 30 et 200 mg par jour (15 à 100 gouttes de la solution à 4 %).

Le *flupentixol* (*Emergil* * *Fluanxol* *) ne présente pas non plus les effets secondaires des neuroleptiques aux doses moyennes habituelles (3 comprimés de 0,5 mg). Il est indiqué dans les états anxieux et dépressifs, les affections psychosomatiques où domine l'adynamie. Le *décanoate de flupentixol* (*Fluanxol retard* *) est administré en injection I. M. 1 à 6 ampoules de 20 mg toutes les 2 semaines.

Rauwolfia
serpentina
et réserpine.

La réserpine et les dérivés du Rauwolfia serpentina. -- Le *Rauwolfia serpentina* est un arbuste des Indes. On a pu extraire (G. Sen) de ses racines une vingtaine d'alcaloïdes aux propriétés très diverses. Seuls nous intéressent ici a) l'alcaloïde le plus complet en vue de l'effet neuroleptique recherché en psychiatrie : la *réserpine*, b) les extraits totaux du *Rauwolfia serpentina*.

Les propriétés de la *réserpine* (*Serpasil* *) sont analogues à celles des phénothiazines : sédation sans effet narcotique, hypotenseur et bradycardisant ; elle aurait une action centrale et non périphérique ; elle ne produit pas en effet de blocage de la transmission des excitations au niveau des ganglions ou, expérimentalement, des organes isolés. Elle se distingue encore des phénothiazines par son action retardée, d'où la nécessité de traitements prolongés. Enfin la *réserpine*, comme les autres alcaloïdes de *Rauwolfia*, n'a aucune parenté chimique avec les phénothiazines (N. Kline, 1954 ; Delay et Deniker, 1954).

— contre-indications,

Les réserpiniques sont actuellement presque abandonnés en raison de l'intensité des effets défavorables. En dehors de leurs contre-indications formelles : association avec les électrochocs, les ulcères digestifs, l'épilepsie, leurs effets secondaires sont analogues à ceux des phénothiazines mais plus massifs : hypotension artérielle, asthénie, syndromes extra-pyramidaux, augmentation de poids, retentissement endocrinien. Leur action dépressive et asthénisante les contre-indique dans les états dépressifs. On a signalé (The Laneei, 21 septembre 1974) un accroissement du risque cancérigène au niveau du sein chez les femmes après la ménopause et après un traitement de longue durée.

Halopéridol
et sa famille.

Les butyrophénones. — L'*halopéridol* (*Haldol* *) synthétisé par P. Janssen (1956) est le prototype d'un groupe chimique, les *butyrophénones*, complètement différent des phénothiazines et des réserpiniques. Les premiers essais cliniques ont été rapportés par Divry, Bobon et Collard (1958). Ce médicament a rapidement pris une place parmi les neuroleptiques majeurs et donne parfois des résultats spectaculaires. On le considère actuellement comme la médication la plus puissante de l'agitation psychomotrice notamment, des syndromes maniaques. Il a également une action très favorable dans psychoses aiguës, délirantes, hallucinatoires ou confusionnelles et, d'une manière évidemment moins constante, dans les psychoses chroniques, schizophréniques et hallucinatoires. Comme nous l'avons vu précédemment, l'*halopéridol* aurait une meilleure action dans les schizophrénies paranoïdes que dans les formes à symptomatologie hébéphrénique.

Sa posologie moyenne est de 1 à 20 mg, soit 10 à 200 gouttes de la solution

au deux millièmes par 24 heures, ou une à deux ampoules intramusculaires de 5 mg. Il faut surveiller les accidents d'intolérance : notamment les troubles akinéto-hypertoniques, les hyperkinésies, les dystonies paroxystiques, les paresthésies, les impatiences diffuses, les crampes. L'hyperthermie avec hyper-sudation et déshydratation doit faire craindre un syndrome malin secondaire et suspendre le traitement. Il faut noter que l'*halopéridol* est une médication dépressogène et qu'il est contre-indiqué dans tout syndrome présentant des éléments dépressifs. Pour prévenir cette action dépressive et anxiogène, il est habituel de l'associer à un thymoléptique tel que la *lévomépromazine* (*Nozinan* *).

Le *triperidol* (*Triperidol* *), de formule voisine de celle de l'*halopéridol* a une action sédative plus faible que ce dernier. Il a même un effet stimulant sur l'activité de l'humeur aux faibles doses, par suite il n'en a pas non plus les effets dépresseurs, aussi trouve-t-il son indication (P. Pichot, 1963), contrairement à l'*halopéridol*, dans les formes hébéphréniques et apragmatiques des psychoses schizophréniques. Sa posologie est de 1 à 5 mg, soit 20 à 100 gouttes. Les effets secondaires sont sensiblement les mêmes que ceux de l'*halopéridol*. Les deux drogues sont particulièrement maniabiles du fait de leur présentation en gouttes et sans saveur.

L'*haloanisone* (*Sedalane* *) est une butyrophénone bipérazinée qui a une action rapidement favorable sur l'agitation névrotique et psychotique non confusionnelle aux doses de 1 à 4 ampoules de 20 mg en injection intramusculaire.

Le *benperidol* (*Frenactil* *) a une action sur l'excitation psychomotrice des syndromes hypomaniaques, des troubles du caractère de l'agressivité des Vieillards et, à doses faibles, sur les tics. Sa posologie moyenne est de 2 à 6 mg. Malgré sa bonne tolérance, il a les effets secondaires des neuroleptiques : somnolence et parkinson thérapeutique.

Le *pipanpérone* (*Dipiperon* *) est une butyrophénone qui apporterait d'une manière générale un meilleur contrôle de l'impulsivité et de l'agressivité. Aussi est-il indiqué dans les troubles caractériels des enfants et des adolescents, dans les troubles du caractère et du comportement des sujets âgés (irritabilité, turbulence, récrimination, colères, opposition, etc.). Il est également indiqué dans les troubles caractériels des alcooliques, des épileptiques, des psychotiques et des oligophrènes. Il se prescrit à la dose moyenne de 1 à 6 comprimés de 40 mg par jour. C'est aussi un inducteur de sommeil.

Le *pimozide* (*Orap* *, *Opiran* *) est un dérivé des butyrophénones, mais diffère de ces dernières par la modicité des effets neurologiques secondaires et aussi des effets dépresseurs sur la vigilance. Comme les butyrophénones il est un neuroleptique antipsychotique incisif : anti-hallucino-gène, anti-dé-lirant, anti-autistique. Il semble qu'il soit indiqué surtout dans les cures d'entretien au cours des psychoses hallucinatoires ou schizophréniques chroniques en raison de sa bonne tolérance et surtout de l'absence habituelle des phénomènes extra-pyramidaux, qui rend plus facile le contact et la réinsertion sociale. D'autre part son action prolongée permet de prescrire une seule prise

Une famille
originale
celle du
Dogmatil*

du médicament le soir aux doses moyennes de 1 à 4 comprimés de 4 mg ou plus.

Les benzamides substitués. — Cette famille de médicaments fit son apparition en psychopharmacologie en 1967 et malgré son originalité propre (*Sem. Hôp. Paris*, 1976, n° spécial, 52, 32 B, 1-68) on la rattache aux neuroleptiques. Elle comprend actuellement trois représentants : le sulpiride, le sultopride, le tiapride.

Le Sulpiride (*Dogmatil* *), comme la plupart des neuroleptiques, possède un mode d'action variable avec sa posologie. *A faibles doses* (2 à 4 gélules à 50 mg) il a une action tranquillissante par un effet anxyolitique, une détente et une prise de distance des problèmes chez les névrotiques. *A fortes doses* (2 à 4 comprimés de 200 mg ou 4 à 6 ampoules de 100 mg I. M. dans les traitements d'attaque) il convient aux psychotiques par une action sur l'activité délirante et hallucinatoire et une action désinhibitrice et stimulante qu'il convient toutefois de surveiller, faute de quoi on provoquerait une irritabilité, une agitation et une réactivation du délire (Sutter, Scotto et Dufour, 1976).

Le Sultopride (*Barnetil* *) aux doses de 2 à 6 ampoules I. M. de 200 mg ou de 1 à 3 comprimés de 400 mg aurait un effet antipsychotique et désinhibiteur un peu moindre que le sulpiride mais par contre une action sédatrice plus marquée et rapide, aussi trouve-t-il ses indications dans les états d'agitation aigus particulièrement dans les accès maniaques et les accès d'agitation psycho-motrice survenant chez les psychotiques chroniques (Marie-Cardine, Mérel et Cottreaux, 1976).

Le Tiapride (*Tiapridal* *) recommandé dans les états d'agitation et d'agressivité, notamment au cours de l'alcoolisme chronique.

Les « effets secondaires » et les accidents au cours des traitements par les neuroleptiques.

Sans doute est-il très artificiel de discerner dans l'utilisation des neuroleptiques des effets secondaires et des effets primaires, le médicament a toujours un effet global et une action sur l'organisme tout entier. Force nous est pourtant, en pratique clinique, d'atténuer ou d'éliminer si possible des manifestations non désirées lors de la prescription du traitement, ce sont les « effets secondaires ». Ceux-ci, en général sans gravité, se définissent par rapport à l'effet primaire ou effet thérapeutique recherché, c'est-à-dire la disparition d'un délire, d'hallucinations ou autres « syndrome-cible ». Nous aurons l'occasion de revenir sur les critiques que l'on peut adresser à ce dernier concept.

Nous distinguerons d'autre part les *accidents* proprement dits qui sont des troubles chroniques ou graves, pouvant entraîner la mort en l'absence d'une surveillance attentive.

1° Les effets secondaires des traitements par les neuroleptiques.

— Ces effets secondaires sont généralement bénins, avons-nous dit, à condition toutefois de respecter certaines règles de prudence applicables à tous les neuroleptiques.

LES SIGNES NEUROLOGIQUES ET NEUROVÉGÉTATIFS. — Ce sont les symptômes les plus fréquents et les plus précoces (Sigwald et coll., *Sem. Hôp. Paris*, 1960, 36, 2215).

Le syndrome akinétique est constitué par une réduction de la mimique, la rareté du clignement, une lenteur de la parole, une maladresse pour l'articulation des labiales, une marche guindée avec diminution du balancement des bras.

Ce syndrome peut s'accompagner de *troubles psychiques* : désintérêt, perte de l'initiative, somnolence, hébétude et passivité. C'est le syndrome neuroleptique (Le Guillant, 1957) ou le « comportement de passivité » (P. Balvet, 1959). Le ralentissement, l'asthénie, l'inhibition, l'indifférence affective peuvent devenir très gênants et empêcher toute coopération du malade à sa réadaptation et peuvent même le confiner au lit. Bien entendu à ce stade il est nécessaire de réduire voire d'interrompre le traitement et de corriger les troubles par des analeptiques.

Le syndrome akinéto-hypertonique constitue un syndrome parkinsonien. C'est le syndrome précédent auquel s'ajoute une hypertonie musculaire plus ou moins marquée et des signes de la série parkinsonienne.

Les dyskinésies peuvent être isolées ou associées à l'hypertonie, elles atteignent surtout la région facio-céphalique : la langue (mouvements involontaires incessants de protusion, de rotation, de rétraction), les lèvres (mouvements de succion, de mâchonnements) les mâchoires (mouvements de bâillement). Ces dyskinésies peuvent donner au malade des difficultés pour s'alimenter ou pour absorber les comprimés. Les dyskinésies peuvent s'étendre aux muscles du cou, c'est alors le tableau impressionnant de la dyskinésie bucco-linguo-pharyngo-faciale qui s'accompagne généralement d'angoisse.

Les tremblements dus aux neuroleptiques sont du type parkinsonien et affectent les extrémités. C'est un symptôme difficile à corriger.

On peut assister également à des paresthésies : fourmillements, courbatures, impatiences dans les jambes, phénomène d'akathisie (impossibilité de rester assis) et de tasikinésie (impossibilité de rester en place et besoin impérieux de déambuler).

Les dyskinésies peuvent se présenter à l'état aigu ou à l'état chronique.

Les dyskinésies aiguës consistent en protusion de la langue incoercible, en contraction des muscles bucco-pharyngés, en mouvements axiaux divers notamment de torsion ou de rejet en arrière de la tête (en opisthotonos) et projection des bras en avant. Des crises oculogyres peuvent accompagner ces dyskinésies ou apparaître isolément.

Ces crises aiguës cèdent — parfois difficilement — à la prescription d'un anti-parkinsonien par la voie buccale ou par la voie intramusculaire. Le traitement neuroleptique peut généralement être poursuivi.

Le « syndrome
d'impré-
gnation neuro-
leptique ».

Dyskinésies.

Les dyskinésies chroniques surviennent, par contre après un traitement de longue durée et leur sensibilité, aux correcteurs est très incomplète. Elles se traduisent par des déambulations permanentes (akathisie et tasikinesie), de mouvements de mâchonnement, des tics bucco-lingaux, etc. La mastication et même la déglutition peuvent être gênées mais c'est surtout leur aspect disgracieux et grimaçant qui, est remarqué par le patient et son entourage. Nous retrouverons plus loin au paragraphe des accidents ces dyskinésies chroniques.

Les crises comitiales constituent un accident peu fréquent du traitement par les neuroleptiques, le rôle épileptogène des neuroleptiques n'est pas formellement établi.

*Perturbations
E. E. G.*

En dehors de toutes manifestations cliniques les modifications les plus fréquemment rencontrées sur le tracé électro-encéphalographique sont un ralentissement et à une amplitude plus grande du rythme alpha, l'apparition de quelques activités thêta et delta pouvant s'accompagner d'une baisse du niveau de vigilance et d'un état de somnolence, des réponses plus nettes à l'hyperpnée et à la stimulation lumineuse intermittente.

D'une manière générale l'activité électrique cérébrale n'est vraiment modifiée que pour les doses élevées de neuroleptiques.

*Troubles
neuro-
végétatifs.*

Des troubles neuro-végétatifs sont par contre fréquents. Ce sont des troubles visuels : troubles de l'accommodation avec parésie des muscles pupillaires. Toutefois il y a lieu de noter que les anti-parkinsoniens prescrits simultanément peuvent jouer un rôle dans l'apparition de ce syndrome. On peut également observer de la sécheresse de la bouche (les anti-parkinsoniens peuvent ici encore jouer un rôle) ou au contraire une hypersialorrhée, des troubles respiratoires, des troubles thermiques qu'il ne faut jamais négliger et toujours considérer qu'ils peuvent être un signe d'alarme, notamment d'une hyperthermie maligne sur lesquels nous reviendrons.

Les troubles neurologiques et notamment parkinsoniens étant les plus fréquents et les plus gênants il convient d'associer préventivement, et généralement de façon systématique, des médicaments anti-parkinsoniens : le trihexyphényle (*Artane**), l'orphénadrine (*Disipal**), l'étybenzatropine (*Ponalide**), la tropatépine (*Leptimme**). Notons qu'il n'y a pas de proportionnalité entre la posologie des anti-parkinsoniens et celle des neuroleptiques.

On peut aussi associer aux neuroleptiques incisifs des neuroleptiques sédatifs : de la lévomépromazine (*Nozinan**) ou de la thioridazine (*Melleril **) afin de diminuer les effets excito-moteurs des neuroleptiques incisifs.

TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES. -- Ces troubles sont généralement bénins : une hypotension modérée pouvant s'accompagner de lipothymies et surtout une hypotension orthostatique, une tachycardie et très rarement une hypertension.

On admet pourtant maintenant que les substances psychotropes peuvent avoir une action pathogène grave sur le myocarde (Saint-Pierre et coll., 1972) cardiopathies ischémiques, troubles rythmiques dans l'intoxication aiguë et

chronique, myocardiopathies d'allure primitive. Divers mécanismes physiopathologiques ont été invoqués notamment l'altération des fibres musculaires, la production de foyers d'ischémie ou de nécrose locale et troubles de la concentration des catécholamines plasmatiques ou myocardiques.

Rappelons le risque grave d'hypertension paroxystique par l'administration de médicaments adréralinergiques au cours des traitements par les I. M. A. O. (v. p. 197 et 1062).

Il faut encore noter les thromboses vasculaires, les phlébites et surtout les agranulocytoses, d'où la surveillance hématologique des malades soumis à des doses prolongées. Le contrôle électro-cardiographique est surtout utile chez les sujets âgés.

La dihydroergotamine aurait une action préventive en modifiant les conditions périphériques de l'équilibre vasculaire. De même l'heptaminol peut combattre les troubles cardio-vasculaires bénins.

LES TROUBLES DIGESTIFS. — Ils sont constitués par des nausées, des vomissements et exceptionnellement par des glossites ou des stomatites.

La constipation est le symptôme qui mérite le plus d'attention. Elle peut être renforcée aussi par les anti-parkinsoniens. Elle nécessite le recours à des médicaments cholagogues ou cholérétiques.

Les ictères, surtout observés avec la chlorpromazine, sont rares mais apparaissent à n'importe quel moment du traitement, il n'y a pas de corrélation avec la posologie et la durée du traitement. L'évolution de l'ictère peut parfois durer des années, la guérison est toutefois pratiquement toujours obtenue. La prévention en paraît impossible.

OBÉSITÉ ET TROUBLES MÉTABOLIQUES sont constitués par une prise de poids fréquente et souvent considérable, surtout avec les neuroleptiques sédatifs.

LES TROUBLES ENDOCRINIENS se manifestent par un espacement des règles *Aménorrhée.* parfois de l'aménorrhée, de la galactorrhée.

LES TROUBLES CUTANÉS sont constitués par des éruptions, des rashes, des érythèmes solaires par photosensibilisation pouvant aller jusqu'à de véritables brûlures. On a observé aussi des cas d'érythrodermies avec fièvre, asthénie et atteinte de l'état général. Ces accidents cèdent généralement en deux ou trois jours.

Il faut noter aussi des intolérances cutanées présentées par le personnel infirmier.

LES TROUBLES PSYCHIQUES. — Nous avons déjà parlé des troubles psychiques les plus banals et les plus fréquents c'est le « syndrome de passivité » généralement associé aux signes neurologiques.

On peut rappeler ici les troubles du sommeil qui, en dehors de la somnolence, peuvent paradoxalement se présenter sous forme d'insomnie ou de sommeil léger entrecoupé de rêves abondants et de cauchemars.

Enfin on peut assister à l'apparition de véritables états confusionnels avec ou sans onirisme ou d'états dépressifs survenant plus particulièrement au cours des traitements de longue durée. Ces derniers états sont favorablement influencés par la prescription des médicaments anti-dépresseurs.

LES SIGNES BIOLOGIQUES. — Ces signes peuvent prendre une certaine importance chez des malades traités par des fortes doses de neuroleptiques. Il conviendra de surveiller par des examens répétés ces malades. On peut alors observer des modifications plus ou moins discrètes des tests hépatiques, des inversions du rapport sérines/globulines, d'électrophorèse perturbée avec augmentation soit des alpha-globulines, soit des gamma-globulines, mais surtout des troubles des transaminases.

LE RISQUE D'EMBRYOPATHIE OU DE FOETOPATHIES semble minime (Favre, Tissot, 1967). — Néanmoins il paraît prudent de s'abstenir de prescrire des neuroleptiques chez la femme enceinte ou de déconseiller les grossesses chez les malades en cours de traitement.

CONDUITE D'AUTOMOBILE OU DE MACHINE. — Il est prudent de prévenir tout sujet à qui l'on prescrit un neuroleptique des risques de somnolence. Rappelons à ce sujet que l'ingestion d'alcool potentialise les effets de somnolence que peuvent provoquer les neuroleptiques.

2° Les accidents des traitements par neuroleptiques. — **LES SYNDROMES OCCLUSIFS.** — Ils apparaissent comme une aggravation de la constipation et peuvent être favorisés comme cette dernière par l'association des anti-parkinsoniens à action atropinique. Ces accidents caractérisés par le météorisme, l'arrêt des matières et de gaz, l'état de choc commande l'arrêt immédiat de la thérapeutique. Ces accidents sont exceptionnels si l'on exerce une surveillance attentive et une prévention des troubles du transit intestinal.

LES SYNDROMES HYPERTHERMIQUES MALINS. — Ces syndromes apparaissent la plupart du temps chez les malades traités par les neuroleptiques incisifs (thiopropérazine, Haldol, etc.). Ils sont caractérisés par une fièvre et un tableau de troubles extra-pyramidaux intenses : hypertonie marquée, anxiété, hypersialorrhée, sueurs, troubles de la déglutition, signes pulmonaires : dyspnée, polypnée.

Ce syndrome nécessite l'arrêt immédiat du traitement, l'injection d'anti-parkinsoniens, l'administration de perfusion de sérum glucosé avec analeptique, injection systématique d'antibiotiques.

Le traitement ne doit plus être repris.

LES TROUBLES EXTRA-PYRAMIDAUX IRRÉVERSIBLES. — Il s'agit d'un syndrome parkinsonien qui peut être souvent définitif même après l'arrêt du médicament. Les troubles sont essentiellement des troubles oraux ou péri-oraux, des mouvements dyskinétiques bucco-linguaux accompagnés de tasinésie et d'akathisie. Ce syndrome semble rare.

L'accident le plus grave.

LES TROUBLES OCULAIRES ET LES PIGMENTATIONS CUTANÉES. — Il s'agit également de troubles rares ne survenant qu'à des doses extrêmement élevées. Il consiste en pigmentations rétinienues qui peuvent conduire à la cécité.

Par contre les opacités du cristallin ou de la cornée seraient plus fréquentes. Il s'agit également d'une complication qui survient chez des malades recevant des doses importantes de neuroleptiques. Ces troubles régressent avec la diminution des doses ou l'arrêt du traitement.

On peut observer également, toujours avec de très fortes doses de neuroleptiques, une pigmentation de la peau qui peut aller jusqu'à une couleur ardoisée des téguments.

INTOXICATIONS AIGUËS PAR LES NEUROLEPTIQUES. — Les intoxications massives par les neuroleptiques se produisent généralement au cours d'une tentative de suicide.

L'examen clinique montrera un coma d'intensité variable caractérisé par un myosis, une hypotonie musculaire, des réflexes ostéo-tendineux d'intensité variable mais généralement vifs, la possibilité d'une hypothermie, l'accélération du pouls, la chute tensionnelle, des troubles respiratoires possibles.

L'examen cardiologique met en évidence un tracé hypokaliémique.

La conduite thérapeutique est celle des comas toxiques.

VIII. — LES TRANQUILLISANTS

La dénomination de tranquillisant est prise dans des acceptions plus ou moins larges. Dans les pays anglo-saxons (*tranquilizer*), elle recouvre pratiquement tout le groupe des nouveaux psycho-dépresseurs. Nous adopterons la définition par exclusion proposée par Delay et Deniker. Ce groupe assez hétérogène, tant par la provenance chimique de ses composés que par leurs propriétés pharmacologiques, a une relative unité par ses effets cliniques. Ce sont des sédatifs de l'angoisse, se distinguent des neuroleptiques par l'absence de signes neurologiques (modifications neuro-végétatives importantes, inhibition psychomotrice, effets cataleptiques, troubles du tonus et mouvements anormaux).

Donc, les tranquillisants, comme les neuroleptiques, ont une action psycholeptique qui s'exerce surtout par une diminution de la tension émotionnelle et anxieuse et par une action myo-relaxante.

Les *indications générales* des tranquillisants sont l'anxiété, l'irritabilité, la tension émotionnelle des états névrotiques, les manifestations neuro-végétatives des états psycho-somatiques et beaucoup d'états somatiques avec composante anxieuse. Les tranquillisants n'ont aucune action anti-psychotique.

On peut classer les tranquillisants en trois groupes principaux; d'abord les produits les plus anciens : les *carbamates* avec leurs congénères les *pipéarsines* et surtout les *benzodiazépines* dont le nombre des molécules vont continuelle-

Groupe chimique très hétérogène novant aucune propriété neuroleptique caractérisée...

... mais sédatif des réactions émotionnelles.

ment croissant dans leur commercialisation et leur emploi peut-être souvent abusif.

Les carbamates. — Ce groupe est assez homogène par ses propriétés chimiques, pharmacologiques et électro-encéphalographiques.

Le *méprobamate* (*Equanil**, *Procalmadiol**) est un dérivé d'un myo-relaxant non sédatif; le crésoxydiol ou méphénésine (*Décontractyl**). Il a été synthétisé par Ludwig et Piech (1950) et constitue le chef de file de cette famille. Il est caractérisé par son action non seulement myo-résolutive due à son effet dépresseur médullaire et central mais aussi psycho-sédative. Ses inconvénients sont la somnolence et l'accoutumance. Celle-ci est d'autant plus dangereuse que le sevrage brusque risque de déclencher un état de mal épileptique. Le méprobamate s'administre par comprimés de 250 ou 400 mg à la dose de 3 à 6 comprimés par jour. Il est indiqué dans tous les états de tension anxieuse, de névrose ou d'instabilité émotionnelle.

En dehors de ses indications tranquillisantes, le méprobamate, sous forme injectable (*Equanil** injectable) possède une indication de choix (y. p. 744). dans les états d'agitation et les délires alcooliques : 2 à 10 ampoules de 400 mg par voie intramusculaire.

Les autres représentants de ce groupe sont notamment : l'*émylecamate* (*Statran**) 2 à 8 comprimés de 200 mg, le *carbamate de méthylpentynol* (*N-Obliuon**) 4 à 6 dragées de 0,10 g ou 0,30 g, la *butésamide* (*Modéril**), le *cyclohexylpropanol* (*Equipax**) qui sont essentiellement tranquillisants. Par contre le *cyclarbamate* (*Cabnalone**), le *carisoprodol* (*Flexartal**), le *gaïglycol* (*Calmipan**) ont une action myo-relaxante prévalente, etc.

Le *Fenpentadiol* (*Tredum**) appartient à un groupe très voisin des carbamates, il a une action tranquillisante associée à une action légèrement antidépressive : 2 à 4 gélules de 100 mg.

Les benzodiazépines. — Le groupe comprend des tranquillisants parmi les plus utilisés actuellement. Nous avons déjà cité les benzodiazépines d'action hypnotique prévalente ainsi que les précautions d'emploi qu'elles exigent. D'autre part, nous trouverons plus loin un tableau récapitulatif (p. 1053) de la plupart d'entre elles actuellement commercialisées avec la posologie moyenne pour chacune, chez l'adulte. Nous ne ferons donc ici que les énumérer, en rappelant qu'il n'existe qu'approximativement une posologie moyenne, la pharmacocinétique (v. p. 1024) étant variable d'un individu à l'autre. A titre d'indication nous donnerons pour chacune la demi-vie, en heures (temps nécessaire pour que la concentration plasmatique maximale diminue de moitié et pour que par suite l'on puisse en déduire son *accumulation* et son élimination ainsi que ses métabolites).

Nous rappellerons préalablement l'essentiel des précautions d'emploi pour toutes benzodiazépines.

Les *contre-indications* sont les *allergies* connues aux benzodiazépines ainsi

que les *insuffisances respiratoires sévères* et les *insuffisances cardiaques graves*. La *myasthénie* est une contre-indication.

La *durée du traitement* exige un suivi du malade qui apprécie le maintien de l'efficacité et la nécessité de le poursuivre. Ne jamais interrompre brutalement un traitement, surtout à doses élevées. Les *phénomènes de serrage* seront évités en réduisant progressivement les doses. L'*absorption de boissons alcoolisées* est formellement déconseillée pendant le traitement. La *vigilance* est réduite et la *somnolence* possible. Le malade susceptible de conduire une machine doit en être averti. Éviter la prescription de ces médicaments *au cours du premier trimestre de la grossesse* et éviter également de prescrire des doses élevées au cours du dernier trimestre (risques d'hypotonie, d'hyperthermie et de détresse respiratoire chez le nouveau-né). Pendant la lactation ces médicaments ne sont pas recommandés. Des *interactions médicamenteuses* doivent être surveillées, une synergie avec certains antidépresseurs risque de majorer la sédation et en cas d'arrêt brutal de majorer le syndrome de sevrage. On surveillera, et on instruira, le malade des *effets indésirables* : somnolence, hypotonie musculaire, hypotension, sensations ébrieuses, amnésies antérogrades, éruptions cutanées prurigineuses, irritabilité du caractère, exceptionnellement des myoclonies. Les effets indésirables sont fonction des doses, des susceptibilités individuelles, de l'âge, de l'état des émonctoires. Ces effets peuvent être prévenus en débutant le traitement par des doses progressives et éventuellement en le suspendant.

Nous citerons les principales benzodiazépines sans prétention de classement car ni classements cliniques ou biochimiques ne sont possibles. Nous ferons seulement suivre leur dénomination commune internationale (D. C. I.) de leur nom de spécialité en France suivi du nombre d'heures de leur demi-vie. Les benzodiazépines à demi-vie courte, moins de 24 heures, ont un syndrome de sevrage plus rapide et pouvant être accompagnés d'incidents (anxiété, irritabilité, rebond d'insomnie), exceptionnellement des incidents majeurs, convulsions, états de confusion. Toutefois le concept de demi-vie est relatif, il devrait être tempéré par une meilleure connaissance, encore trop imprécise, des volumes de distribution tissulaire et des sites de réception dans le S. N. C. Nous recenserons : *chlordiazépoxide* (*Librium**, 23 heures), *diazépam* (*Valium**, 32 heures), *oxazépam* (*Séresta**, 8 heures), *médazépam* (*Nobrium**, 2 à 70 heures), *lorazépam* (*Témesta**, 12 heures), *clobazam* (*Urbanil**, 30 heures), *nitrazépam* (*Mogadon**, 23 heures), *flunitrazépam* (*Rohypnol**, 19 heures), *triazolam* (*Halcion**, 2,7 heures), *clorazépate dipotasique* (*Tranxène**, 70 heures), *Noctran** (association, 40 heures), *loprazolam* (*Havlane**, 8 heures), *estazolam* (*Nuctalon**, 24 heures), *tétrazépam* (*Myolastan**, 15 heures), *clothiazépam* (*Vétran**, 4 heures) *clonazépam* (*Rivotril**, 36 heures), *tofisopam* (*Sériel**, 8 heures), *bromazépam* (*Lexomil**, 20 heures), *prazépam* (*Lysanxia**, 65 heures), *loflazépate* (*Victan**, 77 heures), *alprazépam* (*Xanax**, 12 à 15 heures), etc.

Les *piperazines*. — Ce groupe contient les premiers tranquillisants, citons :

L'hydroxyzine (Atarax*) à la dose de 2 à 3 comprimés de 25 ou 100 mg.

La trimétozine (Trioxazine*) 4 à 6 capsules de 300 mg, etc.

La captodiamine (Coratine*) 3 dragées, en 3 fois.

Parmi les *dirers autres tranquillisants* n'appartenant pas aux familles précédentes nous citerons la *benzotamine (Tacitine*)* qui a les indications générales des tranquillisants : anxiété, dystonies neuro-végétatives, affections psycho-somatiques ; l'*Atrium** (association) comprimés à 100 et 300 mg est aussi utilisé comme tranquillisant mais particulièrement comme antitremorique.

TABLEAUX DES PRINCIPAUX GROUPES DE MÉDICAMENTS PSYCHOTROPES ACTUELS

Le but de ces tableaux est de donner au clinicien une vue d'ensemble des principaux médicaments psychotropes utilisés actuellement en France. Ils sont

TABLEAU XXVII. LES GRANDS GROUPES DE PSYCHOTROPES

1^o Neuro et psycho-dépresseurs.

1. SÉDATIFS CLASSIQUES (morphiniques et végétaux).
2. ALCALOÏDES ANTISPASMODIQUES (atropiniques...).
3. ANTIPARKINSONIENS.
4. HYPNOTIQUES (barbituriques, non barbituriques...).
5. ANTICONVULSIVANTS.
6. CURARISANTS.

- | | |
|-------------------|--|
| 7. NEUROLEPTIQUES | Phénothiazines.
Thioxanthènes.
Dibenzothiazépines.
Résérpiniques.
Butyrophénones.
Benzamides substituées. |
|-------------------|--|

- | | |
|--------------------|--|
| 8. TRANQUILLISANTS | Carbamates.
Benzodiazépines.
Pipérazines.
Divers. |
|--------------------|--|

2^o Antidépresseurs et psycho-analéptiques.

- | | |
|---|--|
| 1. ANTIDÉPRESSEDORS ou THYMO-ANALÉPTIQUES | Dérivés tricycliques.
Inhibiteurs de la M. A. O. |
| 2. STIMULANTS DE LA VIGILANCE | Amphétamines.
Amines hétérocycliques.
Amines anorexigènes. |
| 3. AUTRES ANALÉPTIQUES NERVIENS | Analéptiques simples.
Analéptiques à action métabolique. |

3^o Psycho-dysléptiques.

4^o Régulateurs de l'activité thymique.

TABLEAU XXVIII. -- LES NEUROLEPTIQUES

Famille chimique	Dénomination commune	Nom de spécialité	Doses quotidiennes moyennes chez l'adulte
PHÉNOTHAZINES	à chaîne latérale linéaire	Chlorpromazine	<i>Largactil*</i> (Spécia) 2 à 4 comprimés de 25 ou 100 mg 2 à 6 ampoules de 25 mg I. M. 1 à 3 ampoules de 50 mg en perfusion
		Lévomépromazine	<i>Nozinan*</i> (Spécia) 2 à 3 comprimés de 25 ou 100 mg 2 à 4 ampoules de 25 mg I. M. 25 à 150 gouttes du soluté à 4 %
		Acépromazine	<i>Plégicil*</i> (Clin-Comar) 30 à 90 gouttes
		Cyamépromazine	<i>Tercian*</i> (Théraplix) 100 à 300 gouttes de 1 mg 1 à 3 comprimés de 100 mg
	Pipérazinées	Prochlorpérazine	<i>Tementil*</i> (Spécia) 2 à 10 comprimés de 10 ou 25 mg 2 à 4 ampoules de 25 mg I. M. 25 à 200 gouttes du soluté à 4 %
		Thiopropérazine	<i>Majeptil*</i> (Spécia) 3 à 4 comprimés de 10 mg 1 à 2 ampoules de 10 mg I. M.
		Fluphénazine (dichlorhydrate)	<i>Moditen*</i> (Squibb) 2 à 5 comprimés de 25 ou 100 mg 1 à 4 ampoules 10 mg
		(œnanthate)	<i>Moditen retard*</i> (Squibb) 1 à 4 ampoules de 25 ou 100 mg toutes les deux semaines
		(décanoate)	<i>Modécate*</i> (Squibb) 1 à 6 ampoules de 25 mg toutes les 2 à 3 semaines
		Trifluopérazine	<i>Terfluzine*</i> (Théraplix) 3 à 10 comprimés de 10 mg 1 à 4 ampoules de 10 mg
		Trifluopromazine	<i>Psyquil*</i> (Squibb) 2 à 5 comprimés de 25 ou 100 mg
		Perphénazine	<i>Trilifan*</i> (Cétrane) 2 à 4 comprimés de 4 ou 16 mg
	Pipéridinées	Thioridazine	<i>Melleril*</i> (Sandoz) 3 à 6 dragées de 10 ou 50 ou 100 mg 30 à 150 gouttes de la solution à 4 %
		Propériciazine	<i>Neuleptil*</i> (Spécia) 2 à 8 gélules à 5 mg 10 à 60 gouttes du soluté à 4 %
		Périmétazine	<i>Leptyl*</i> (Roger Bellon) 2 à 3 comprimés de 25 ou 100 mg
		Pipotiazine	<i>Piportil*</i> (Spécia) 1 à 2 comprimés de 10 mg 5 jours par semaine ou 2 à 8 comprimés de 10 mg tous les 8 jours
		Ester undécylénique de Pipotiazine	<i>Piportil M2*</i> (Spécia) 1 ampoule de 100 mg toutes les 2 semaines
		Ester palmitique de Pipotiazine	<i>Piportil L4*</i> (Spécia) 1 ampoule de 100 mg toutes les 4 semaines

TABLEAU XXIX (suite). -- LES NEUROLEPTIQUES

Famille chimique	Dénomination commune	Nom de spécialité	Doses quotidiennes moyennes chez l'adulte
PHÉNOTHAZINES qui font la transition avec les tranquillisants	Prométhazine	Phénergan* (Spécia)	2 à 6 comprimés de 25 mg 1 ampoule de 50 mg I. M. ou en perfusion
	Alimémazine	Théralène* (Thérapiex)	100 à 600 gouttes solution à 4 % 2 à 8 ampoules I. M.
	Mésoridazine	Lidanur* (Salvoxy)	3 gélules de 7 mg
	Clotiapine	Étunine* (Wander, Sandoz)	1 à 3 comprimés de 40 mg
BUTYROPHÉNONES	Halopéridol	Haldol* (Le Brun)	20 à 90 gouttes de la solution à 2 % 2 à 6 comprimés de 1 mg 1 à 2 ampoules de 5 mg I. M. ou I. V.
	Trifluopéridol	Tripéridol* (Le Brun)	10 à 120 gouttes à 1 % 1 à 3 ampoules de 2 mg I. M. ou I. V.
	Pipampéron	Dipipéron* (Le Brun)	2 à 8 comprimés de 40 mg
	Fluanisone	Sédalande* (Delalande)	20 à 30 gouttes 2 à 8 ampoules de 20 mg I. M.
	Dropéridol	Droleptan* (Le Brun)	3 à 4 ampoules de 50 mg I. M. ou I. V.
	Benpéridol	Frénactil* (Clin-Comar)	20 à 60 gouttes de la solution à 0,2 % 3 à 9 comprimés à 2 mg I. M. 1 à 3 ampoules de 1 mg I. M.
	Pimozide	Orap* (Le Brun) Opiran* (Cassenne)	1/2 à 3 comprimés de 4 mg 1/2 à 2 comprimés de 5 mg
BENZAMIDES SUBSTITUÉS	Sulpiride	Dogmatil* (Delagrangé) Dogmatil fort* (Delagrangé)	2 à 4 gélules à 50 mg 6 ampoules I. M. de 100 mg (traitement d'attaque) 2 à 4 comprimés de 200 mg (traitement d'entretien)
	Sultopride	Barnetil* (Delagrangé)	2 à 6 ampoules I. M. de 200 mg (traitement d'attaque)
	Tiapride	Tiapidol* (Delagrangé)	1 à 3 comprimés de 400 mg 2 à 4 comprimés de 100 mg 4 à 12 ampoules de 100 mg
THIOXANTHINES	Chlorprothixène	Taractan* (Roche)	15 à 100 gouttes de la solution à 4 %
	Flupentixol	Émergil* (Labaz) Fluanxol* (Labaz)	3 à 6 comprimés de 0,5 mg ou de 2 mg Soluté buvable à 4 % 20 à 80 gouttes Ampoules-retard à 1 et 4 mg 20 à 80 mg tous les 15 jours
RAUWOLFIA	Résérpine	Serpasil* (Ciba)	2 à 6 comprimés de 0,25 mg

TABLEAU XXX. -- LES TRANQUILLISANTS

Famille chimique	Dénomination commune	Nom de spécialité	Doses moyennes journalières chez l'adulte
CARBAMATES	Méprobamate	Equanil* Procalmadiol*	2 à 4 comprimés de 250 ou 400 mg 2 à 4 comprimés de 200 ou 400 mg
	Carisoprodol	Flexartal*	2 à 4 comprimés de 350 mg
	Mithocarbamol	Lumirelax*	2 à 4 comprimés de 0,50
	Méthypentynol	N-Obliron*	4 à 6 dragées de 100 mg
BENZODIAZÉPINES	Chlordiazépoxide	Librium*	1 à 4 comprimés de 5 ou 10 mg
	Diazépam	Valium*	1 à 4 comprimés de 5 ou 10 mg 1 à 6 ampoules de 10 mg I. M. ou I. V.
	Oxazépam	Séresta*	3 à 6 comprimés de 10 mg
	Médazépam	Nobrium*	2 à 4 gélules de 5 mg ou de 10 mg
	Clorazépate dipotassique	Tranxène*	2 à 6 gélules de 5 mg ou de 10 mg
	Lorazépam	Témesta*	1 à 3 comprimés de 1 mg ou 1 à 2 comprimés de 2,5 mg
	Clobazam	Urbanyl*	2 à 3 comprimés de 10 mg
	Nitrazépam	Mogadon*	1 à 2 comprimés de 5 ou 10 mg
	Flunitrazépam	Rohypnol*	1/4 à 1 comprimés de 2 mg
	Triazolam	Halcion*	1 à 2 comprimés de 0,25 et 0,50 mg
	Médazépam	Nobrium*	1 à 2 gélules de 5 ou 10 mg
	Clorazépate dipotassique	Tranxène*	2 à 4 gélules de 5 et 10 mg
	Loprazolam	Noctran*	1 comprimé de 10 mg
	Estazolam	Haslane*	1 comprimé de 1 mg le soir
	Tétrazépam	Nuctalon*	1 comprimé de 1 mg le soir
	Clothiazépam	Myolastan*	3 comprimés de 50 mg
PIPÉRAZINES	Clonazépam	Vératran*	10 à 15 mg par jour
	Prazépam	Lexomil*	1 comprimé de 6 mg réparti dans la journée
	Loflazépate	Lysanxia*	Comprimés de 10 et 40 mg-10 à 40 mg
	Alprazolam	Vietan*	1 comprimé de 2 mg le soir
DIVERS	Nordazépam	Xanax*	1 à 4 comprimés de 0,50 mg
		Nordaz*	1/2 comprimé de 15 mg
		Praxadium*	Idem
	Hydroxyzine	Atarax*	2 à 3 dragées de 25 ou 100 mg
	Captodiamine	Covatine*	2 à 3 dragées de 0,05 g
	Diphénchlozazine	Olympax*	3 comprimés à 200 mg
	Trimetozine	Trioxazine*	4 à 6 capsules de 0,30 g
	Benzocétamine	Facitine*	2 à 3 comprimés de 10 mg
	Yanocétamide	Nirvanil*	2 à 4 comprimés de 200 mg

d'abord classés en groupes correspondant aux grandes indications cliniques, c'est-à-dire thérapeutiques, par exemple le grand groupe des *dépresseurs* comprend les neuroleptiques, les tranquillisants, etc., celui des *antidépresseurs* comprend les thymo-analeptiques, les stimulants de la vigilance, etc. A l'intérieur de cette classification clinique nous séparons les médicaments par familles

chimiques : les phénothiazines et les butyrophénones, les dérivés tricycliques et les inhibiteurs de la M. A. O., etc. Chacun des médicaments est alors désigné par sa *dénomination commune* (generic name), utilisée en France, suivie du *nom de la marque déposée* sous lequel il est commercialisé également dans notre pays.

B. — LES PSYCHO-ANALEPTIQUES ET ANTIDÉPRESSEURS

La médication antidépressive et psychotonique a probablement réalisé les progrès récents les plus importants de la chimiothérapie psychiatrique. Elle comprend depuis 1957 des nouvelles séries de corps chimiques doués d'une véritable action antidépressive et thymo-analeptique, c'est-à-dire capable, à l'extrême, d'inverser l'humeur dépressive en une excitation euphorique.

Les thymo-analeptiques sont actuellement les antidépresseurs les plus utilisés, aussi commencerons-nous par eux.

I. — LES THYMO-ANALEPTIQUES

Les thymo-analeptiques ou stimulants de l'humeur se divisent en deux grandes familles : les *dénies trieliques* classiques et les *inhibiteurs de la monoamine-oxydase*. A ces deux familles complètement distinctes s'ajoutent *d'autres antidépresseurs de structures chimiques variées*, pour la plupart plus récents et d'emploi plus maniable. Cette classification d'ensemble (v. tableau XXXI, p. 1058), se complète par les deux tableaux qui figurent au chapitre de la thérapeutique des états dépressifs indiquant, comme nous l'avons vu, l'un le classement des antidépresseurs selon une échelle qui va des plus psychotoniques aux plus sédatifs, l'autre le classement pharmacocinétique d'après la durée d'activité de ces médicaments.

On se reportera aux P-195 à 199 pour le classement des antidépresseurs.

^{1°} *Les dérivés trieliques.* — **L'imipramine.** *L'imipramine (Tofranil*)* a été présentée pour la première fois par Kuhn (1957). Au point de vue pharmacodynamique il est anticholinergique (atropinique, hypotenseur, potentialise la noradrénaline et les barbituriques, antagoniste de la réserpine mais n'a pas d'action inhibitrice sur la M. A. O.). A fortes doses, elle est nettement épiléptogène.

Les indications de l'imipramine sont les états mélancoliques endogènes, les mélancolies d'involution, les dépressions avec signes d'atteinte organique, les dysthymies de la vieillesse et aussi de l'enfance. Les dépressions névrotiques réagissent moins bien. Dans les névroses obsessionnelles l'imipramine peut donner quelques résultats (Guyotat et coll., 1960).

On l'emploie à la dose de 150 à 200 mg, mais ces doses doivent être réduites à 100 mg, chez les vieillards, les sujets fragiles ou encore en cure ambulatoire. On associe fréquemment l'imipramine à la lévomépromazine *Nozinan** ce dernier neuroleptique étant administré dans la deuxième partie de la journée.

L'imipramine peut être également associée à l'électrochoc. Son effet thérapeutique, modification de l'humeur, retour du sommeil, disparition de l'asthénie, etc., ne se manifeste qu'après une période de latence de 8 à 15 jours au cours desquels il faut bien entendu continuer à surveiller les tendances au suicide. Son emploi doit être poursuivi assez longuement, les doses doivent être toujours administrées d'abord à doses croissantes et ensuite à doses décroissantes. Le pourcentage des résultats satisfaisants oscille entre 50 et 80 % des cas de mélancolie selon les auteurs.

Il faut surveiller attentivement les accidents secondaires ou les inconvénients qui peuvent résulter de son emploi : sécheresse de la bouche, constipation, sueurs, tachycardie, insomnie, tremblements, convulsions, dysurie et accidents urinaires surtout à craindre chez les vieillards, sub-occlusion, états oniro-confusionnels, inversion de l'humeur, oedèmes, etc. Malgré ces effets secondaires, on a tendance actuellement à reconnaître à ce médicament une action comparable à celle de l'électrochothérapie.

Rappelons que l'on ne doit jamais associer l'imipramine à un antidépresseur du groupe des inhibiteurs de la M. A. O. (v. p. 1061).

La **clomipramine** (*Anafranil**), de la même famille que l'imipramine, serait d'action plus rapide, moins anxiogène que ce dernier et elle est le plus employé actuellement en raison de sa bonne tolérance, son activité est un peu moindre que celle du *Tofranil*. Elle donnerait les meilleurs résultats (autour de 50% Guyotat) dans les dépressions mélancoliques simples, les mélancolies périodiques, d'involution les dépressions névrotiques et des résultats évidemment inférieurs mais non négligeables dans les dépressions survenant au cours des états schizophréniques quoique dans ces cas on doive surveiller comme avec tout autre antidépresseur une « activation » possible des symptômes d'où l'association préventive avec les neuroleptiques sédatifs. La clomipramine a également des indications dans certaines névroses et dans les syndromes subjectifs des traumatisés du crâne.

Les précautions et la surveillance sont les mêmes que pour les autres dérivés tricycliques. Insistons seulement sur la survenue possible souvent chez les sujets d'un tremblement intentionnel pouvant s'accompagner de dysarthrie qui cesse avec la réduction des doses ou la cessation du traitement.

Les doses sont approximativement les mêmes que celles utilisées avec l'imipramine (Deniker). Si l'on admet que les posologies efficaces pour l'imipramine sont de 100 à 200 mg par jour on peut recommander 4 à 6 comprimés de 25 mg ou 2 à 4 ampoules de 25 mg I. M. ou en perfusions lentes de clomipramine.

L'amitryptiline (*Laroxyl**, *Elavil**) est un dérivé du dibenzocycloheptène, elle a des effets pharmacodynamiques voisins de ceux de l'imipramine mais avec une action sédatrice plus marquée, aussi est-elle plus indiquée dans les formes anxieuses. Elle n'a pas d'action épiléptogène comme l'imipramine et peut être utilisée chez les épileptiques. Elle peut également être prescrite le soir sans entraîner d'insomnie. Cette bonne tolérance permet de l'utiliser dans des

formes de dépression névrotique, hypocondriaque ou accompagnées de troubles psychosomatiques.

Elle se prescrit à la dose de 50 à 150 mg par jour en comprimés de 10 ou 25 mg ou en ampoules de 20 ou 50 mg. Les doses doivent être rapidement progressives puis très lentement dégressives au moment de la convalescence.

La *trimipramine*. — La trimipramine (*Surmontil**) est un médicament antidépresseur, expérimenté d'abord par Lambert et Guyotat (1961) dont la structure chimique participe à la fois de celle de l'imipramine et de la lévomépromazine. Au point de vue pharmacodynamique il est antiémétique, antagoniste de la réserpine, anti-histaminique et contrairement à l'imipramine, n'a pas d'action para-sympatholytique.

Comme l'imipramine il agit sur les troubles thymiques et les manifestations d'inhibition psychomotrice, comme la lévomépromazine il calme l'agitation anxieuse et l'insomnie. De ce fait, la trimipramine s'adresse aux états dépressifs où prédomine l'inhibition et à ceux dans lesquels la composante anxieuse plus ou moins vive s'intrique au phénomène d'inhibition. Elle est donc indiquée dans un grand nombre de dépressions névrotiques. La posologie est de 150 à 250 mg par jour en 3 prises.

Les incidents possibles sont des vertiges, des impressions de dérobement des jambes, de la somnolence, de la sécheresse de la bouche, des palpitations et aussi l'akathisie (impossibilité de rester assis) et l'akinésie plus particulièrement dans le domaine bucco-facial se traduisant par une amimie et une dysarthrie. Les crises convulsives sont très rares. Une inversion de l'humeur est possible surtout chez les malades ayant des antécédents maniaco-dépressifs, des manifestations confusionnelles peuvent apparaître chez des malades âgés.

La *désipramine* (*Pertolfan**) est un antidépresseur voisin de l'imipramine. Les effets secondaires sont ceux de l'imipramine.

La *nortriptyline* (*Altilev**) se situe dans une position intermédiaire entre le groupe de l'imipramine et celui de l'amitriptyline, moins incisive et moins anxiogène que le premier et moins sédatif que le second. Elle a des indications dans les dépressions mélancoliques, réactionnelles, névrotiques, d'involution et également dans les troubles fonctionnels psycho-somatiques. Les incidents et accidents possibles sont ceux des antidépresseurs tricycliques.

La *doxépine* (*Quintaxon**, *Sinéquan**) est anxiolytique à faible dose (20 à 50 mg) et antidépresseur aux doses de 150 à 300 mg. Les indications, précautions et accidents sont les mêmes que ceux des antidépresseurs tricycliques auxquels la doxépine est apparentée.

La *dibenzépine* (*Novérit**, dragées de 40 et 80 mg et ampoules pour I. M. de 40 mg) est prescrite à des doses croissantes qui atteignent 300 à 400 mg pendant 4 à 8 semaines, puis réduction progressive des doses. Ses indications sont les états névrotiques où prédominent l'anxiété et l'asthénie, les états dépressifs à expression psychosomatique et les dépressions des personnes âgées.

L'*opipramol* (*Insidon**) appartient à la même famille et a les mêmes indications. Il peut être facilement prescrit en cure ambulatoire à la dose de 3 à 6 comprimés de 50 mg.

L'*amoxapine* (*Moxadil**) appartenant aux tricycliques, mais aux effets atropiniques et adrénolytiques moindres, donc moins d'effets latéraux que les tricycliques classiques. A la fois stimulant et anxiolytique sa demi-vie est de 8 heures. Posologie 100 à 200 mg par jour en comprimés de 25 et 50 mg.

La *propizérine* (*Vagran**) appartenant également aux tricycliques. Indications présentées : dépressions réactionnelles et névrotiques. Demi-vie 8 heures. Posologie 200 à 300 mg/jour en gélules de 50 mg.

20 Les inhibiteurs de la mono-amine-oxydase (I. M. A. O.). — Ce sont des médicaments antidépresseurs définis par leur propriété pharmacodynamique (N. S. Kline, 1957 Pletscher, 1959), la mieux établie : ils bloquent la mono-amine-oxydase donc, schématiquement, augmentent le taux d'amines biogènes (sérotonine, noradrénaline et dopamine). D'autre part, ils inhibent l'action inversion de l'humeur dépressive, une action stimulante de la vigilance avec réduction du sommeil. L'action extra-pyramidale est antagoniste de celle des neuroleptiques. Ils agissent donc plutôt en correcteurs des symptômes d'akinésie neuroleptique du Parkinson thérapeutique.

On peut diviser les I. M. A. O. en 3 groupes : les hydrazides (iproniazide, nialamide, isocarboxazide, iproclozide, etc.), les hydrazines (phénelzine, hydrazino-octane, etc.), des amines (tranylcypromine, etc.). Ils sont tous inscrits au tableau A.

L'*iproniazide* (*Marsilid**) serait la première drogue antidépressive « réelle » selon Kline (1957). C'est un antidépresseur puissant des états mélancoliques endogènes. La dose moyenne est de 150 mg par jour en 3 fois pendant une durée de 3 semaines. La disparition de l'inhibition mélancolique et des éléments dépressifs ne commence pas avant la 2 ou 3^e semaine de traitement. Un traitement d'entretien ne dépassant pas 100 mg par jour doit être poursuivi pendant plusieurs semaines.

L'emploi de ce médicament peut comporter des inconvénients (sécheresse de la bouche, constipation, œdème, dysurie) et des accidents pouvant être graves (hypotension artérielle orthostatique et surtout ictère grave). La prévention de cette dernière complication doit commander une surveillance médicale attentive et un bilan hépatique (transaminases). Nous avons déjà longuement parlé de la prévention de ces accidents (v. p. 197) et nous y reviendrons encore à la fin de ce chapitre.

La *nialamide* (*Niamide**) est également un antidépresseur du même groupe chimique mais mieux toléré. Son action serait également moins puissante. Il est prescrit dans les dépressions diverses, aux doses quotidiennes de 75 à 200 mg. Les variations tensionnelles sont à surveiller et toutes les précautions conseillées pour l'administration des I. M. A. O. restent de vigueur.

La *tranylcypromine* (*Tylciprine**) est un des plus puissants I. M. A. O., mais requiert dans son emploi la plus rigoureuse observance des règles de prescription imposées par ce groupe de médicaments que nous rappellerons plus loin.

TABLEAU XXXI. — LES ANTIDÉPRESIFS OU THYMO-ANALEPTIQUES

Famille chimique	Dénomination commune	Nom de spécialité	Demi-vie en heures	Doses moyennes quotidiennes chez l'adulte
DÉRIVÉS TRICYCLIQUES	Imipramine	Tofranil*	8 à 16	2 à 6 dragées de 25 ou 10 mg 2 à 6 ampoules de 25 mg I. M.
	Clomipramine	Anafranil*	15 à 20	2 à 4 dragées de 25 mg 2 à 3 ampoules I. M. ou perf. I. V.
	Amitriptyline	Laroxyl*	35 à 50	
	Trimipramine	Elavil* Surmontil*		1 à 3 comprimés de 25 ou 100 mg 2 à 4 ampoules de 25 mg (I. M.)
	Nortriptyline	Altiver*	20 à 40	2 à 3 comprimés de 50 mg 100 à 150 gouttes soluté à 4 %
	Doxépine	Quitaxon* Sinécuan*		2 à 4 comprimés de 5 ou 10 mg
	Dibenzépine	Ecatril* Noveril*	2 2	
	Désipramine	Pertrofan*	20 à 40	3 à 5 dragées de 80 mg 2 à 6 comprimés de 25 mg
	Opipramol	Insidon*		3 à 5 dragées de 50 mg
	Propizépine	Vagran*	8 h 30	1 à 4 gélules de 50 mg
INHIBITEURS DE LA M. A. O.	Iproniazide	Marsilia*		2 à 3 comprimés de 50 mg
	Nialamide	Niamide*		1 à 3 comprimés de 100 mg
	Tranlycypromine	Tylciprine*		2 à 3 comprimés de 10 mg
AUTRES ANTIDÉPRESIFS DE STRUCTURES CHIMIQUES VARIÉES	Maprotiline	Ludonil*	30 à 60	comprimés de 25 et de 75 mg, de 150 à 200 mg 1 à 4 ampoules de 25 mg en perfusion
	Amineptine	Survector*	24	1 à 2 comprimés de 100 mg
	Quinupramine	Kimupril*	30	comprimés de 2,5 et 7,5 mg-10 à 22,5 mg, flacons de 2,5 mg-2 à 6
	Métrapramine	Timaxel*	7	comprimés de 50 et 100 mg, 100 à 300 mg
	Démexiptiline	Déparon*	35	3 à 6 comprimés de 25 mg
	Dosulépine	Prothiaden*	30	comprimés de 25 et 75 mg, 75 à 100 mg
	Viloxazine	Vivalan*	3	comprimés de 100 mg ; 2 à 6 ampoules de 115 mg ; 2 à 4
	Miansérine	Athymil*	17	comprimés de 10 et 30 mg ; 30 à 90 mg
	Trazodone	Pragnurel*	12	gélules de 25 mg, comprimés de 100 mg ; de 30 à 600 mg
	5-Hydroxy-tryptophane	Prétonine*	6	gélules de 50 mg ; de 3 à 5
NON-TRICYCLIQUES	Médétoxamine	Cledial*		3 comprimés de 50 mg
	Sulpiride	Dogmatil*	8 h 30	gélules 50 mg ; 2 à 4 ampoules I. M. 2 à 3

30 Autres antidépresseurs. — La structure chimique de ces médicaments antidépresseurs est différente de celle des deux familles précédentes. Pour beaucoup, mais pas tous, ils sont d'apparition plus récente, aussi les regroupe-t-on parfois sous la rubrique des *nouveaux antidépresseurs* (1). Leurs avantages sont appréciés dans les cas où il existe des contre-indications à l'utilisation des tricycliques ou des I. M. A. O. : bonne tolérance, peu de répercussion sur les fonctions sexuelles, peu de potentialisation de l'alcool, délai d'action souvent plus court que les antidépresseurs classiques. Par suite ils sont mieux acceptés par les patients, surtout ceux qui désirent poursuivre leur activité professionnelle. De toute manière les nouveaux antidépresseurs peuvent toujours être prescrits dans une première intention et l'on peut passer, dans une deuxième étape, aux antidépresseurs classiques : l'*Anafranil** ou le *Tofranil**. Rappelons que ce groupe est de structure chimique très hétérogène et que quelques-uns se rapprochent des tricycliques sans toutefois leur appartenir, mais comme nous le remarquerons chaque fois à propos de ces derniers, en partagent les contre-indications.

Nous citerons sans prétention de classement : la *maprotiline* (*Ludionil**), composé très proche des imipraminiques par ses effets thérapeutiques et secondaires, elle est noradrénergique, inhibe le recaptage des mono-amines cérébrales (sérotonine) dont elle augmente le taux aux terminaisons présynaptiques, action sur la dépression de l'humeur, l'anxiété, l'insomnie. Dose moyenne 2 comprimés 75 mg/jour.

La *riloxazine* (*Vivalan**) possède une formule originale. Non contre-indiquée dans le glaucome et l'adénome prostatique, elle n'a pas d'effets atropiniques et une toxicité minime à l'égard du myocarde. Par contre le *Vivalan** diminue le métabolisme de la *phénytoïne* (*DI-Hydan**) d'où la nécessité d'en réduire les doses en cas d'association. La demi-vie est de 3 heures. Les effets latéraux sont surtout digestifs : nausées, vomissements, diarrhées et endormissement difficile. C'est un produit stimulant indiqué dans les dépressions de toute nature. Présentation en comprimés de 100 mg, posologie moyenne quotidienne 300 mg pendant les repas dans la première partie de la journée. La présentation du *ViTalan** en ampoules de 115 mg rend possible des perfusions intraveineuses lentes. Commencer par 1 ampoule par jour puis 2 à 4 pendant 10 à 20 jours jusqu'à obtention d'un effet thérapeutique, ensuite prendre le relais avec les comprimés : 1 ampoule remplacée par 1 comprimé et demi.

La *miansérine* (*Athymil**) est un antidépresseur majeur dénué d'effets anticholinergiques, donc pouvant être prescrit dans les cas de glaucome et d'hypertrophie de la prostate. Il n'y a pas non plus d'effets adrénalinergiques sur la T. A., le rythme cardiaque. Sa demi-vie est de 17 heures. Elle est donc indiquée dans les dépressions de toute nature car elle présente une action antidépressive et une action anxiolytique. L'association aux I. M. A. O. est formellement contre-indiquée. La *miansérine* interfère avec divers anti-hypertenseurs centraux (alphaméthyl dopa et surtout le *Catapressan** (*Clonidine*)).

(1) V. article de S. Consoli. In: *La Pratique Médicale Quotidienne*, n° 143, avril 1985.

La *Prétonine** est un précurseur de la sérotonine. Elle ne comporte ni effets cardio-vasculaires, ni effets atropiniques mais est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale grave. Elle serait indiquée dans certaines formes de dépression des personnes âgées (S. Consoli).

La *trazodone (Pragmarel*)*, demi-vie 5 à 10 heures, gélules de 25 mg et de 100 mg, débiter par 1 ou 2 gélules puis 3.

La *quinupramine (Kinupril*)* est à la fois stimulante et sédative, elle comporte des effets atropiniques et adrénolytiques moins intenses que ceux des tricycliques. La demi-vie est plus longue (30 heures) mais le glaucome, l'adénome prostatique, un infarctus du myocarde ancien sont des contre-indications. Posologie : comprimés à 2,5 mg, 3 à 6 par jour.

L'*amineptine (Survector*)*, action dopaminergique, mais ne comporte pas d'effets cardio-vasculaires ou atropiniques : il s'agit d'un antidépresseur seulement stimulant, posologie I à 2 comprimés de 100 mg pris au cours des repas dans la première partie de la journée.

La *dosulepine (Prothiaden*)* à la fois stimulante et sédative avec des effets cholinergiques comme les tricycliques. La demi-vie est de 22 heures. Posologie moyenne 75 à 150 mg par jour, comprimés de 25 à 75 mg.

La *métopramine (Timaxel*)* stimulant à action noradrénergique indiqué surtout dans les dépressions où prédomine l'inhibition. La demi-vie est de 7 heures. Comprimés de 50 à 100 mg. Posologie 100 à 300 mg par jour.

La *démexiptiline (Déparon*)*, proche du précédent. Sa demi-vie est de 35 heures. Posologie 3 à 6 comprimés de 25 mg.

Outre les molécules classiques ou nouvelles que nous venons de décrire, certaines n'appartiennent pas à leurs groupes mais sont à citer pour leur emploi dans les dépressions

La *miniprine (Cantor*)* est un psychotrope stimulant et désinhibiteur et non antidépresseur.

La *mripipramine (Parznil*)*, inhibiteur apparenté aux neuroleptiques, est prescrit dans les formes dépressives et apragmatiques de la schizophrénie.

L'*oxeozane (Conflictan*)*, d'action sérotoninergique, présenté pour ses propriétés antidépressives (dépressions névrotiques) et agressolytiques (troubles du caractère).

Le *sulpiride (Dogmatil*)* est un neuroleptique désinhibiteur utilisé dans les états dépressifs névrotiques et asthéniques, demi-vie 8 h 30, ampoule de 100 mg, traitement d'attaque par I. M. 1 ou 2 ampoules, 2 à 4 gélules de 50 mg/jour (v. p. 198).

Remarques générales sur l'emploi des antidépresseurs précédents. — Il a été difficile de préciser les indications respectives précises des différents antidépresseurs. Nous en avons pourtant rapporté quelques-unes dans ce chapitre et, plus en détail, dans le chapitre des états dépressifs (y. p. 195).

L'*imipramine* semble avoir les effets les plus constants. Ces médicaments, comme tous les psychotropes, ont avant tout une action suspensive, il faut

donc en poursuivre l'emploi plusieurs semaines ou plusieurs mois après la disparition des éléments dépressifs.

Il est bon de rappeler que tous les antidépresseurs ont une action différée souvent d'une à deux semaines pendant lesquelles les risques de suicide sont toujours à redouter. Lorsque ces risques apparaissent trop grands l'indication des électrochocs reprend toute sa valeur.

Si, après quatre semaines de traitement par un antidépresseur, on n'observe pas d'amélioration, il faut changer de médicaments ou entreprendre des électrochocs. La consolidation des résultats obtenus par les électrochocs seuls peut s'opérer par la prescription d'un anti-dépresseur pendant plusieurs semaines au cours de la convalescence (v. 199).

Surveillance, incompatibilité et complication de la chimiothérapie anti-dépressive. — Nous avons déjà longuement insisté à propos du traitement des états dépressifs (y. p. 197), sur la surveillance rigoureuse à observer en cas de prescription de toute chimiothérapie antidépressive. Nous y renvoyons le lecteur. Nous nous contenterons ici de rappeler les prescriptions essentielles

1° Il existe des effets secondaires gênants, souvent transitoires : somnolence, gêne de l'accommodation, léger tremblement, hypotension artérielle discrète, dysurie, parfois une rétention d'urine partielle ou totale (d'où précautions chez les sujets sénescents aux antécédents urinaires).

Toutes ces réactions sont des effets anticholinergiques de ces médicaments, aussi sont-ils contre-indiqués formellement en cas de glaucome.

2° Les deux types de médication antidépressive, I. M. A. O. et dérivés tricycliques, ne doivent jamais, classiquement, être associés. La substitution d'un I.M.A. O. aux dérivés de l'imipramine doit se faire après un intervalle libre de 3 semaines au moins. Les accidents observés lors d'une telle association sont des nausées, des vomissements, des crises d'hyper-excitabilité motrice, de l'hyperthermie, parfois mort dans le collapsus. Cependant des auteurs anglais (Sargant Schuckit et coll., *Arch. Gen. P.sychiat.*, 1971, **24**, 509-514) ont combiné l'amitriptyline avec la phénelzine tout en recommandant la prudence.

3° Les accidents cardio-vasculaires sont les plus graves, ils consistent en hypotension artérielle sévère qui peut survenir à toute période du traitement, dans le cas des I.M. A. O. même après la fin du traitement. Ces hypotensions constituent un grand danger par la baisse importante du débit sanguin qu'elles peuvent entraîner chez des sujets artérioscléreux. Ces accidents sont favorisés par l'association des antidépresseurs aux neuroleptiques. L'hypertension artérielle par crises paroxystiques, déclenchée seulement par les inhibiteurs de la M. A. O., est une complication encore plus grave : céphalées pulsatiles très violentes, pâleur, frissons, raideur cervicale, sueurs, fièvre, dilatation pupillaire et surtout élévation considérable de la T. A. qui peut retomber brutalement en moins de deux heures. Ces complications Vasculaires surviennent par crises mais peuvent entraîner des conséquences graves : oedème aigu du poumon et surtout oedème cérébral ou hémorragie cérébrale. Ces accidents sont favorisés par les associations avec des drogues hypertensives (éphédrine, amphé-

mines, etc.) ou avec d'autres antidépresseurs du type de l'imipramine. Enfin, la prise de certains aliments, notamment du fromage et des boissons alcoolisées. Il faut se rappeler que les accidents d'hypertension paroxystique, mortels ou graves, ont été pour un grand nombre déclenchés par l'injection intempestive d'un vaso-presseur destiné à lutter contre une banale hypotension (v. p. 197).

40 Les *complications hépatiques* sont rares et ne surviennent qu'avec les inhibiteurs de la M. A. O., elles consistent en ictère réalisant une hépatite nécroscante.

5° Le *risque de suicide est double*. Le malade peut essayer de se suicider en ingérant le médicament antidépresseur. Il faut signaler à cet égard la grande toxicité de l'imipramine sur le cœur. L'action toxique directe de cette drogue sur le cœur doit inciter à la prudence de son maniement chez les cardiaques.

Enfin le risque de suicide peut survenir dans la première phase du traitement alors que la médication antidépressive lève les inhibitions qui empêchaient l'acte de suicide jusque-là. D'où la nécessité d'une surveillance constante de tout déprimé avec idées suicidaires tout au long de la cure par les antidépresseurs.

6° Enfin savoir que « *l'anesthésie générale* d'un sujet sous I. M. A. O. est toujours aventureuse » (G. François et D. Moisan. *Encéphale*, 1975, 1, 211-217). En l'absence d'urgence l'arrêt du traitement 3 semaines à 1 mois avant l'intervention est souhaitable.

L'anesthésie générale sous tricycliques pose moins de problèmes et n'entraîne que des complications mineures (V. Lassner J. et Meignan L. — L'anesthésie chez les malades traités par psychotropes. *Concours Méd.*, 1977, 995, 509-515).

II. — STIMULANTS DE LA VIGILANCE (NOOANALEPTIQUES) ET AUTRES ANALEPTIQUES NERVIENS

Il s'agit d'un groupe de médicaments bien disparate. On les distingue des antidépresseurs proprement dits parce qu'ils n'agissent pas directement sur l'humeur dépressive. Ils stimulent la fonction de vigilance et par-là même s'opposent à la fonction hypnique, ils stimulent le fonctionnement psychique en général et les fonctions mnésiques et perceptives en particulier. Certains d'entre eux ont une action euphorisante et réductrice à l'égard de la sensation de fatigue. Leurs inconvénients sont d'avoir souvent un effet anxiogène, et surtout d'être susceptibles d'engendrer une toxicomanie. Ce qui les a fait presque tous supprimer de la pharmacopée.

De ces produits il persiste seulement en France ceux qui sont utilisés comme correcteur du syndrome neuroleptique, l'*orphénadrine Disipal**, et ceux qui sont connus sous le nom d'*anorexigènes*, dont il faut savoir qu'en raison de leurs effets amphétaminiques, ils sont susceptibles d'un usage toxicomane. Ce sont l'*andépramone* (*Préfamone**, *Tenuate Dospan**, *Moderatan**, *Anorex**). la *benzphétamine* (*Inapétyl**). la *penfluramine* (*Pondéral**), le *clobenzorex*

(*Dinintel**), la *fénazolone* (*Ordinator**), le *méfénorex Pondénil**) la *phentermine* (*Linyl**), la *phénytylline* (*Captagon**). Ce dernier est au tableau B (règle des 60 jours). Tous les autres sont au tableau A. Un nouveau produit (1986) l'*adrafinil* (*Olmifon**) se présente comme psychotonique non amphétaminique.

Signalons comme autres psychotoniques : *rheptaminol Heptramyl**, correcteur tensionnel, la *nicétamide* (*Coramine**), le *cyprodémate* (*Actébral**), et les classiques substances psychotoniques telles que l'*acide phosphorique*, l'*acide glutamique*, la *caféine*, la *lobéline*, etc.

C. — LES PSYCHOTROPES RÉGULATEURS DE L'ACTIVITÉ PSYCHIQUE OU THYMIQUE (LES NORMOTHYMIQUES)

Quelques corps, soit connus depuis longtemps soit récemment synthétisés, ont été introduits en thérapeutique psychiatrique pour leur action normalisante, plutôt que correctrice, sur le psychisme et particulièrement sur l'humeur. Cette nouvelle classe de psychotropes se différencie des psycholeptiques (ils n'entraînent ni sédation, ni ralentissement psycho-moteur), des psycho-analeptiques (ils sont dépourvus d'effets excitants), des psychodysléptiques (dont ils ont un effet opposé).

Nous citerons seulement deux représentants de cette classe.

Les sels de lithium. — Actuellement on accorde au carbonate de lithium, ou au gluconate, une Valeur curative mais surtout préventive, donc de fond, dans les accès maniaco-dépressifs. L'action thérapeutique du lithium est connue depuis longtemps mais son activité dans la manie a été rapportée pour la première fois par John F. J. Cade en 1949. Cependant, si cet auteur avait montré l'action favorable du lithium chez les maniaques aigus, ce médicament subit une éclipse en raison des intoxications graves qui furent observées à la suite de son utilisation mais, probablement aussi, en raison de l'apparition de l'ère des neuroleptiques. Les intoxications graves furent d'ailleurs constatées au cours de l'utilisation des sels de lithium comme substitut du sel ordinaire toutefois ces accidents survinrent chez des malades présentant des troubles métaboliques, d'où les précautions d'emploi du lithium en cas de néphropathie.

En 1954 Mogens Schou entreprend, en surveillant régulièrement la lithiémie, une étude approfondie des traitements prolongés par les sels de lithium et émet l'hypothèse d'une action thérapeutique et préventive de ce médicament dans les psychoses périodiques. Depuis 1968 environ l'utilisation des sels de lithium dans les psychoses maniaco-dépressives fait l'objet de nombreuses publications d'origine principalement scandinave et nord-américaine.

Le *mécanisme d'action* reste encore très mal connu. Le lithium agirait au niveau de certaines transmissions synaptiques provoquant des effets opposés inhibant le système cholinergique et activant le système adrénergique, « soit

en empêchant l'excrétion synaptique de noradrénaline, soit en facilitant la régulation du taux des réserves de noradrénaline, il exerce peut-être les mêmes actions au niveau des neurones sérotoninergiques et, de plus, il modifie la répartition des ions intra et extra-cellulaires » (R. Tissot, 1970). Il paraît ainsi agir davantage comme régulateur de l'humeur qu'en tant que correctif. Cette hypothèse qui ressort de la pratique expliquerait assez bien son action par rapport à celle des anti-dépressifs comme à celle des neuroleptiques.

Indications : a) L'action du lithium est démontrée à titre préventif comme empêchant les récives maniaques périodiques et les poussées maniaques déclenchées par les traitements anti-dépressifs ;

b) Le lithium ne paraît pas empêcher la survenue de phases dépressives dans une psychose à double forme, mais il semble toutefois qu'il permette d'espacer, et peut-être d'atténuer, certains accès dépressifs ;

c) A titre curatif, le lithium mérite d'être employé aussi devant une manie aiguë soit seul, soit en combinaison avec les neuroleptiques.

Précautions. — Comme nous le disions plus haut, il est indispensable de s'assurer du bon fonctionnement rénal : urée sanguine, clairance de l'urée et de la créatinine, recherche d'une protéinurie. Il faut également procéder à un bilan cardiologique : recherche d'une hypertension, de troubles du rythme, pratique systématique d'un électrocardiogramme. Il faut enfin s'assurer de l'absence clinique de goitre.

Posologie et conduite du traitement. — Le traitement de départ en phase aiguë se fait par des doses de carbonate de lithium situées autour de 1,5 g en comprimés, le traitement d'entretien s'établit autour de 0,7 g. Les doses doivent être données très espacées : un comprimé le matin et un comprimé le soir. Le gluconate de lithium (*Neurolithium**) se donne en ampoules buvables de 1 ou 2 g (5 ou 10 ml), généralement 2 ampoules/jour. On doit surveiller la concentration du lithium dans le sang, la lithémie ne devant jamais dépasser 1,2 mEq/l. Il est donc important de maintenir le taux de lithium sérique à un niveau efficace et non dangereux qui se situe selon les auteurs entre 0,70 et 1 mEq (ou 0,7 à 1 mmole/l). Il existe du carbonate de lithium à effet prolongé commercialisé aux États-Unis et en Grande-Bretagne sous le nom de *Priadel** présenté en comprimés de 400 mg, il est administré en une seule dose journalière évitant ainsi des à-coups dans les concentrations sanguines de l'ion lithium.

On peut constater des *incidents* : nausées, vomissements, diarrhées, troubles gastriques, faiblesses musculaires, tremblements, asthénie, somnolence, vertiges, etc. qui ne doivent pas, en principe, faire interrompre le traitement. Les troubles digestifs disparaissent spontanément après un à deux mois, le tremblement peut être corrigé par le mélange de fébarbamate et de difébarbamate (*Atrium**), sinon il peut imposer l'arrêt du traitement.

Un certain nombre d'autres effets secondaires toujours réversibles, soit spontanément soit par arrêt du traitement, doivent être connus : la prise de poids

qui est fréquente, une polydipsie et une polyurie, ainsi que le développement d'un goitre simple qui régresse par l'arrêt du traitement.

Le lithium peut être prescrit simultanément avec les médicaments anti-dépressifs et les électro-chocs, notamment à titre préventif chez les déprimés dont on craint l'évolution vers une excitation passagère en fin de traitement. Dans la plupart des cas il s'agit d'une thérapeutique à continuer pendant des années avec un contrôle de la lithémie régulier : au début tous les quinze jours, puis tous les mois. Il faut enfin recommander d'éviter tout régime désodé, le lithium ayant tendance à chasser le sodium extra-cellulaire et par-là même à élever dangereusement pour le myocarde le taux du potassium.

Les résultats seraient favorables dans près des 2/3 des cas où le lithium est utilisé à titre curatif, les doses sont alors de 1,5 g à 2 g par jour sous surveillance fréquente de la lithémie. Les résultats seraient surtout intéressants dans son utilisation à titre préventif où l'on observerait une réduction du nombre des accès maniaco-dépressifs, une diminution de leur durée et un allongement des phases de rémission.

RÉFÉRENCES : *Amer. J. Psychiat.*, October 1968, 125, 4, n° Spécial. BERTAGNA (L.), PEYROUZET (J. M.), QUÉTIN (A. M.), DALLE (B.). — Lithium et affections psychiatriques cycliques: Action Prophylactique et thérapeutique. *Rev. Prat.*, 1971, 21, 10, 1743-1757. FREYHAN (F. A.), PETRILOWITSCH (N.), PICHOT (P.). — Modern problems of pharmacopsychiatry. Vol. 3, Karger S., édit., Bâle, 1969. Scnou (M.). — Le lithium en psychiatrie. *Encéphale*. 1971, 6, 4, 281-311. *Psychoses périodiques, rythmes biologiques et sels de lithium*. Colloque de Marseille organisé par J. M. Sutter. *Évol. psychiat.*, 1976, III, 531-617. — GODARD (J.-P.). Dosage du lithium, clearance du lithium. *Concours méd.*, 1973, 95-98, 7345-7352. ROLAGLIA (J.-L.) et Jouglard (J.). — *Les effets indésirables de lithium*, Masson, édit., Paris, 1976.

Cf aussi la bibliographie de la p. 1067.

Le *dipropylacétamide* (*Dépamide**) aurait essentiellement une action (P. A. Lambert et coll., 1967, 1971 ; Lemperière et coll., 1971) sur les troubles thymiques en s'opposant aux variations thymiques excessives soit des accès maniaques soit des accès dépressifs. Pris de façon régulière il empêcherait le retour des accès dans 50 % des cas.

Dans les phases aiguës le *Dépamide** peut être utilisé en association avec les neuroleptiques dans les syndromes maniaques, avec les thymo-analeptiques dans les dépressions.

Le *dipropylacétamide* a été utilisé dans les troubles du caractère et du comportement notamment chez les épileptiques, les alcooliques, les déséquilibrés, etc., avec des résultats satisfaisants dans les 2/3 des cas (Lambert, Borselli, Sémadeni). Précisons que le *Dépamide**, de formule chimique voisine du *Dépakine**, a une action anticonvulsivante nette sur les accès paroxystiques (Misès, Lambert, etc.).

Le *Dépamide** aurait également une action régulatrice vis-à-vis des troubles du sommeil (Lemperière). Quant à son action dans les psychoses hallucinatoires, schizophréniques, etc., elle ne paraît qu'adjuvante.

La tolérance du médicament est bonne, toutefois une somnolence et une certaine asthénie peuvent survenir en cas de surdosage ou d'association avec

Se reporter aux p. 207 qui indiquent la place du lithium dans la psychose M. D.

des neurotropes. Les doses quotidiennes moyennes sont de 4 à 6 gélules de 0,300 g dans les états maniaques et de 2 à 4 gélules dans les états dépressifs.

La *carbamazépine* (*Tégrétol**) est un normothymique d'appoint. Cet anti-épileptique prend un rôle nouveau. Il permet de compléter l'action du lithium si celle-ci est insuffisante, ou de prendre son relais si le lithium n'est pas toléré. Il se donne à la dose moyenne de 3 comprimés de 200 mg par jour. On peut aller jusqu'à 6 comprimés. Surveiller la formule blanche.

La *clonidine* (*Catapressan**) a été préconisée dans cette indication en raison de ses propriétés dépressives sur l'humeur. On sait qu'il s'agit d'un médicament utilisé dans l'hypertension artérielle. L'usage psychiatrique est à l'étude.

Les associations de médicaments psychotropes.

Il est devenu d'usage courant d'associer plusieurs médicaments psychotropes dans une prescription simultanée en vue d'obtenir un effet thérapeutique élargi et complémentaire de l'action de chacun d'eux. La prescription de telles associations exige cependant une certaine rationalisation du choix des médicaments associés, ce qui est devenu possible grâce à leur différenciation de plus en plus élective. Nous ne rappellerons pas ici les associations thérapeutiques correctrices d'effets secondaires gênants de prescriptions maintenant classiques. Notamment la prescription des antiparkinsoniens correcteurs des phénomènes extra-pyramidaux secondaires à l'emploi des neuroleptiques, la prescription des vaso-presseurs, de l'heptaminol (*Hept-A-Myl**) ou de la phényléphrine (*Néosynéphrine**), pour corriger l'hypotension ou enfin la prescription de stimulants de la vigilance (amphétamines) chez les épileptiques recevant des neuroleptiques en plus du traitement anti-comitial de façon à éviter une trop grande dépression de la vigilance.

Nous n'envisagerons que les associations thérapeutiques synergiques des neuroleptiques entre eux ou des neuroleptiques avec les thymo-analeptiques ou les tranquillisants. Nous schématiserons les associations les plus courantes et les plus rationnelles. Bien entendu ces associations ne peuvent être formulées qu'à condition de connaître les caractéristiques pharmacologiques essentielles des médicaments ou au moins de situer leur spectre d'action dans le vaste éventail des drogues psychotropes. A cet égard la classification de P. A. Lambert et L. Revol (v. tableau, p. 1033) présente une utilité pratique incontestable en distinguant des produits « sédatifs » à action anxiolytique et hypnogène rangés à gauche sur un tableau qui comporte à droite des médicaments « incisifs » à effet anti-psychotique, hallucinolytique et désinhibiteur.

Ainsi l'association d'halopéridol à la chlorpromazine (*Largactil**) améliore la tolérance du premier médicament notamment en réduisant les symptômes extra-pyramidaux et neuro-végétatifs et en renforçant son action anti-psychotique, si bien que l'association est plus active que chaque neuroleptique employé seul et permet de prescrire des doses plus faibles. De même les effets souvent gênants de la thiopropérazine (*Majéptil**) caractérisés par les crises excito-motrices disparaissent par l'association avec la chlorpromazine (*Largactil**)

ou la thioridazine (*Melleril**) ou la lévomépromazine (*Nozinan**) réalisant des associations remarquables aussi bien par leur efficacité que par leur tolérance. De même l'association d'un autre neuroleptique incisif, la fluphénazine (*Moditen**) avec un neuroleptique sédatif, la thioridazine (*Melleril**) ou l'aliménazine (*Théralène**) ou la lévomépromazine (*Nozinan**), etc., complète l'action anti-psychotique de la fluphénazine en améliorant sa tolérance.

Dans les groupes des thymo-analeptiques, des tranquillisants et aussi des neuroleptiques, les progrès de la psycho-pharmacologie ont permis également de dissocier de façon assez nette les actions sur l'anxiété par une réduction de l'anxiété sans modification de la vigilance, les actions sédatives par une action subhypnotique et subataxique, un relâchement musculaire et de la vigilance, les actions anti-dépressives par une action sur la dépression de l'humeur. Les actions anxiolytiques et dépressives sont souvent combinées pour une même drogue et se manifestent selon la dose utilisée : la différence entre tranquillisant et hypnosédatif étant donc souvent plus quantitative que qualitative. Par contre les anxiolytiques habituels n'agissent pas sur la dépression et éventuellement l'augmentent. Or anxiété et dépression coexistent assez habituellement chez un même malade et l'on court le risque de croire à une amélioration en masquant l'anxiété par un anxiolytique qui par ailleurs reste sans action sur la dépression proprement dite. Plus importante en pratique est encore l'action anti-dépressive de certains thymoanaleptiques mais d'autre part sans effet, sur l'anxiété ce qui peut faciliter dans la première phase du traitement les passages à l'acte suicidaire. Aussi associe-t-on habituellement les thymo-analeptiques incisifs tel que l'imipramine (*Tofranil**) à un neuroleptique sédatif, par exemple, la lévomépromazine (*Nozinan**). L'action anti-dépressive majeure et psycho-analeptique de l'imipramine s'accompagne en effet fréquemment d'une réactivation anxieuse et de subagitation surtout dans les premiers jours du traitement qui seront neutralisées par l'action anxiolytique et sédatrice de la lévomépromazine.

Enfin certains neuroleptiques, la propériciazine (*Neuleptil**), le pipampéron (*Dipipéron**) ont une action symptomatique privilégiée sur les troubles du comportement : impulsivité, agressivité, troubles caractériels. Associés avec un neuroleptique majeur, ils permettent chez des psychotiques l'amélioration de réactions caractérielles résiduelles, la réduction des manifestations clastiques et par-là même la reprise d'une meilleure relation psychothérapique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Actualités de thérapeutique psychiatrique* publié par P. A. Lambert sous les auspices du comité lyonnais de recherches thérapeutiques en psychiatrie. Masson et Cie, Paris, 1967 et 1972, 2^e et 3^e séries.
- BARAHONA, FERNANDES. — Classement des effets psycho-pharmacodynamiques sur la persynnalité et sur les syndromes psychopathologiques. *Encéphale*, 1965, 54, 2, 155-171.
- BENSOUSSAN, HEUSGHEM, KODPERNIK, LAMBERT, RIGAL, SAVELLI et SIGWALD.

- Effets secondaires des neuroleptiques.* Colloque de Versailles, 1969, édité par les laboratoires Théraplix.
- BoBox (D. P.), JANSSEN (P. A. J.), BOBON (J.). — Modern problems of pharmacopsychiatry. Vol. 5. *The Neuroleptics*. Karger S., édit., Bâle, 1970.
- COLONNA (L.), PETIT (M.), DOLLFUS (S.). — Neuroleptiques. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 37 860 B-10. Paris, 1986.
- DELAY (J.). — *Méthodes biologiques en clinique psychiatrique*. Masson et Cie, édit., Paris, 1950.
- DELAY (J.) et DENIKER (P.). — Méthodes chimiothérapiques en psychiatrie. *Les nouveaux médicaments psychotropes*. Masson et Cie, éd., Paris, 1961.
- DENIKER (P.) et GINESTET (D.). — Neuroleptiques. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie. III)* 1973, 37860 B 20.
- FREYHAN (F. A.), PETRILOWITSCH (N.), PICHOT (P.). — The role of drugs in community psychiatry. *Modern Problems of pharmacopsychiatry*. Vol. 6. Karger S., Basel, 1971.
- GARATTINI (S.) et DUKES (M. N. G.). — Antidepressant drugs. *Excerpta Medica Foundation*, Amsterdam, 1966.
- HAASE (H.) et JANSSEN (P.). — *The action of neuroleptic drugs*. North, Holland, éd., Amsterdam, 1965.
- HOCH (Paul H.) et ZUBIN (J.). — *The evaluation of psychiatry treatment*. Grune et Stratton, New York, 1964.
- KALINOWSKY (L. B.) et HILMUS (H.). — *Pharmacological, convulsive and other somatic treatments in psychiatry*. Grune and Stratton, édit., New York and London, 1969, 470 pages.
- KARLI (P.). — Les catécholamines. Colloque de Royaumont, 1972. C. R., *Évol. Psych.*, 1973, n° 4.
- LAMBERT (P. A.). — Le syndrome neuroleptique. *Encéphale*, 1971, 60, 4, 335-349.
- La relation médecin-malade au cours des chimiothérapies psychiatriques par le comité lyonnais de recherches thérapeutiques en psychiatrie*. Masson et Cie, éd., Paris, 1965.
- NAKAJIMA (H.) et THUILLIER (J.). — Mécanisme d'action biochimique des drogues psychotropes, corrélation avec les effets pharmacologiques. *Encéphale*, 1965, 54, 4, 285-332.
- POROT (M.), COUADAU (A.) et COUDERT (A. J.). — Nooanaleptiques. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie, Tome III)*, 1972, 37 860 C-10.
- SARGANT (W.) et SLATER (E.). — *An introduction to Physical Methods Treatment Psychiatry*. Fifth Edition Churchill Livingstone. Edinburgh and London, 1972.
- SINGER (L.), MANTZ (J. M.), TEMPE (J. D.), KURTZ (D.) et HERNETET (J. C.). — Tranquillisants. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie. III)*, 1972, 37 860 B-50.
- SUTTER (J. M.) et coll. — *Psychopharmacologie*. Librairies Techniques, édit., Paris, 1971.
- SUTTER (J. M.), SCOTTO (J. C.) et DUFOUR (H.). — Thymoanaleptiques. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie, III)*, 1973, 37 860 B-70.
- SUTTER (J. M.). — Thérapeutiques médicamenteuses en psychiatrie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie, III)*, 1973, 37 860 A-10.
- Thérapeutique biologique*. — Comptes rendus des séances du congrès mondial de psychiatrie. Paris, 1950, Vol. IV. Herman et Cie, éd., Paris, 1952.
- Thérapeutique biologique*. — Rapports au Congrès Paris, 1950. Indications respectives des méthodes de choc. Hermann et Cie, éd., Paris, 1950.
- TISSOT (R.). — Monoamines et régulations thymiques (Revue critique). *Confront. psychiatr.*, 1970, 6, 87-152.
- La Psychopharmacologie*, ouvrage collectif, n° spécial de *Confrontations psychiatriques*, 1972, 9, 248 pages.

On trouvera les principales références anglo-saxonnes sur la chimiothérapie psychotrope dans le *Comprehensive Textbook of Psychiatry* edited by A. M. FREEMAN, H. I. KAPLAN et B. J. SADOK, 3e édit., 1980, tome III, dont les articles (pp. 2257-

2358) consacrés aux médicaments psychotropes comportent des bibliographies uniquement de langue anglaise à l'exception d'une seule référence à la publication princeps en 1952 de J. DELAY et P. DENIKER.

D. — LES CURES DE SOMMEIL

On entend actuellement par cures de sommeil les méthodes qui permettent d'obtenir un sommeil discontinu, de profondeur variable, pendant une durée de plusieurs jours. Elles restent utilisées surtout pour la sédation des grands états d'angoisse et pour le sevrage des toxicomanes.

I° Types de cures. — Il faut insister sur le polymorphisme des cures de sommeil. Entre l'ancienne narcothérapie à la Klaesi (Dauernarkose) et la cure de somnolence légère il existe tous les intermédiaires. La souplesse du traitement permet un ajustement assez précis aux besoins du malade. On peut opposer pour fixer les idées la cure profonde du type Klaesi (durée de sommeil 24 heures sur 24 ; durée de la cure 4 à 5 jours) ; la cure légère du type russe (durée du sommeil : 12 à 15 heures en moyenne ; durée de la cure : plusieurs semaines si besoin) ; la cure généralement utilisée en France est la cure intermédiaire (durée du sommeil : 15 à 20 heures ; durée de la cure : en moyenne 15 jours).

Cette cure se fait à l'aide d'hypnotiques potentialisés et dans de bonnes conditions de tranquillité et d'isolement. On obtient ainsi un sommeil discontinu, de profondeur moyenne et de longue durée.

Il est nécessaire d'avoir une installation et un personnel adaptés. La cure se fait généralement en chambre individuelle. Mais certains auteurs ont utilisé avec profit la chambre commune où 5 à 7 malades commencent et terminent leur cure ensemble. L'étude de H. Faure (1958) donne de ces cures collectives une description vivante et approfondie (y. p. 1013).

Les examens préalables comportent essentiellement un bilan cardiovasculaire, respiratoire et hépato-rénal. Il faut écarter les sujets âgés, les anciens phlébitiques, les anciens ictériques. On sera très prudent chez les asthmatiques, les tuberculeux, les sujets porteurs d'une infection chronique quelconque. Lorsque la cure sera appliquée à des sujets fragiles, il est sage de lui associer d'emblée, à titre préventif, les correctifs utiles : antibiotiques, anticoagulants, par exemple.

Les drogues utilisées sont très variées. Les barbituriques et les neuroleptiques forment le fond de toutes les cures. Tantôt on préférera les barbituriques légers du type amobarbital (0,60, 0,80 g par 24 heures), tantôt les barbituriques "longs", dont le *Gardénal** (0,50 à 1 g) et le *Véronal** (0,40 à 0,80 g) restent les meilleurs. Les neuroleptiques sont généralement associés aux barbituriques, à doses moyennes (100 à 150 mg de chlorpromazine, par exemple). Certains auteurs font préparer des cachets de formules diverses (E. Bérard) ce qui permet de diminuer les doses sans que le malade en ait connaissance. Les opiacés peuvent être ajoutés aux drogues de sommeil si le malade est angoissé, ce qui est un cas

Les narcoses prolongées (Klaesi).

Cures de sommeil individuelles ou collectives.

Drogues et doses utilisées.

fréquent. D'autres hypnotiques peuvent être adjoints. Une préparation psychosociale est nécessaire à toute cure de sommeil (Le Guillant, Monnerot) : non seulement elle doit être acceptée par le sujet à qui on donnera les explications utiles, mais on doit s'efforcer de ne l'entreprendre qu'en un moment tactique favorable.

Conduite de la
cure type.

2° Déroulement de la cure type. — Dans la cure moyenne et individuelle prise pour type, le sujet pendant les I ou 4 premiers jours dort abondamment (16 à 20 heures), a des réveils agréables et francs. C'est la phase de détente ou de gratification, dans laquelle le malade éprouve le relâchement apaisant de ses luttes et défenses.

A cette phase (qui peut suffire chez certains malades) succède une phase de sommeil plus profond. C'est la phase de l'onirisme, plus ou moins accessible à l'observateur. Cette phase se termine parfois par quelques journées pénibles, de cauchemars et de semi-confusion (Ey, Sivadon, Bérard). Il faut être prêt à rassurer le malade par la présence et la parole, sans chercher à entrer dans ses drames oniriques.

Il faut s'efforcer de terminer la cure par une nouvelle détente, généralement obtenue par une franche diminution des doses d'hypnotique, l'usage des opiacés et des interventions apaisantes.

Variantes.

3° Variantes et associations. — De nombreux procédés thérapeutiques peuvent être associés à la cure de sommeil. C'est ainsi que dans les affections dites psychosomatiques, il est particulièrement indiqué de poursuivre ou d'entreprendre pendant la cure les *traitements somatiques* nécessaires. *L'électrochoc* peut être associé sous réserve d'un bon état général et d'un contrôle E. C. G.

L'association des *anti-dépressifs* à la cure de sommeil constitue un moyen fort utile de lutter contre les mélancolies à forme anxieuse, dans lesquelles le malade est si souvent agité et soumis au risque de suicide.

Accidents et
complications

4° Accidents et complications. — Nous ne citerons que les accidents sérieux exigeant l'arrêt de la cure. Ce sont d'abord les accidents *respiratoires* : exceptionnels dans les cures modernes, ils étaient l'écueil des narcoses prolongées du type Klaesi. On observe parfois des accidents *hépato-biliaires* ; les icères des cures de sommeil comme ceux de la chlorpromazine résultent d'une pathogénie complexe où le spasme du sphincter d'Oddi paraît jouer un rôle prépondérant, -- d'où la prescription systématique de cholagogues pendant les cures. Parfois on assiste à des *réveils d'infection* (infections urinaires, cutanées ou sous-cutanées, intestinales, etc.). Les complications cardio-vasculaires méritent une particulière attention (collapsus tensionnel, spasmes vasculaires cérébraux). Ce sont surtout les troubles de la coagulabilité (thromboses, phlébites, infarctus) qui ont été notés comme particulièrement dangereux quoique relativement rares. Ces complications justifient la surveillance quotidienne du système cardio-vasculaire et de la peau ainsi que l'élimination des sujets ayant présenté des antécédents Vasculaires. Lorsque des sujets suspects de telles complications

sont proposés pour une cure, il faut exiger un bilan cardiovasculaire soigneux et envisager l'utilisation préventive des anticoagulants.

5° Indications et résultats. — L'indication majeure est constituée par les *états d'angoisse*. Qu'il s'agisse de la névrose d'angoisse classique ou des états suraigus émotionnels (type névroses de guerre) ou encore des poussées d'angoisse chez les névrotiques ou chez les psychosomatiques, la cure de sommeil constitue la thérapeutique de choix.

Indications et
résultats.

Le sevrage des *toxicomanes* est une excellente indication d'une cure de 3 à 5 jours.

Les autres syndromes psychiatriques constituent des indications plus rares : dans la *schizophrénie*, certains auteurs (Racamier) estiment qu'elle permet mieux que d'autres traitements la liquidation des épisodes catatoniques. Pour les *dépressions mélancoliques*, elles constituent parfois un adjuvant précieux. Dans certaines *psychoses délirantes aiguës* qui réagissent favorablement, la cure de sommeil permet surtout d'instituer une psychothérapeutique cathartique.

L'utilisation de la cure de sommeil dans les *syndromes psychosomatiques* a justifié des publications intéressantes : ulcères gastro-duodénaux, hypertension artérielle, asthme, dermatoses, algies psychosomatiques, etc.

6° Interprétation psychophysiologique de la cure de sommeil.

La cure de sommeil réalise le type même d'une thérapeutique psychosomatique dont il est difficile de dissocier le facteur psychothérapique et le facteur physiothérapique. On a insisté sur *l'effet cathartique* (reviviscence des traumatismes psychiques refoulés, action analogue à celle des cauchemars et des rêves chez le normal) et sur l'effet cérébral (action diencéphalique, rupture du circuit nocif entre les « stressés » et les réactions qu'ils engendrent, et rupture des connexions cortico-sous-corticales (école de Pavlov), ou encore sur l'effet psycho-social (le sommeil procure une sécurisation tirée d'une sorte de consigne ou de permission de régresser). C'est une thérapeutique caractérisée en effet par la régression à des couches profondes et archaïques d'existence où les rêves, les relations infantiles, les satisfactions libidinales primitives sont vécus et peuvent être l'objet d'une psychothérapie analogue à celle de la « narco-analyse ». La cure de sommeil est en effet tout à la fois une mise au repos de l'activité nerveuse supérieure et une « soupape de sûreté » pour la tension conflictuelle inconsciente.

L'action psy-
chophysiolo-
gique de la
cure de som-
meil.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANGEL (J. M.). — *La thérapeutique par le sommeil*. Masson, éd., Paris, 1953.
BRISSET (Ch.). — Réflexions sur la cure de sommeil et les thérapeutiques voisines. *Évolution psychiat.*, 1957, II, 241-271.
BRISSET (Ch.), DURAND (Ch.) et GACHKEL (V.). — La cure de sommeil. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1955, 37 840, A-10 (2-1955), 9 pages.
FAURE (H.). — *La cure de sommeil comme psychothérapie de groupe*. 1 Vol., Masson, éd., Paris, 1958.
Colloque de l'Hôpital Rothschild sur la cure de sommeil. Mars 1954, Masson, éd., Paris, 1954, 238 pages.

LES THÉRAPEUTIQUES DE CHOC

On a pu dire que les traitements par les chocs — avec tout ce que ce mot a de général, d'imprécis et somme toute de désagréable — ont été de tout temps de tradition en psychiatrie (C. Buvat-Pochon, 1939). Il n'est que de se souvenir des chocs physiques ou moraux traditionnellement utilisés tout au long de l'histoire et de la préhistoire de la médecine mentale. Il est de fait que l'on avait remarqué depuis bien longtemps que de grandes secousses organiques et émotives — les « crises » au sens hippocratique du terme — étaient susceptibles de ramener l'équilibre chez certains malades. Malgré le discrédit que certains auteurs ou campagnes de presse ont jeté sur les techniques de choc, elles conservent encore des indications.

C'est encore par une intuition un peu semblable qu'en 1917, Wagner von Juregg proposa la *malariathérapie*, méthode de chocs par la fièvre, qui ouvrit, en fait, l'ère des traitements biologiques en psychiatrie en transformant radicalement le pronostic d'une démence fréquente et incurable jusque-là, la paralysie générale.

D'ailleurs en médecine générale, la notion de choc elle-même faisait l'objet, vers la même époque, de nombreux travaux, notamment ceux de F. Vidal et de son école sur la colloïdoclasie, d'où sortirent à la fois des hypothèses explicatives plus satisfaisantes sur le mécanisme des chocs et de nouvelles « méthodes de chocs », utilisées d'abord en pathologie générale. On ne saurait trop insister sur le rôle d'agent de liaison avec la pathologie générale qu'ont assumé les méthodes de chocs en psychiatrie à mesure qu'elles cessaient d'être purement empiriques. C'est ainsi qu'elles ont permis à J. Delay (1952) de suggérer l'interprétation de leur action neurophysiologique en conformité avec les théories de Reilly et de Selye.

Après la malariathérapie bien d'autres méthodes de chocs ont été proposées. Deux sont à citer : celle des chocs par l'insuline (Sakel, 1932) et celle des *chocs électriques* (Cerletti et Bini, 1938). On peut affirmer que chacune de ces dates a marqué un tournant décisif dans la thérapeutique psychiatrique. Les indications de ces méthodes sont actuellement très limitées et leur technique s'est complétée par leur association aux nouvelles chimiothérapies.

A. — LES CHOCS HYPOGLYCÉMIQUES INSULINOTHÉRAPIE OU CURE DE SAKEL

Les chocs provoqués par des comas hypoglycémiques consécutifs à l'injection d'insuline ont fait l'objet d'une technique rigoureuse mise au point à Vienne par Manfred Sakel en 1932. La méthode se répandit ensuite rapidement dans le monde entier et constitua pendant près de 30 ans la thérapeutique de choix des

Thérapeutique provoquant des « crises » saluaires (fièvre, convulsions, coma, etc.).

Manfred Sakel (1932).

états schizophréniques. Actuellement elle est remplacée pratiquement par les cures neuroleptiques, elle n'est plus guère employée. Historiquement par l'organisation technique qu'elle exige, la formation et l'importance numérique de l'équipe soignante qu'elles requièrent, la cure de Sakel a contribué beaucoup à l'évolution technique des hôpitaux et des maisons de santé psychiatriques.

I. — LA CURE DE SAKEL

En raison de la raréfaction de cette technique et du caractère exceptionnel de sa mise en pratique, nous renvoyons le lecteur aux éditions précédentes de ce manuel dans lesquelles nous avons décrit avec précision les détails techniques de la cure de Sakel. Nous nous contenterons ici de résumer quelques points essentiels de cette thérapeutique.

Le principe de la cure consiste à provoquer par une injection d'insuline un coma hypoglycémique d'une durée d'une heure en moyenne. Ce coma surveillé attentivement est interrompu par le resucrage du malade.

La dose d'insuline nécessaire et suffisante au coma, ne peut être déterminée que par tâtonnement. On commence par une injection de 10 à 20 unités et l'on augmente de 10 unités par jour en observant chaque jour l'effet du choc provoqué, d'abord *choc humide*, puis coma. Le coma insulinaire souhaitable est obtenu avec des doses très variables allant de 60 à 120 unités en moyenne. Le nombre moyen de chocs pour un traitement est de 50 à 60 d'après la majorité des auteurs, ce qui exige une durée de traitement de trois mois en moyenne.

Après une heure de coma on pratique le resucrage. Celui-ci se fait par la sonde nasale ou par voie intraveineuse. Il se fait aussi (Schulman et Greben, 1957) par injection I. M. de 1 mg de *glucagon* *, hormone hyperglycémisante de nature polypeptidique sécrétée par les cellules α des îlots de Langerhans du pancréas ; le réveil est alors plus progressif et plus calme.

Les accidents sont dans des conditions correctes de cure et sous un bon contrôle médical assez rares, cependant on a pu observer parfois des accidents mortels. Au total, la mortalité s'élève à moins de 1 % selon M. Porot (1955) qui a dépouillé les statistiques de nombreux auteurs.

Indications. — L'indication majeure de la cure de Sakel est la *schizophrénie* *Indication incipiens* dès les premiers mois d'évolution, mais on sait la difficulté d'établir un diagnostic ferme au début de la schizophrénie ; aussi la cure de Sakel peut être entreprise dans la *confusion mentale* traînante non guérie par son traitement habituel. Il en est de même d'un état dépressif plus ou moins atypique qui se prolonge chez un jeune. Certains délires chroniques en sont justiciables également. Nous avons à propos de chacune de ces affections déjà indiqué l'essentiel à ce sujet.

De toute manière l'indication de la cure ne se pose plus que chez les malades gravement atteints pour lesquels les autres formes de traitement notamment par les médicaments psychotropes ont échoué. De toute manière ceux qui pres-

crivent encore cette technique sont généralement d'accord pour prescrire maintenant un petit nombre de coma et de courte durée.

Contre-indication.

Contre-indications. — D'une manière générale les *affections cardiovasculaires* (affections valvulaires, surtout aortiques, coronariennes, myocardites, l'hypertension artérielle, l'artériosclérose) sont des contre-indications absolues. De même le *diabète sucré*, les *hyperthyroïdies* et les *états fébriles*. La *tuberculose pulmonaire* constitue aussi une contre-indication en raison des poussées évolutives que l'insuline peut favoriser chez des bacillaires anciens ou latents. Mais cette contre-indication n'est pas absolue si l'on peut établir une bonne « protection phthisiologique » (M. Porot et A. Cohen-Tenoudji, 1955). On peut en dire autant des insuffisances hépatiques et rénales qui peuvent, après bilan précis, permettre l'insulinothérapie après traitement préalable et traitement de protection associé.

Depuis la mise en oeuvre de cette thérapeutique, tous les auteurs ont insisté sur le climat psychothérapique dans lequel elle devait se dérouler. Il s'agit en effet au cours du choc hypoglycémique d'une dissolution puis d'une reconstruction de l'activité psychique. Il faut mettre à profit les étapes de la régression affective opérée par la cure pour rétablir une relation thérapeutique avec ces malades au comportement autistique. En dehors des séances de choc hypoglycémique les malades doivent bénéficier des activités collectives qui facilitent la rencontre et le dialogue avec les soignants et le groupe thérapeutique de malades.

II. — L'INSULINE A FAIBLE DOSE OU INSULINOTHÉRAPIE PAR « CHOC HUMIDES »

Dans cette forme d'insulinothérapie, le coma n'est pas recherché. Il existe de nombreuses techniques ; indiquons l'une des plus courantes. On injecte 20 unités d'insuline par voie intramusculaire et l'on augmente quotidiennement les doses jusqu'à ce que le malade présente une sudation abondante, dite *choc humide*, obtenu autour de 70 à 80 unités environ. On laisse le malade parvenir jusqu'à l'assoupissement. Lorsqu'il a tendance à s'endormir, il est réveillé et invité à boire du thé sucré aromatisé. L'avantage de la méthode est de permettre le traitement de 10 à 20 malades en même temps, ou d'en faire bénéficier des patients pour lesquels certaines contre-indications commandent une particulière prudence. Bien entendu, la psychothérapie associée individuelle, ou mieux la psychothérapie de groupe, doit être particulièrement intensive. Cette *insulinothérapie modulée* a été préconisée par Sargant et Craske (1941) dans le traitement des névroses de guerre. Par ailleurs l'angoisse reste une indication du choc humide.

III. — RÉSULTATS GLOBAUX

Nous ne mentionnerons que les résultats concernant les schizophrénies, ce sont les plus intéressants.

Bleuler (1941) sur 89 malades suivis pendant 4 ans a retrouvé après ce délai 25 % de malades en rémission ; certains d'ailleurs ont fait entre temps une rechute franche (accès aigu). Dans l'ensemble les rechutes ont été pour cet auteur aussi nombreuses avec ou sans traitement.

Pour Gottlieb et Huston (1943) la fréquence des rémissions spontanées et thérapeutiques a été identique chez 66 schizophrènes insulinisés et 132 malades de contrôle.

Gralnick (1945) sur 554 cas avec 7 ans de recul a noté une rechute avec réhospitalisation dans 50 % au bout de 4 ans, de 73 % après 6 ans. Ces pourcentages ne s'appliquaient qu'aux malades considérés comme améliorés à la fin de leur traitement.

Polonio (1950) rassemblant 511 malades traités par l'insuline et 216 non traités suivis pendant 5 à 14 ans a trouvé

23 % de rémissions totales contre 15,8 % (chez les non traités),
21,8 % de rémissions sociales contre 11,1 % chez les non traités,
19,6 % de déficit social contre 18 % chez les non traités,
35,6 % non modifiés contre 55,1 % chez les non traités.

H. Hoff et O. H. Arnold (1958) ont pu assurer que 81 % de leurs cas de schizophrénies confirmées ont pu être considérés comme guéris après 5 ans, grâce à cette thérapeutique.

Felipa-Regas, Bogros et Chanoit (*Ann. Méd. psychol.*, 1968, 2, 5, 647-664) concluent que les résultats à long terme renforcent l'indication préférentielle dans les formes à prédominance hébéphrénique et que les résultats obtenus, par rapport à ceux dus aux neuroleptiques, montrent que le contexte psychothérapique occupe une grande place.

Nous pourrions relever encore bien d'autres statistiques valables ; nous n'en tirerions pas pour autant des conclusions plus précises, bien au contraire. Par contre, comme le dit Max Muller (1954) à qui nous devons le travail peut-être le plus approfondi et le plus complet sur ce problème, l'expérience de cliniciens sérieux ayant observé beaucoup de cas traités et non traités reste un sûr garant de l'efficacité comme des indications de la méthode. Pour schématiser très grossièrement cette expérience dans un but didactique on peut retenir que 20 à 25 % des schizophrènes qui ont pu quitter l'hôpital après une cure de Sakel ont eu une chance de se maintenir en bonne rémission après plusieurs années (Rondepierre, 1957 ; Cossa, 1958, etc.).

Actuellement l'insulinothérapie, comme nous l'avons dit, est de plus en plus rarement pratiquée. De plus en plus rares sont les services dotés d'un personnel infirmier ayant l'expérience de sa technique, les jeunes générations de psychiatres n'y ont jamais été formées et semblent pratiquement l'ignorer. Les publications concernant la cure de Sakel sont devenues rarissimes. Citons pourtant l'ouvrage de Rinkel (1966) dans lequel on peut trouver 15 articles suivis de discussions consacrées au traitement par le coma insulinique par des auteurs de pays différents (Ehrhardt de Marbourg, Lukomsky de Moscou, Dunlop de Massachusetts, Remy de Suisse, Cammer de New York, Bennett d'Indianapolis, Laboucarie, Pichot en France, etc.). Tous ces auteurs concluent que l'insulinothérapie

La « petite insuline » mène les « chocs humides ».

gardent quelques indications en association avec la pharmacothérapie principalement quand la pharmacothérapie seule n'a amené que des rémissions brèves et peu satisfaisantes d'une évolution schizophrénique.

B. — L'ÉLECTROCHOC (SISMOTHÉRAPIE — ÉLECTROPLEXIE)

*L'électrochoc
(Cerletti,
1938).*

Devant les résultats obtenus par les chocs cardiaques préconisés en 1936 par von Meduna, Cerletti chercha à obtenir des attaques épileptiques à l'aide d'un autre stimulus épileptogène moins pénible pour le malade ; il choisit l'électricité et en 1938 il pratiqua avec Bini le premier électrochoc sur l'homme. Cette méthode est devenue rapidement la plus pratique et la plus courante. Mais elle est devenue aussi trop souvent une sorte de panacée automatique qui dispensa de toute analyse clinique ou de toute investigation étiologique.

I. — LES DIFFÉRENTS APPAREILS

Appareils.

Les nombreux appareils qui ont été construits se proposent de fournir une quantité d'électricité (intensité, voltage et temps de passage) aussi proche que possible du minimum efficace nécessaire au déclenchement de la crise. La plupart des appareils s'efforcent notamment de mesurer la résistance du crâne qui absorbe jusqu'à 90 ou 95 % du voltage. Mais aucun appareil n'est arrivé en fait à déterminer avec précision le courant qui passe dans le cerveau lui-même.

Les appareils le plus couramment utilisés en France sont celui de Lapipe et Rondepierre (sismothère), qui fait passer un courant alternatif sinusoïdal de 50 périodes à 110 V pendant 1/10 à 1 seconde (l'intensité peut varier de 0 à 250 mA) et celui de Delmas-Marsalet qui utilise un courant ondulé de 200 V (obtenu à partir du courant alternatif du secteur grâce à un transformateur et à des lampes redresseuses) et d'une intensité de 50 à 250 mA pendant une demi-seconde en moyenne.

II. — INDICATIONS

Actuellement, les indications de l'électrochoc sont limitées à certains *états dépressifs*, à quelques *bouffées délirantes*, exceptionnellement aux *états maniaques*, aux *schizophrénies* et aux *délires chroniques* dans leurs phases processuelles actives et seulement quand tous ces états ne réagissent pas aux chimiothérapies ou en cas d'urgence (risques de suicide dans les mélancolies).

III. — CONTRE-INDICATIONS

*Contre-
indications.*

L'anévrisme aortique et l'insuffisance coronarienne sont des contre-indications absolues. Les signes d'hypertension intracrânienne et de tumeurs

cérébrales sont naturellement une contre-indication absolue aussi. L'hypertension artérielle et les autres affections cardiaques doivent être sérieusement discutées car elles ne constituent pas toujours des contre-indications. Les ictus dans les antécédents ne sont également qu'une contre-indication relative et d'appréciation souvent délicate. Il en est de même de l'âge, de la grossesse et de la tuberculose.

En fait, l'électrochoc réduit à une série normale de 4 à 6 séances (habituellement considérée comme suffisante) est une méthode peu dangereuse et bien supportée.

Rappelons enfin que les fragilités osseuses peuvent être « protégées » efficacement par la curarisation.

IV. — TECHNIQUE

1° Préparation du malade. — Le malade doit être à jeun pour éviter nausées et vomissements après la séance, il doit avoir uriné et retiré éventuellement ses appareils dentaires. Actuellement les électrochocs sont effectués sous une *anesthésie brève* pratiquée par voie intra-veineuse afin d'éviter au malade l'anxiété des préparatifs de l'électrochoc. Il est devenu aussi très courant de pratiquer les électrochocs avec *curarisations*. Nous indiquerons plus loin ces prémédications prophylactiques.

Manuel opératoire.

2° Le choc. — Les deux électrodes, imprégnées d'eau salée et bien exprimées, sont placées sur les deux régions fronto-pariétales recouvertes de compresses. Le courant est administré suivant un mode d'emploi toujours simple mais propre à chaque appareil. Sans prémédication prophylactique le *choc convulsivant électrique* se déroule selon les phases *toniques*, *cloniques*, *comateuses* et de *réveil* de toute convulsion mais précédées d'une *phase de spasme* électrique et d'une *phase de latence*.

La *phase de spasme électrique* occupe toute la durée du passage du courant (quelques dixièmes de seconde). Si la quantité de courant qui atteint le cerveau est suffisante, la perte de conscience est immédiate et le malade se raidit en un spasme généralisé (tronc en opisthotonos).

La *phase de latence* commence dès que le courant est coupé, le malade retombe sur le plan du lit et demeure inerte de quelques secondes à une minute.

La *phase tonique* peut débiter par un cri.

La *phase clonique* n'a rien de caractéristique.

La *phase comateuse* est plus ou moins longue et se continue insensiblement par une phase de sommeil. Si le malade est dans une ambiance calme, le réveil spontané survient après une période variable de quelques minutes à une demi-heure. Le retour de la conscience est généralement immédiat après la réouverture des yeux.

Assez rarement le réveil est précédé d'une phase crépusculaire avec agitation qui peut exceptionnellement être très vive.

30 *L'absence et la crise avortée.* — La crise que nous venons de décrire peut être incomplète. Soit qu'après le spasme électrique le malade ayant perdu connaissance ne présente pas de convulsion, c'est l'absence, soit qu'après le spasme électrique le malade reste étourdi et ressent une angoisse très pénible, c'est la *crise avortée* due à une quantité insuffisante d'électricité.

Psychopathologie du post-électrochoc. — L'étude du comportement et de l'activité psychique des malades après qu'ils ont subi l'électrochoc a fait l'objet de nombreuses études. Certains médecins (notamment le Docteur Bersot, 1942; Th. Salm, 1950) ont publié leurs auto-observations. Citons aussi les travaux d'Hemphill (1940), de Læwenbach et Stenbäck (1957), de Power (1945), de Dreszer (1950) qui ont tenté de reconstituer le déroulement des expériences psychiques dans la phase de reconstruction qui suit la phase de dissolution de la conscience. Delmas-Marsalet, L. H. Cohen (1939), Lunn et Trolle (1949), K. W. Wilcox (1956) ont spécialement étudié les phénomènes de désorientation et de réorientation. Mais ce sont surtout les troubles de la mémoire, l'étendue et l'évolution de l'amnésie, sa Valeur thérapeutique, son mécanisme psychophysiologique qui ont donné lieu aux études les plus approfondies (Delay, 1943; Mayer-Gross, 1943; Janis, 1950; Holland, etc.). L'école italienne s'est spécialement intéressée depuis les premiers travaux de Cerletti à ces phénomènes (Catalano-Nobili, 1950; Bazzi et Semerari, 1950).

R. Ebtinger (*Thèse de Strasbourg*, 1958) a publié le travail le plus complet et le plus intéressant sur ce point. Il distingue dans le syndrome psychopathologique du post-électrochoc, trois phases : l'une d'activité automatique très brève, une phase de dépression et une phase de caractère confusionnel ou korsakovoïde. C'est dans ces phases de reconstruction de la conscience que paraissent s'élaborer ou en tout cas que peuvent déjà s'annoncer les effets bienfaisants de l'électrochoc, et notamment son action de « contre-délire ».

V. — ACCIDENTS

1° C'étaient — car ils sont devenus très rares — d'abord les *accidents dits « mécaniques »* qui vont des *courbatures* et de la *morsure de la lèvre ou de la langue*, aux *fractures* les plus importantes en passant par les *luxations*.

Les luxations les plus fréquentes sont celles du *maxillaire inférieur* (2 à 5 %) et de l'épaule (moins de 1 %).

Les fractures que l'on observait le plus étaient celles du *rachis* (tassement vertébral au niveau de la charnière dorso-lombaire), qui sont probablement les plus fréquentes mais dont le pronostic est heureusement dans la plupart des cas favorables ; celles de l'*humérus* (col anatomique ou col chirurgical) et beaucoup plus rarement, celles de la *cavité cotyloïde*. Nous verrons plus loin le moyen de prévenir presque radicalement ces accidents mécaniques par la curarisation.

2° Ensuite viennent les *accidents cardio-vasculaires*. Ils peuvent être soit bénins (arythmie transitoire), soit beaucoup plus graves mais très rares (syncopes cardiaques, fibrillation auriculaire). Une injection de 1/2 mg d'atropine 20 minutes avant l'électrochoc peut prévenir ces accidents qui se produiraient par un mécanisme d'hypertonie vagale.

3° On a cité beaucoup d'autres complications : *abcès du poumon*, *réactivation d'une tuberculose pulmonaire*, *complications endocriniennes*, etc. Mentionnons spécialement l'apparition de *crises d'épilepsie* ultérieures, complications qui ne semblent apparaître qu'après de trop longues séries d'électrochocs.

Le post-
électrochoc.

Complica-
tions.

VI. — LES PRÉMÉDICATIONS PROPHYLACTIQUES

Elles ont pour but d'éviter ou d'atténuer les inconvénients et les risques de l'électrochoc.

1° *Narcose et subnarcose.* — L'électrochoc sous narcose a pour but d'alléger l'angoisse du malade. Une simple injection intraveineuse lente de *Nesdonal* * (0,50 g) ou *d'Eunoctal* * (0,50 g) permet d'obtenir une narcose liminaire ou une narcose complète mais très brève au cours de laquelle le choc est administré. Du même coup, l'éventuelle agitation post-électrochoc est prévenue. Il est prudent de faire précéder de 20 minutes l'injection du barbiturique par une injection sous-cutanée de 1 mg d'atropine ou de mélanger 1/2 mg d'atropine au barbiturique soluble. Mais il faut bien savoir que l'apnée du choc est toujours plus dramatique après cette narcose. Il est donc indispensable d'avoir sous la main l'appareillage nécessaire pour instituer l'oxygénothérapie.

Moyens pro-
phylactiques

— Narcose.

2° *Curarisation.* — Cette prémédication a pour but de prévenir les complications mécaniques (fractures et luxations). Mais l'insuffisance hépatique, les carences qui abaissent la cholinestérase en sont toutefois une contre-indication. Nous avons déjà indiqué (p. 1118) que l'on emploie à cet effet les leptocurares (*Célocurine* *, 45 mg ; *Brévatonal* *, 4 à 6 mg, etc.). Injectés par voie intraveineuse, ces curarisants fugaces déterminent en 30 secondes environ un relâchement musculaire suffisant. Le choc est alors administré. L'apnée est souvent impressionnante et exige la respiration contrôlée, mais il ne faut jamais injecter de néostigmine.

— Curarisa-
tion.

Le choc, sous curare, est très atténué, la phase clonique ne se manifeste que par quelques trémulations au niveau de la face et de l'extrémité des membres.

3° *Association narcose-curarisation.* — Le mélange barbiturique leptocurare peut être fait dans la même seringue, mais injecté aussitôt. Plus souvent on prépare deux seringues de manière à injecter le moins possible de barbiturique et à calculer mieux la dose de curarisant. En raison des dangers respiratoires de cette pratique, elle ne doit être entreprise que par un médecin exercé aux techniques de la réanimation.

4° *Prémédications diverses.* — Nous n'insisterons pas sur les prémédications qui peuvent être indiquées par l'état physique du malade : tonocardiaque, quinidine, chlorpromazine, barbituriques. Après l'électrochoc et pour permettre un réveil sans angoisse, certains pratiquent une injection d'opiacé.

VII. — L'ÉLECTROCHOC UNILATÉRAL

Dans une technique plus récente l'électrochoc est appliqué d'un seul côté du crâne (Lancaster, Steinert et Frost, 1957) en regard de l'hémisphère mineur

(c'est-à-dire le droit chez le droitier et le gauche chez le gaucher). Il en résulte une disparition ou une atténuation des troubles de la mémoire qui accompagnent les séries d'électrochocs administrés selon la technique bilatérale classique. On place les électrodes au niveau de l'hémicrâne choisi, l'une au-dessous de l'autre, la première un peu au-dessous d'une ligne horizontale joignant l'orifice externe du conduit auditif à l'angle externe de l'orbite, la seconde à quelques centimètres plus haut. Il faut veiller particulièrement au contact parfait des électrodes avec le cuir chevelu, en utilisant au besoin une gelée conductrice analogue à celle des enregistrements électro-encéphalographiques après dégraissage soigneux à l'éther de la zone d'application.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BENOIT (P.), KLEIN (J. P.). — L'électrochoc en 1970. *Rev. Prat.*, 1970, 20, 12, 1855-1867.
 DELAY (J.). — Chocs et réactions d'alarme. *Ann. méd. psych.*, 1952, II, 93-108.
 MAZNE (J.). — *L'électrochoc en 1974 à propos d'une enquête effectuée auprès de 200 psychiatres*. Thèse. Clermont-Ferrand, 1974.
 RANCUREL (G.). — L'électrochoc unilatéral. *Concours méd.*, 1970, 14, III, 2464-2467.
 TOMASELLI-MARZANO (S.), NICASTRO (F.). — Confronto dell'elettroshock unilaterale, eseguito sull'emisfero non dominante, con l'elettroshock bilaterale (esk standard). *Analisi delle principali uoci bibliografia. Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, 1976, vol. C. Fasc. I (220-237).
 Electroconvulsive Therapy « Consensus Development Conference ». *J. A. M. A.*, 1985, 254, 15, 2103-2108, analysé par C. KOUPEKNIK (*L'Évolution psychiatrique*, 1986, n° 3).

C. — AUTRES MÉTHODES DE CHOC

Bien d'autres techniques de chocs ont été proposées et employées. Celles-ci ne sont plus en usage. Nous les mentionnerons seulement pour leur intérêt historique.

Les *chocs convulsivants par injections intraveineuses de Cardiazol**, comme nous l'avons dit plus haut, ont été préconisés en 1936 par von Meduna. Cet auteur, qui avait d'abord (1932) essayé d'utiliser l'huile camphrée (dont le Cardiazol, ou Metrazol, est un succédané), avait proposé sa méthode pour le traitement de la schizophrénie.

La pratique des *chocs pyrétotériques* par injections de substances médicamenteuses ou de vaccins est tombée en désuétude, de même que *malaria-thérapie* qui a été longtemps une thérapeutique classique de la paralysie générale.

Les chocs par injections de *bromure d'acétylcholine* ont été proposés en 1937 par Fiamberti.

Les *chocs amphétaminiques* préconisés en 1941 par Reznikoff ont été étudiés chez nous par Delay et coll.

Les *chocs par anoxie* sont généralement obtenus par la méthode de Von Meduna (1946) avec un mélange de CO, (30 %)-0, (70 %). Ce traitement ou *carbonarose* comporte 20 à 150 séances.

Les chocs par inhalation d'Indoklon ont été employés surtout aux États-Unis.

LES THÉRAPEUTIQUES CHIRURGICALES OU PSYCHOCHIRURGIE

La psychochirurgie est une thérapeutique à laquelle la plupart des psychiatres, à tort ou à raison, n'ont recouru — on peut maintenant parler au passé — qu'après échec de tous les autres traitements. Une aussi rigoureuse exigence laisse immédiatement entrevoir à la fois les risques sérieux de cette méthode et son efficacité possible, parfois brillante, dans certains cas jusque-là désespérés.

Grandeur et décadence de cette thérapeutique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- FREEMAN (W.). — Frontal Lobotomy in early schizophrenia: Long follow-up in 415 cases. *Brit. J. Psychiat.*, 1971, 119, 621-624.
 JAUBERT (A.). — L'excision de la pierre de folie. *Autrement*, 1975-1976, 4, 22-67.
 LABOUCAIRÉ (J.). — Le problème actuel de la leucotomie préfrontale d'après une expérience thérapeutique de vingt ans (1949-1969). *Rev. Méd. Toulouse*, 1971, 7, 3, 186-201.
 LAZORTHES (G.), GAYRAL (L.) et ANDUZE-ACHER (H.). — Bilan de quinze années de psychochirurgie, 1954-1969. *Rev. Méd. Toulouse*, 1971, 7, 3, 177-186.
 LINFORD REES (W.). — The value and limitations of psycho-surgery in the treatment of psychiatric illness. *Psychiat. Neurol. Neurochir.*, 1973, 76, 5, 323-334.
 TALAIRACH (J.) et MOREL (P.). — Psychochirurgie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1963, III, 37 830, A-10.
 TAN (E.), MARKS (I. M.) et MARSET (P.). — Bimedial leucotomy in obsessive-compulsive neurosis: a controlled serial enquiry. *Brit. J. Psychiat.*, 1971, 118, 155-164.
 VAN PRAAG (H. M.). — Judgement and prejudgement of psycho-surgery. *Psychiat. Neurol. Neurochir.*, 1973, 76, 5, 319-321.

TRAITEMENTS PAR LES AGENTS PHYSIQUES

(Hydrothérapie, climatothérapie, électrothérapie, rééducation psycho-motrice, etc.).

Le prodigieux développement des thérapeutiques biologiques et psychologiques décrites précédemment a un peu relégué au second plan les nombreux traitements (pour la plupart déjà anciens) par les agents physiques : eau, climat, électricité, massage, culture physique.

I. — L'HYDROTHERAPIE ET LA CLIMATOTHERAPIE

L'hydrothérapie. — Elle utilise dans un but thérapeutique les effets provoqués par l'action thermique et percutoire de l'eau sur la peau (douches). *Hydrothérapie.*

Quant à la balnéation prolongée si employée autrefois dans les asiles, elle a heureusement disparu.

L'effet de la douche est conditionné par la température de l'eau, sa pression, la localisation de son application, la force du jet réglée essentiellement par le doigt du technicien. Une douche tiède à pression moyenne est sédative, une douche chaude ou froide de courte durée à pression forte est tonique et excitante. Mais en pratique, il faut surtout tenir compte des réactions propres à chaque sujet qui n'obéissent pas forcément à ce schéma standard, d'où l'intérêt d'une hydrothérapie pratiquée par le médecin lui-même (Vidart, Dubois, etc.).

Les indications de l'hydrothérapie sont les *états névropathiques* avec hyperémotivité, subanxiété, insomnie, irritabilité, asthénie, etc. et la *post-cure des états psychotiques* : accès maniaco-dépressifs, confusionnels, etc., notamment après une cure de sommeil ou de Sakel.

Climatothérapie.

Climatologie. — L'hydrothérapie est particulièrement mise en oeuvre dans des stations thermales où bien d'autres facteurs viennent s'ajouter à l'effet des doubles ou des bains. Il est bon de rappeler les effets favorables généraux des cures hydro-climatiques chez les névropathes ou les convalescents de psychoses. La cure thermique agit non seulement par le repos moral et physique, l'interruption de l'activité et des soucis professionnels, mais par le dépaysement. Évidemment ces éléments n'agissent pleinement que si la station est bien située, bien équipée (logement, diététique, distractions) et permet une bonne organisation des séjours. A cet égard, il n'est pas sûr qu'une station spécialisée pour « nerveux » soit toujours la plus indiquée en raison des échanges, trop nombreux et trop faciles entre des malades souffrant des mêmes troubles, qui se produisent à la place du nouveau mode de relations sociales souhaitables.

Stations hydro-climatiques.

Les conditions *climatiques* restent néanmoins prépondérantes c'est-à-dire la température, la pression atmosphérique et surtout ses variations, la nature et la protection des vents, l'humidité atmosphérique et la fréquence des jours de pluie ou de brouillard, la qualité de l'atmosphère (oxygène, iode, ozone, fumées, etc.), la luminosité et l'ensoleillement, etc.

Les *principales stations hydro-climatiques spécialisées* dans les névroses et les psycho-névroses sont : Divonne (Ain), Nérès-les-Bains (Allier), Saujon (Charente-Maritime). Ces stations ont en outre l'avantage de posséder des spécialistes qualifiés à poursuivre la psychothérapie indispensable ou toutes autres thérapeutiques psychiatriques éventuellement indiquées.

Il faut aussi citer en raison de leur effet climatothérapique Bagnères-de-Bigorre (Hautes-Pyrénées), Lamalou (Hérault), Saint-Didier (Vaucluse), etc. Pour certains asthéniques ou surmenés, on pourra recommander le climat sédatif et tonique des préalpes françaises (Évian, Talloire, Aix-les-Bains).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DUBOIS (I.-C1.). — Emploi de la crénothérapie en psychiatrie. *Euctiel. méd. -clur. (Psychiatrie)*, 37 872 A-10, Paris. 1985.

H. — PHYSIO-KINÉSITHÉRAPIE

Ces méthodes (hydrothérapie, massages, vibrothérapie, kinésithérapie, etc.) dont l'empirisme avait consacré la valeur, ont été reprises par Sivadon et ses collaborateurs qui leur ont donné des assises théoriques et les ont ainsi rattachées aux conceptions psycho-physiologiques modernes (Sivadon et Ganthet, 1965). Ces méthodes s'efforcent par la sécurisation que procurent des soins relaxants, de reconstruire la relation adulte normale en partant des stades régressifs de la relation pré-objectale du psychotique. Dans ces techniques c'est sur la situation thérapeutique régressive du vécu corporel, mis en jeu en physio-kinésithérapie, que s'effectue le transfert plus que sur le thérapeute. Les méthodes de rééducation corporelle (éducation physique, hydrothérapie, massages, activités sportives, etc.) trouvent leurs meilleures indications toutes les fois que prédomine un trouble de la synthèse de la personnalité, c'est-à-dire dans les états schizophréniques et les névroses en général.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

SAPIR (M.), — Psychothérapie de relaxation chez l'adulte. *Encycl. (Psychiatrie)*, 1974, fasc. 37 820, B-10.
SIVADON (P.). — Psychothérapie et Kinésithérapie en psychiatrie. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1971, fasc. 37 870, A-10.

NEUVIÈME PARTIE

PROBLÈMES JURIDIQUES
ET ADMINISTRATIFS

ORGANISATION DE LA SANTÉ MENTALE (1)

I. - L'ÉQUIPEMENT PSYCHIATRIQUE

Le malade mental, et c'est bien là un aspect essentiel de sa maladie, soulève toujours à un moment de l'évolution de *celle-ci* le problème de ses rapports avec le statut social.

Longtemps le problème de ses soins s'est confondu avec la nécessité de le traiter et de protéger la société par son internement (Loi de 1838). Mais depuis 50 ans, avec la création de l'Hôpital Henri-Rousselle dans l'enceinte même de l'Asile (Sainte-Anne), une profonde réforme dans les établissements publics s'est imposée : la création des services libres et la transformation des asiles en hôpitaux psychiatriques.

La libération ainsi amorcée n'a pas paru suffisante (2), et dès 1960 (circulaire du 15 mars) une politique dite de « *sectorisation* » a marqué la volonté de faire sortir les soins et l'assistance hors des services hospitaliers pour créer *un dispositif de soins, à la fois hospitalier et extrahospitalier*, et sans la distinction traditionnelle des services d'hommes et de femmes (3).

Le statut de l'internement (Loi de 1838) et l'Asile.

L'Hôpital Psychiatrique.

La politique de secteur des services publics.

(1) Nous remercions le docteur J.-P. Tachon et ses collaborateurs B. Cordier, F. Petitjean et G. Massé, qui ont bien voulu remanier et réviser *ce* chapitre.

(2) On consultera sur ces problèmes le « Livre Blanc de la Psychiatrie française » préparé et édité par *l'Évolution Psychiatrique* (1965-1967); la collection de *l'Information Psychiatrique* (de 1955 à 1987); l'ouvrage de l'un d'entre nous (Cu. BRISSET, *L'avenir de la Psychiatrie en France*, Payot, Paris, 1972) ; les deux revues des Psychiatres en formation (*Perspectives Psychiatriques* et *Psychiatrie aujourd'hui*) ; les « *Recherches* » de Psychiatrie institutionnelle; la récente revue « *Psychiatries* », organe des Psychiatres privés ; et P. BERNARD, *Le secteur* (article rappelant l'histoire de la notion de secteur et toutes les références des textes administratifs concernant le secteur), *Vie sociale et Traitements*, 1973, 19, 95, 1-6 ; J. MURARD et F. FOUQUET, Histoire de la psychiatrie de secteur ou le secteur impossible. Collection *Recherches*, t. 17, mars 1975 ; G. MASSÉ, F. PETITJEAN et F. CAROLL, Le secteur de psychiatrie générale. *E. M. C.*, Paris, *Psychiatrie*, 2, 1984, 37, 915, A-10 ; A. PLANTADE, Y. CONTEJAN et D. RIOUSSE, L'intersecteur de psychiatrie infanto-juvénile. *E. M. C.*, Paris, *Psychiatrie*, 7, 1983, 37 916 A-10; B. CORDIER, G. MASSÉ, F. PETITJEAN *et* J.-P. l'ACTION, *Aspects législatifs et administratifs de la psychiatrie* (2 tomes, Paris, Maloine édit., 1986 et 1987).

(3) Pour la Psychiatrie infanto-juvénile des secteurs spécialisés sont prévus : un pour trois secteurs d'adultes, en général,

Le « secteur psychiatrique public » a d'emblée été axé sur la continuité des soins, allant de la prévention à la cure et à la postcure, et sur la réadaptation des malades mentaux au plus près de leurs lieux habituels de vie. Pour cela, une équipe médico-psycho-sociale devait pouvoir desservir une population relativement restreinte et le chiffre de 70 000 habitants fut adopté comme norme, par division des aires beaucoup plus importantes antérieurement desservies.

Ce programme ambitieux nécessitait que l'équipe fût suffisamment nombreuse et mobile, et qu'un équipement assez complet et varié existât pour faire face à toutes les demandes adressées par cette population au secteur public d'assistance psychiatrique.

Dès 1960 l'accent était mis sur les deux pôles extra-hospitaliers avec développement des dispensaires d'hygiène mentale, des hôpitaux de jour et des hôpitaux de nuit, des foyers de postcure et des ateliers protégés, et sur le pôle hospitalier dont la rénovation nécessaire des locaux devait promouvoir un véritable centre dispensateur de soins et qui ne pouvait plus demeurer un lieu servant en grande partie au seul hébergement.

Des avancées précoces dans le domaine de la sectorisation étaient réalisées dont le prototype le plus complet était celui du XIII^e arrondissement de Paris. Bien qu'exigeant beaucoup de temps et d'argent, sa nécessité était si évidente qu'elle ne peut plus être remise en question au moment même où dans tous les pays la prophylaxie, les soins, la postcure, le reclassement social, les traitements ambulatoires, les groupes thérapeutiques psychiatriques poussent leurs ramifications dans la communauté (*Community Psychiatry*).

Les avantages de cette politique de secteur sont évidents puisqu'elle doit permettre de prévenir, de soigner et de réadapter les malades mentaux hors du centre hospitalier qui n'apparaît plus dès lors que comme une *phase* contingente de l'institution psychiatrique publique.

Les inconvénients et les difficultés sont aussi considérables : multiplication du personnel, aménagement de locaux, lots de population, problèmes de budget irréductibles au seul financement par les prix de journée d'hospitalisation, rapports parfois litigieux avec le secteur privé où les centres universitaires, et aussi parfois un parti pris *de* libération excessive de toute organisation hospitalière recréant nécessairement un « lieu maudit » de ségrégation, etc. (Service de malades « difficiles » ou « dangereux »).

Cependant, peu à peu les « secteurs » s'organisent et se multiplient un peu partout malgré toutes ces difficultés administratives, professionnelles et parfois politiques.

Le financement de la sectorisation passé en totalité à la charge de l'État (1984) est depuis 1986 assumé par les caisses d'assurance maladie, qui ainsi financent les dépenses hospitalières et extra-hospitalières. Cette unification du financement doublé par le renforcement des pouvoirs des directeurs hospitaliers pouvait faire craindre un laminage du secteur, et une loi demandée depuis 25 ans devenait plus encore nécessaire à sa défense. La sectorisation psychiatrique qui avait été chargée de la lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies s'en était trouvée progressivement dessaisie, ce qui confirmait le laminage. Ce dessaisissement est d'ailleurs entériné par la nouvelle législation.

Le Secteur est désormais inscrit dans la loi par le texte du 25 juillet 1985 en son article 8, qui rappelle les actions de prévention, de diagnostic et de soins dans la lutte contre les maladies mentales ; la responsabilité de cette lutte est transférée aux établissements assumant le service public hospitalier, les services de l'État ainsi qu'à toute personne morale de droit public ou privé ayant passé convention avec l'État.

La loi du 31 décembre 1985 permet l'articulation du secteur avec le système législatif existant, et en particulier il l'introduit dans la loi de réforme hospitalière de 1970 modifiée.

Ce processus de législation du secteur a voulu reconsidérer tout l'appareil de soins psychiatriques public et a redéfini par le décret du 14 mars 1986 les différents types de secteurs : les secteurs de psychiatrie générale répondant principalement aux besoins d'une population âgée de plus de seize ans, les secteurs de psychiatrie infanto-juvénile répondant aux besoins des enfants et des adolescents, les secteurs de psychiatrie en milieu pénitentiaire répondant aux besoins de la population incarcérée dans les établissements d'une région pénitentiaire. Ce décret envisage même la situation des « unités pour malades difficiles », en précisant qu'elles ne font pas partie de l'appareil sectoriel, mais qu'elles ont une vocation interrégionale avec un règlement intérieur propre fixé par l'arrêté du 14 octobre 1986 (*).

Ce décret prévoit aussi un conseil départemental de santé mentale, remplaçant les conseils ne regroupant que quelques secteurs instaurés en 1972, mais dont le fonctionnement a été inexistant ou stérile. Ce nouveau conseil doit donner son avis sur l'ensemble des problèmes relatifs à l'organisation et au fonctionnement des équipements et services de lutte contre les maladies mentales à l'intérieur du département, et ainsi permettre une harmonisation ; il est précisé dans sa constitution et son mode de fonctionnement par la circulaire du 23 juillet 1986.

Ce décret définit enfin très largement, et de façon non limitative, le champ des différents niveaux d'action et notamment les services spécialisés comportant des possibilités d'hébergement total, ou d'hébergement de jour ou de nuit, les résidences des patients, les établissements sanitaires, sociaux ou médico-sociaux, par des séjours thérapeutiques, par des informations auprès de la population et des professionnels concernés.

A. — LES ORGANISMES HOSPITALIERS ET EXTRA-HOSPITALIERS DE PRÉVENTION ET DE CURE

I. — LES SERVICES PUBLICS

Les différents équipements et services sont énumérés de façon non limitative par l'arrêté du 14 mars 1986, et sont différenciés selon qu'ils comportent ou non

(*) Jusqu'à cet arrêté, les services spécialisés pour malades difficiles étaient régis par une circulaire du 5 juin 1950 et par des instructions ministérielles du 20 janvier 1959 qui fixaient leur règlement intérieur. Il existe actuellement en France quatre unités de ce type : à Cadillac (Gironde), à Mondevergues (Vaucluse), à Sarreguemines (Moselle), à Villejuif (Val-de-Marne), qui reçoivent des malades dangereux et spécialement criminels ; mais ils accueillent aussi une population de malades, à vrai dire peu nombreuse, composée de « personnalités psychopathiques », de déséquilibrés, de pervers lucides souvent intelligents, foncièrement inadaptés à la société, qui constituent, internés dans les centres hospitaliers spécialisés ordinaires, des éléments éminemment perturbateurs, pouvant même rendre impossible toute ambiance psychothérapique. Le nouveau texte a répondu à plusieurs nécessités : rappels de certaines règles, redéfinition des « malades difficiles », amélioration du fonctionnement quant aux admissions et aux sorties.

Organisation
dans la collec-
tivité.

un hébergement. L'accent y est porté sur ceux qui répondent au mieux aux objectifs de la sectorisation : prévenir et dépister au plus tôt les troubles, et traiter au plus près du lieu de vie habituel des malades tout en évitant leur hospitalisation quand cela est possible. L'énumération faite des équipements ne recouvre pas une réalité sectorielle, mais assoit légalement ce qu'il est possible de faire et ce qui existe déjà de façon très fragmentaire ici ou là ; chaque équipe de secteur est confrontée à des besoins différents en fonction des caractéristiques géo-démographiques de la population qu'elle dessert et des choix sont à faire dans l'optique d'« un travail défini » (P. Bailly-Salin), afin que trop d'énergie ne se perde.

1° Les équipements sans hébergement :

a) Les centres médico-psychologiques, qui correspondent aux anciens dispensaires d'hygiène mentale, sont des unités de coordination et d'accueil en milieu ouvert, organisant des actions ambulatoires et d'interventions à domicile. Ils ont eu assez vite aussi une fonction d'accueil des urgences, et le législateur a voulu étendre leur fonctionnement en s'appuyant sur des expériences existantes, pour en différencier certains désormais appelés « centres d'accueil permanent ».

b) Les centres d'accueil permanent (1) sont donc des centres médico-psychologiques ouverts 24 heures sur 24, habilités à répondre à l'urgence psychiatrique en organisant l'accueil, l'orientation, et le cas échéant les soins d'urgence ambulatoires et à domicile nécessaires : ils peuvent comporter quelques lits pour des prises en charge n'excédant pas quarante-huit heures.

Ces centres d'accueil permanent, de même que les centres de crise envisagés parmi les équipements avec hébergement, ont pour but de régler au niveau des secteurs les problèmes des urgences (2) et des admissions éventuelles. Aucun texte avant la circulaire du 15 juin 1979 ne traitait de l'urgence en psychiatrie ; aujourd'hui elle est prise en compte par les pouvoirs publics. Précisons qu'urgence n'est pas synonyme d'admission, bien que la solution apportée à l'urgence psychiatrique ait été longtemps l'envoi du malade dans un service d'internement. La notion d'urgence a évolué et s'est précisée, et l'on admet que bien des cas d'urgence peuvent être examinés et traités avantagieusement en ambulatoire. L'urgence psychiatrique est dans de nombreux cas à considérer comme une situation d'urgence médicale, ou mieux de détresse présentée par le comportement d'un malade dans un contexte social donné, qui doit être appréhendé au même titre que l'état du malade lui-même dans l'intervention d'urgence. De sorte que le service d'urgence ne doit pas être lié plus au service d'hospitalisation qu'aux autres structures sectorielles. Actuellement, bien que

(1) G. BAnLoN et A. M. DUFFAURT, Une unité d'accueil dans la cité, *InfOm. Psych.*, novembre 1984, vol. 60, n° 9.

(2) G. MASSÉ et F. CAROL, *Les Situations d'urgence en psychiatrie*, Paris, Doin édit., 1985.

des centres répondant à l'urgence se créent, encore peu de secteurs en sont équipés.

A Paris, le C. P. O. A. — centre G.-Daumezon —, ouvert jour et nuit, assure, sans hospitalisation, la répartition, dans les hôpitaux des secteurs, de tous les malades qui lui sont présentés et, bien que ce ne soit pas sa vocation, il tient également lieu de service d'urgence pour une partie des malades de la région parisienne qui lui sont adressés.

c) Les hôpitaux de jour (1) assurent des soins polyvalents individualisés et intensifs prodigués dans la journée et parfois à temps partiel ; ce type d'hospitalisation permet de mettre en oeuvre bon nombre de traitements et a pour avantage d'éviter, chaque fois que cela est possible, la rupture du malade avec son milieu ; il existait déjà plus de 200 hôpitaux de jour en 1980, mais beaucoup d'entre eux n'avaient pu s'implanter dans le tissu socio-démographique, et ont alors été créés au sein de centres hospitaliers.

d) Les ateliers thérapeutiques qui, se fondant sur l'utilisation de techniques de soins particuliers, ergothérapie notamment, permettent le réentraînement à l'exercice d'une activité professionnelle ou sociale.

e) Les centres d'accueil thérapeutique à temps partiel visent à maintenir, ou à favoriser une existence autonome par des actions de soutien et de thérapeutique de groupe.

f) Les services d'hospitalisation à domicile organisent des prises en charge thérapeutiques au lieu de résidence, parfois parallèlement à des prestations d'entretien nécessitées par l'état de dépendance du patient. Déjà prévue par les lois du 31 juillet 1968 et du 31 décembre 1970, l'hospitalisation à domicile permet de poursuivre le traitement avec le concours du médecin traitant et sous réserve du consentement du malade ou de sa famille.

2° Les équipements avec hébergement :

a) Les unités d'hospitalisation à temps complet :

Ce sont les plus anciennes structures de soins en psychiatrie et la circulaire de 1960 a prôné leur rénovation et leur humanisation. Elles sont encore, pour la plupart, implantées dans les anciens hôpitaux psychiatriques, classés depuis la publication du décret du 6 décembre 1972 parmi les « centres hospitaliers spécialisés » ; quelques-unes le sont dans des établissements privés congréganistes ou mutualistes, faisant fonction d'établissements publics ; mais l'implantation d'unités d'hospitalisation à temps complet dans les hôpitaux généraux s'est développée, et en 1987 30 "/>, environ des secteurs ont leur service hospitalier dans de tels établissements.

(1) *L'Information Psychiatrique*, juin 1985, vol. 61, n° 6. « Les hôpitaux de jour aujourd'hui », n° spécial sous la direction de G. Bléandou.

Les centres hospitaliers psychiatriques ont maintenant une gestion autonome assurée par un conseil d'administration en application de la loi du 31 décembre 1970. Ils sont tous placés sous le contrôle du ministère de la Santé (Direction des hôpitaux) et sous la tutelle du préfet qui approuve leur budget, leurs comptes et les délibérations du conseil d'administration. Leurs règlements intérieurs concernant les conditions de vie et les soins offerts aux malades sont identiques. Ils doivent tous se soumettre aux mêmes normes fixées par le ministère : nombre de médecins, effectif et formation des infirmiers, capacité réglementaire des services, etc. Les psychiatres des hôpitaux, constituant le plus vieux corps de médecine hospitalier, sont recrutés annuellement par un concours national. Ils sont nommés par le ministre de la Santé et soumis à un même statut (décret du 24 février 1984), quelle que soit leur lieu d'affectation.

L'hôpital psychiatrique, nous l'avons vu, tend à être considéré de plus en plus comme « une étape — non obligatoire — parmi celles que parcourt le malade mental depuis le moment de sa désadaptation sociale jusqu'à celui de sa réinsertion dans la société » (Sivadon).

b) Les centres de crises :

Ce sont des centres d'accueil permanent, qui disposent de quelques lits permettant des prises en charge intensives et de courte durée pour répondre aux situations d'urgence et de détresse aiguë; leur nombre est encore très faible.

c) Les hôpitaux de nuit :

Ils proposent des prises en charge thérapeutiques de fin de journée et une surveillance médicale de nuit et de fin de semaine. Les foyers de postcure leur sont assimilés. Ces structures, moins nombreuses que les hôpitaux de jour, ont eu comme ceux-ci une implantation extra-hospitalière difficile et certains ont été ouverts à l'intérieur de centres hospitaliers. Quels que soient leur implantation ou leur fonctionnement, ils assurent aux malades une réadaptation sociale, et permettent une reprise de contact avec le cadre professionnel sous une surveillance médico-sociale quotidienne, avec à terme l'objectif d'une réinsertion totale.

Ils sont différents des *foyers protégés* ou *foyers d'accueil* s'adressant aux handicapés mentaux et qui offrent, eux, un cadre de vie protégé, peu médicalisé et pour une durée non limitée.

d) Les appartements thérapeutiques :

Ce sont des unités de soins à visée de réinsertion sociale, mis à la disposition de quelques patients pour des durées limitées et nécessitant une présence importante de personnels soignants ; ce type d'équipement n'est pas nouveau, mais plus de 80 % des secteurs n'en possèdent pas encore.

e) Les centres de postcure :

Ils constituent des unités de moyen séjour, destinées à assurer après la phase aiguë de la maladie, le prolongement des soins actifs et les traitements nécessai-

res à la réadaptation en vue du retour à une existence autonome ; ces centres vont être amenés à se multiplier pour des raisons économiques, et malgré le peu d'enthousiasme des équipes de santé mentale.

j) Les placements familiaux thérapeutiques

Ils organisent le traitement des malades mentaux de tous âges, placés dans des familles d'accueil, pour lesquels le maintien ou le retour à leur domicile ou dans leur famille naturelle ne paraît pas souhaitable ou possible ; ils comportent une rémunération mensuelle de la famille d'accueil ainsi qu'une couverture sociale. Ils présentent un grand intérêt moral, thérapeutique et économique ; antérieurement régis par une annexe au règlement modèle des hôpitaux psychiatriques, ils se voient aujourd'hui pleinement reconnus dans l'éventail des équipements. Ils doivent s'organiser au plus près des lieux de vie habituels des malades et se différencier par cela, et par leur taille réduite, des anciennes « colonies familiales ».

Le système des établissements psychothérapeutiques (ex-colonies familiales) du département de l'ancienne Seine est basé sur le principe fort ancien du placement des malades dans les familles d'un village ou d'un groupe de villages. La première colonie de ce genre est celle de Gheel en Belgique, son origine remonterait au vu^e siècle. Ce mode de placement a été réalisé en France par la création en 1892, sous l'impulsion du docteur Auguste Maris, des deux colonies familiales de Dun-sur-Auron (Cher) pour les femmes (1 100 environ) et d'Ainay-le-Château (Allier) pour les hommes (1 000 environ). Il s'agit de malades placés dans des familles nourricières sous la surveillance régulière d'équipes médico-sociales. Celles-ci s'efforcent, souvent avec succès, de reclasser une partie importante de ces malades ayant fait précédemment un séjour plus ou moins long dans les hôpitaux psychiatriques de la région parisienne. Ces ex-colonies familiales vont devoir, à terme, subir le contre-coup de la réalisation de certains équipements, prévus par les textes nouveaux, avec lesquels elles sont directement en compétition ; elles s'orientent d'ailleurs de plus en plus vers un recrutement local de secteur.

— LES ÉTABLISSEMENTS PRIVÉS

Certains établissements privés sont des *CEurres* destinées à une catégorie particulière de malades que les établissements publics ne suffisent pas à traiter. Ainsi dans le vaste domaine de l'épilepsie, dans celui de l'arriération mentale ou des troubles du caractère, ces établissements ont un statut soit entièrement privé, soit semi-public. Une seconde catégorie d'établissements privés est constituée par des *Maisons* ou *Centres dépendant de Mutuelles* : par exemple c'est le cas du Centre Psychiatrique de la Mutuelle de l'Éducation Nationale, mais, de plus, il est maintenant conventionné avec le département des Yvelines pour desservir un petit secteur géographique en qualité d'établis-

*Maisons de
santé privées.*

sement privé faisant fonction d'hôpital public, les communes accueillant sur leur territoire ces établissements demandent habituellement l'usage de quelques lits pour leurs ressortissants. Le domaine essentiel de l'hospitalisation privée est constitué par des *Cliniques ou Maisons de Santé* qui représentent en France une capacité de 10 000 lits environ, répartis en 150 établissements environ. Par rapport au secteur public, le nombre de lits est donc très réduit (5 à 6 %, mais leur activité est importante, du fait de la rotation des malades, dont la plupart ne séjournent en hospitalisation que peu de temps). Les cliniques privées recrutent surtout des malades en poussée aiguë de névrose ou de psychose. Mais elles tendent à s'orienter actuellement vers des soins « au long cours », avec ou sans hôpitaux de jour.

Le régime d'hospitalisation de ces Cliniques ou Maisons de Santé est généralement entièrement libre : aucune formalité ne préside à l'entrée ou à la sortie du patient. Cependant quelques-uns de ces établissements ont une « section fermée » soumise aux mêmes lois que les établissements régis par la loi de 1838 du secteur public, mais contrôlés par une inspection spéciale.

A l'égard de la Sécurité Sociale il existe plusieurs positions : beaucoup d'établissements sont *conventionnés* en totalité ou en partie, c'est-à-dire qu'ils prennent des malades de la Sécurité Sociale selon une convention passée avec elle. Le prix de séjour est alors couvert par les Caisses au titre de tiers payant. D'autres établissements sont *agréés* par la Sécurité Sociale, ce qui veut dire que celle-ci les juge aptes à recevoir ces malades, mais ne rembourse qu'une part des frais de séjour fixés forfaitairement par elle.

Dans ces établissements privés, les malades sont suivis par leurs psychiatres qui dirigent le traitement en collaboration avec les médecins de la Clinique.

B. — LE RECLASSEMENT SOCIAL

(Organismes, législation,
rôle des ligues et associations d'hygiène mentale).

La médecine moderne, en évitant de traiter l'homme malade hors de son milieu et en recherchant une solution médico-sociale à la maladie, s'efforce par l'étape du reclassement sociale de parachever son action. Ainsi en est-il en psychiatrie. On sait, en effet, que le retour du malade mental dans la société avec le meilleur ajustement et la meilleure réadaptation familiale et professionnelle est le but pratique du traitement psychiatrique. Mais ce retour à la vie sociale, déjà laborieux dans toute maladie un peu longue, l'est ici bien davantage du fait qu'une désadaptation plus ou moins lente a parfois précédé la maladie proprement dite et a lassé depuis longtemps la collaboration si précieuse du milieu familial et du milieu professionnel. Lorsque ce n'est pas la personnalité pré-morbide qui a défavorablement préparé le retour du malade, ce sont les préjugés collectifs qui s'en chargent. Aussi, bien souvent, quand le médecin a terminé le gros oeuvre de son traitement et que son malade entre en convalescence et se retrouve apte à reprendre progressivement la vie

Les organismes de reclassement social.

sociale (sortie d'essai, travail à temps partiel, etc.), il aura à résoudre de nombreux problèmes, notamment ceux de la carence familiale, de la recherche d'un emploi protégé ou non, éventuellement de la rééducation professionnelle et bien souvent celui d'un logement.

Eu égard à l'importance de l'oeuvre à accomplir, on peut bien dire que beaucoup reste à réaliser. Cependant nous allons faire rapidement l'inventaire des moyens existant actuellement en vue du reclassement des malades mentaux.

I. — DISPOSITIONS LÉGALES EN FAVEUR DES HANDICAPÉS MENTAUX. MESURES D'ASSISTANCE AUX HANDICAPÉS INSTITUÉES PAR LA LOI DU 30 JUIN 1975 (1)

La loi d'orientation en faveur des personnes handicapées (30 juin 1975) succède à une loi du 23 novembre 1957 sur le reclassement des travailleurs handicapés, qui instituait des commissions départementales d'orientation des infirmes.

Elle fixe quatre grands objectifs :

- reconnaître les droits des personnes handicapées, particulièrement leurs droits à l'éducation et au travail ;
- leur assurer un maximum d'autonomie dans un cadre de vie ordinaire ;
- inciter à la prévention et au dépistage précoce des handicapés ;
- unifier et simplifier les réponses apportées jusqu'alors au problème des handicapés.

Ces objectifs sont présentés comme une « obligation nationale » à laquelle doivent s'associer les familles, l'État et les divers organismes et institutions intervenant dans le champ médico-social.

La loi d'orientation distingue les mesures concernant les adultes et celles qui concernent enfants et adolescents.

1) Mesures d'assistance aux adultes handicapés.

Il est créé dans chaque département une *Commission technique d'orientation et de reclassement professionnel* (C. O. T. O. R. E. P.) dont la présidence est confiée alternativement au *directeur départemental du travail et de l'emploi* et au *directeur départemental des affaires sanitaires et sociales* (D. D. A. S. S.).

Cette commission est compétente pour reconnaître la qualité de travailleur handicapé. Une équipe technique, animée par un médecin et comprenant également une assistante sociale et un représentant du service public de l'emploi, étudie les cas soumis à la commission.

Les C. O. T. O. R. E. P. sont divisées en deux sections, dont les compétences sont différentes :

- La première section reconnaît les cas dans lesquels le handicap ne fait pas obstacle au reclassement.

(1) Pour plus de documentation sur ce chapitre nous devons rappeler au lecteur les deux tomes de l'ouvrage de B. CORDIER, G. MASSÉ, F. PETITJEAN, J.-P. TACHON, *Aspects législatifs et administratifs de la psychiatrie*, 2^e édit. Maloine, édit., Paris, 1987.

— la deuxième section est chargée d'apprécier, dans les autres cas, le taux d'invalidité et le degré d'aptitude au travail. Elle se prononce sur l'orientation de l'intéressé ainsi que sur son admission dans un établissement spécialisé.

Les dispositions prévues par la loi concernent trois axes essentiels : l'emploi, les ressources, l'hébergement.

a) Les ressources. — La deuxième section de la C. O. T. O. R. E. P. est chargée de déterminer si l'état ou la situation du handicapé justifie l'attribution de l'allocation aux adultes handicapés (A. A. H.). Cette allocation (art. 35 de la loi) est attribuée, pour 80 % d'invalidité, aux handicapés âgés de plus de 20 ans, incapables de se procurer un emploi, pour une période au moins égale à un an et au plus égale à dix ans. Elle est versée par les caisses d'allocations familiales. Les handicapés qui bénéficient de l'A. A. H. sont affiliés de plein droit à la sécurité sociale.

b) Le travail. — Sur le plan du droit au travail, la loi d'orientation a prévu des aménagements aux dispositions antérieures en vue de la réinsertion sociale des handicapés qui ne peuvent travailler en milieu normal de production. Un certain nombre de textes réglementaires pris en application de la loi définissent ainsi le fonctionnement des ateliers protégés -- qui s'intègrent dans l'économie normale du marché — et des centres d'aide par le travail — qui sont à la fois des structures de mise au travail et des structures médico-sociales dispensant les soins nécessaires pour la poursuite d'une activité professionnelle.

L'admission dans ces établissements est soumise à une décision de la C. O. T. O. R. E. P.

c) L'hébergement. — Dans le domaine de l'hébergement enfin, la loi a prévu la création d'établissements d'accueil et de soins destinés à recevoir les personnes handicapées adultes n'ayant pu acquérir un minimum d'autonomie et dont l'état nécessite une surveillance constante.

Ces maisons d'accueil spécialisées sont en principe destinées à recevoir les déficients intellectuels profonds, les malades souffrant de handicaps physiques graves (séquelles de traumatismes, de lésions congénitales ou d'affections neurologiques évolutives) ou de handicaps associés. Là encore, ce sont les C. O. T. O. R. E. P. qui ont compétence pour décider de l'orientation vers ces établissements.

Par ailleurs, l'article 47 de la loi d'orientation prévoit la création d'établissements recevant des malades mentaux dont l'état ne nécessite plus le maintien en hôpital psychiatrique, mais qui requièrent temporairement une surveillance médicale et un encadrement en vue de leur réinsertion sociale. Cet article trouve en fait son application dans le domaine sanitaire public avec le décret du 17 avril 1980, relatif au classement des établissements assurant le service public hospitalier, qui définit les centres de postcure (moyen séjour) destinés à assurer, après la phase aiguë de la maladie, le prolongement des soins actifs, ainsi que les traitements nécessaires à la réadaptation en vue du retour à une existence autonome.

La loi d'orientation du 30 juin 1975 apparaît donc généreuse et ambitieuse dans ses principes, dans la mesure où elle met l'accent sur la nécessaire scolarité à l'égard des handicapés. Elle a cependant fait l'objet d'un certain nombre de critiques qui tiennent à deux raisons essentielles : le problème de la définition du handicap en matière de maladie mentale, d'une part, celui de l'articulation entre la pratique psychiatrique et les textes en vigueur, d'autre part.

2) Mesures d'assistance aux mineurs handicapés.

La loi du 30 juin 1975 s'est donnée pour but, en ce qui concerne les enfants et adolescents handicapés, de leur fournir la meilleure éducation possible en assurant à cet effet : l'orientation vers des structures appropriées et une aide aux familles sous la forme d'une allocation d'éducation spéciale ; elle envisage aussi la révision périodique de ces mesures.

Il est créé dans chaque département une commission départementale de l'éducation spéciale, composée de douze membres nommés par le préfet pour trois ans renouvelables. Elle dispose d'un secrétariat permanent placé sous l'autorité conjointe de l'inspecteur d'Académie et du directeur départemental des affaires sanitaires et sociales.

La constitution des dossiers est assurée ou vérifiée, et le cas échéant complétée par une équipe technique pluridisciplinaire qui, en outre, maintient le contact avec les familles. La loi s'applique aux seuls enfants et adolescents handicapés physiques, sensoriels ou mentaux.

a) Orientation et allocation. — Les commissions ont pour tâche de désigner « les établissements ou les services dispensant l'éducation spéciale correspondant aux besoins de l'enfant ou de l'adolescent et en mesure de l'accueillir ». Seule la C. D. E. S. attribue l'allocation d'éducation spéciale (A. E. S.) qui peut être accordée jusqu'à l'âge de 20 ans, selon certaines conditions enfant présentant une incapacité permanente supérieure ou égale à 80 0,0 n'étant pas admis dans un établissement d'éducation ou pris en charge, au titre de l'éducation spéciale, enfant présentant une incapacité permanente supérieure ou égale à 50 %, s'il est en externat ou semi-internat alors que ses frais de séjour ne sont pas intégralement assumés par un organisme payeur. Un *complément* peut être attribué si l'état de l'enfant nécessite l'aide d'une tierce personne ou si le handicap nécessite des frais supplémentaires.

b) Portée des décisions. -- Les décisions de la C. D. E. S. s'imposent à l'égard des établissements, des organismes et des parents ou personnes responsables de l'enfant. Elles doivent être motivées et faire l'objet d'une révision périodique, le délai ne pouvant dépasser cinq ans, voire deux ans si demeure une contestation au niveau de l'allocation d'éducation spéciale. Des recours sont possibles. Alors que la C. D. E. S. est seule compétente lors de dispositions financières elle peut déléguer certaines compétences dont les implications sont au niveau de l'orientation (dépistage et orientation des enfants déficients) aux commissions

de circonscription d'enseignement préscolaire et élémentaire (C. C. P. E.) et aux commissions d'enseignement du second degré (C. C. S. D.).

Certaines critiques ont pu être formulées vis-à-vis de l'application de la loi d'orientation aux enfants et adolescents. Une large place est faite aux parents et aux représentants de l'Éducation nationale. Cette prévalence de la dimension éducative peut être à l'origine d'une assimilation entre retard scolaire et handicap. Cette dernière notion est par ailleurs contestée chez l'enfant où l'évolution des troubles est bien souvent la règle. La situation du psychiatre à qui l'enfant est adressé uniquement dans un but d'orientation se situe hors de toute éventualité thérapeutique. Se pose dans le même esprit le problème de l'éventuelle intervention de l'intersecteur et celui du secret professionnel.

Ces réticences ont été ravivées par les circulaires des 29 janvier 1982 et 29 janvier 1983 sur l'intégration en milieu scolaire projetant la création de véritables centres de santé au sein des établissements scolaires, réaffirmant une distinction entre enfants « handicapés » et « malades », pouvant entraîner un glissement conceptuel qui fait de « l'échec scolaire » une référence nosographique unique alors même que l'intégration scolaire d'enfants présentant des troubles graves de la personnalité est le plus souvent un leurre, et que l'occultation du trouble mental, si fréquente, empêche toute intervention thérapeutique.

Récemment les circulaires du 17 février 1983 et du 19 mars 1985 ont tenté d'introduire une certaine souplesse pour les adolescents lors du passage de l'allocation d'éducation spéciale à l'allocation aux adultes handicapés afin que soit évitée une rupture de droits.

II. — LES ORGANISMES

Ce sont presque toujours jusqu'à présent des créations dues à l'initiative privée.

Sociétés.
Associations.

10 Les « Sociétés de Patronage ». — Comme nous l'avons dit, on s'est préoccupé depuis longtemps de patronner le malade mental après sa sortie de l'asile. Ce fut le but des Sociétés de Patronage dont la création remonte en France à plus d'un siècle et dont il existe encore un certain nombre à Paris (CEuvre Falret, rue du Théâtre, par exemple) et en province.

2° Les « Centres d'accueil ». — Il faut distinguer ces Sociétés de Patronage destinées spécialement aux malades mentaux des moyens d'hébergement (Centres d'accueil) prévus par les dispositions du Code d'Aide Sociale (art. 46) dont évidemment les malades mentaux peuvent être bénéficiaires s'ils remplissent les conditions d'admission à l'Aide Sociale. Ce séjour aux centres d'hébergement comme dans ceux des Sociétés de Patronage est limité en moyenne à 6 mois. Il a pour objet essentiel de faciliter la réadaptation sociale des malades sortis des hôpitaux et de leur procurer un emploi. Ils sont soumis à cette fin à des examens médicaux et psychotechniques. Les per-

sonnes hébergées sont astreintes à travailler soit à l'intérieur du Centre, soit à l'extérieur. Elles participent ainsi obligatoirement aux frais de fonctionnement du Centre.

3° Les Associations d'Entraide. — Ces associations ont pour caractère d'être prises en charge selon les dispositions de la loi de 1901 par les membres de l'association ceux-ci pouvant être des malades (même internés), des anciens malades, leur famille ou toute personne s'intéressant à la Santé Mentale. Pour ne pas être de simples sociétés de patronage, il importe que selon la circulaire du 4 février 1958, chaque Médecin Chef de Service organise sous sa propre autorité de telles Associations qui doivent constituer le cadre de la thérapie de l'équipe de chaque secteur (c'est la formule trop rarement adoptée des services-pilotes des années 1950, ceux de Balvet, Sivadon, Le Guillant, Tosquelles, Henri Ey, etc.) car elle permet de résoudre d'innombrables ou quasi insolubles problèmes administratifs et relationnels.

4° Les Foyers de post-cure. — Ce sont des organisations de formules variables mais dont le but commun est la réadaptation sociale des malades sortant de l'hôpital, en les hébergeant pendant une courte période tout en continuant une activité thérapeutique, surtout psychothérapique, sous la surveillance d'une équipe médicale et en mettant à leur disposition tous les moyens disponibles pour leur reclassement social.

Clubs et foyers
le post-cure.

Citons en France le « Club de l'Élan », dépendant de l'Association « l'Élan retrouvé », foyer de post-cure créé par Sivadon qui dispose de médecins spécialisés et d'une conseillère du travail. Il peut recevoir une vingtaine de convalescents et a obtenu une convention de la Sécurité Sociale. Les pensionnaires travaillent au dehors ou reçoivent une formation dans un externat de rééducation professionnelle.

50 Les Services de reclassement social. — Le reclassement des malades mentaux ne s'occupe pas seulement des malades sortant de l'hôpital psychiatrique (Le Guillant, Sivadon et Pariente. *L'Information psychiatrique*, 1957), il s'adresse au moins autant aux malades traités dans les dispensaires ou par les psychiatres privés. Le rôle des services de reclassement consiste à présenter des candidats en précisant leurs conditions d'emploi et en substituant aux certificats d'employeurs antécédents une garantie médico-socio-professionnelle (Veil, *Ann. méd. psych.*, 1956). A Paris, il existe deux grands services de reclassement : l'un réservé aux assurés sociaux organisé par les Caisses de Sécurité Sociale (7, rue du Château-d'Eau, Paris, 10^e), et l'autre par l'Inspection Médicale du Travail et de la Main-d'Œuvre (même adresse) ouvert aux ressortissants des services de Main-d'Œuvre de la région parisienne.

III. — RÔLE DES LIGUES ET ASSOCIATIONS D'HYGIÈNE MENTALE (1)

Il apparaît logique de compléter ce rapide inventaire de l'équipement psychiatrique français en mentionnant les deux principaux mouvements

(1) Sur les organismes et les ligues, on consultera : Associations et organismes français d'hygiène mentale (S. TAWIL et M. GOUTAL). *Encycl. mécl. chir.* (Paris, France), *Psychiatrie*, 1984, 7, 37 960, A-10.

d'hygiène mentale : 1° la Ligue Française d'Hygiène Mentale, 2° la Fédération des Sociétés Croix-Marine.

Ligue
d'Hygiène
Mentale.

1° La Ligue Française d'Hygiène Mentale créée en 1920 par Toulouse, réorganisée en 1954-1955, subventionnée par le Ministère des Affaires Sociales, groupe près de 500 000 adhérents. Son activité, qui s'accroît sans cesse, se donne pour tâche essentielle : *a)* l'information du grand public par des brochures, publications, conférences, etc., sur les grands problèmes d'hygiène mentale posés dans les milieux les plus divers (travail, écoles, hôpitaux, prisons, etc.), *b)* d'entreprendre des études, des travaux d'enquêtes et de recherches concernant l'hygiène mentale dans ces mêmes milieux, *c)* de faire connaître au public l'action des organismes, dont nous avons déjà parlé, qui participent aux soins et au reclassement des malades mentaux, *d)* d'informer et de stimuler les pouvoirs publics. Cette ligue publie un organe *Santé Mentale* (11, rue Tronchet, Paris, 8°).

Société de
Croix-Marine.

2° La Fédération des Sociétés Croix-Marine groupe un grand nombre d'associations régionales orientées surtout vers les différentes formes d'aides à apporter à la réadaptation et au reclassement des malades mentaux par le placement familial surveillé et la mise en oeuvre d'organismes appropriés d'encadrement social. Ces organismes sont constitués par des *Offices Sociaux*. la fédération des Sociétés Croix-Marine édite la *Revue Pratique de Psychologie et de la Vie Sociale et d'Hygiène Mentale* (59, rue de Châteaudun, Clermont-Ferrand).

C. — ORGANISATION ADMINISTRATIVE GÉNÉRALE DE LA LUTTE CONTRE LES MALADIES MENTALES

Il n'est peut-être pas inutile de compléter ce coup d'oeil sur l'équipement psychiatrique par quelques renseignements sur l'organisation de l'Administration Centrale (Ministère de la Santé Publique) qui contrôle tous les organismes dont nous venons de parler.

I. — SUR LE PLAN NATIONAL LE MINISTÈRE DE LA SANTÉ

Le contrôle médical, administratif et financier des Centres hospitaliers psychiatriques dépend, comme les Centres hospitaliers généraux, de la Direction des Hôpitaux ; tandis que la politique de santé mentale, les programmes d'équipement, ainsi que toutes les activités extra-hospitalières de prévention,

de dépistage, de cure ambulatoire et de postcure (dispensaire par exemple) dépendent de la *Direction Générale de la Santé Publique*, qui constitue une des grandes directions de l'Administration Centrale. Cette direction comporte un « bureau de la psychiatrie » chargé d'élaborer et de mettre en œuvre la réglementation de la politique de santé mentale déterminée par les pouvoirs publics. Le bureau de la psychiatrie assure en outre l'animation et le secrétariat de la « Commission des maladies mentales » un temps mise en sommeil et réinstituée par un arrêté du 18 août 1983 : cette commission discute les projets de réglementation. L'enfance inadaptée et l'équipement en faveur de l'enfance inadaptée dépendent de la sous-direction de la réadaptation relevant de la *Direction de l'action sociale*.

Notons aussi que le Corps supérieur de contrôle, directement rattaché au cabinet du Ministre, que constitue l'*Inspection Générale des affaires sanitaires et sociales* ne comprend plus depuis plusieurs années d'inspecteur général psychiatre.

Par contre, afin d'éclairer l'action de ses divers services en matière de santé mentale, le Ministère peut faire appel à des *conseillers techniques*. Il peut aussi consulter la Commission des maladies mentales.

Certaines instances consultatives peuvent également être appelées à émettre un avis ; ce sont : le conseil supérieur d'hygiène publique, le conseil supérieur de la fonction hospitalière, le conseil supérieur des hôpitaux et le conseil supérieur des professions paramédicales.

II. — SUR LE PLAN DÉPARTEMENTAL

Les mesures prescrites par l'Administration Centrale sont exécutées sous l'autorité du préfet. Le préfet est assisté pour les diverses activités administratives concernant la santé mentale de son département et plus particulièrement la prophylaxie mentale d'une part depuis 1964 par le *Directeur départemental des affaires sanitaires et sociales*, qui a un rôle de gestion de ce qui relève à la fois de la Direction Générale de la Santé Publique (politique sanitaire, dispensaires d'hygiène sociale, etc.), de la Direction des Hôpitaux et de la Direction de l'action sociale (aide à l'enfance, à la famille, aux personnes âgées), et d'autre part par un *médecin-inspecteur départemental*, conseiller technique du préfet.

Organisation
départemen-
tale.

À la suite d'une politique de décentralisation visant certains services départementaux, une nouvelle répartition des compétences a eu lieu en 1983 et la santé mentale a été tout entière dévolue à l'État et la D. D. A. S. S. a été scindée en D. D. A. S. S.-département et D. D. A. S. S.-État, cette dernière assurant, sous l'autorité du commissaire de la République, la tutelle de la santé mentale. Rappelons ici l'instauration par la loi du 25 juillet 1915 du Conseil départemental de santé mentale dont nous avons traité avant.

Organisation
centrale de la
lutte contre les
maladies men-
tales.

- L'HOSPITALISATION DU MALADE MENTAL

*(L'internement en service fermé
et le placement en service libre).*

L'hospitalisation du malade mental a été historiquement d'abord motivée par le souci de séparer le malade du milieu social, c'est le sens de l'internement selon la loi du 30 juin 1838 qui le régit. Mais sous l'influence des progrès de la psychiatrie et de l'extension du recrutement à des formes bénignes ou incipiens de désadaptation, l'hospitalisation a beaucoup changé de caractère (1). L'hospitalisation sous forme d'internement, qui était la règle il y a cent ans, est devenue beaucoup moins fréquente au profit du placement dit « en service libre », c'est-à-dire d'une hospitalisation en tout point analogue au placement d'un malade ordinaire dans un hôpital général. *Le placement en service libre suppose néanmoins que le malade consent à son hospitalisation et qu'il n'est pas dangereux.* Nous allons donc distinguer deux grands cas d'hospitalisation du malade mental

*Deux grandes
formes d'hos-
pitalisation*

- a) l'hospitali-
sation forcée
(internement),*
- b) l'hospitali-
sation libre
(service libre).*

1° le malade n'est pas consentant, ou exige des soins et une surveillance spéciaux, c'est le placement en service fermé (loi de 1838) ou internement, 2° le malade est consentant à son hospitalisation et son état n'exige pas trop de surveillance spéciale, c'est le placement en service libre.

A. — L'HOSPITALISATION D'AUTORITÉ L'INTERNEMENT SELON LA LOI DE 1838

*Le statut de
l'internement
(Loi du
30 juin 1838)*

Si L'HOSPITALISATION DU MALADE EST RENDUE NÉCESSAIRE, PARCE QU'IL PEUT ÊTRE DANGEREUX POUR LUI-MÊME ET POUR AUTRUI, OU TOUT SIMPLEMENT PARCE QUE SON ÉTAT MENTAL EXIGE DES CONDITIONS SPÉCIALES DE SOINS ET DE SURVEILLANCE, L'HOSPITALISATION SE FAIT SOUS FORME D'INTERNEMENT.

L'internement est codifié par la loi du 30 juin 1838; il ne peut être fait que dans des établissements ou les services soumis au régime de cette loi.

Le rôle de l'internement est donc

1° de *séparer de son milieu habituel* un malade qui ne peut s'y maintenir tant en raison de ses propres réactions inadaptées (refus de se nourrir, idées de suicide, réactions agressives, etc.) que des réactions inadéquates de ce milieu à son égard ;

(1) De grands projets de réforme substantielle et même d'abrogation de cette Loi sont toujours à l'étude (cf. Livre Blanc de la Psychiatrie française).

2° d'appliquer au malade, éventuellement, mais de plus en plus rarement, contre son gré *toutes les thérapeutiques* spécialisées que son état exige ;

3° d'assurer éventuellement la charge financière de cette hospitalisation.

Notons, comme nous le verrons plus loin, que les dispositions de la loi de 1838 applicables à la protection des biens du malade mental sont abrogées et remplacées par celles de la loi du 3 janvier 1968. Le malade interné sous le régime de la loi du 30 juin 1838 ne bénéficie plus automatiquement d'une protection de ses biens.

On voit que, tout au moins de nos jours, l'internement est devenu une mesure d'assistance et de soins autant et plus qu'une mesure de défense sociale. Les diverses modalités que nous allons maintenant exposer illustrent la souplesse de ses dispositions.

I. — LES DEUX MODALITÉS D'INTERNEMENT

L'internement se pratique de deux manières très différentes selon qu'il est demandé par la famille du malade (placement dit volontaire) ou qu'il est ordonné par l'autorité publique administrative représentée par le préfet (placement d'office).

*Deux modal-
ités d'interne-
ment*

1° Le placement volontaire. — Ce mode de placement est régi par l'article 8 de la loi de 1838 (article L. 333 du Code de la Santé). Le placement dit « volontaire » s'applique à tout malade pour lequel l'internement est indiqué sans être exigé par une mesure de police (arrêté préfectoral). Il est dit « volontaire » parce qu'il est demandé volontairement par la famille et que celle-ci pourra réclamer son malade sur simple demande. Il ne doit pas être confondu avec le placement dans un service libre que nous envisagerons plus loin. La *demande d'admission* est faite généralement par les parents ou à défaut par un ami, une assistante sociale ou toute personne majeure capable et pouvant justifier de son identité. Elle est même parfois signée par le malade lui-même, c'est l'*auto-placement* (dans le cas d'une désintoxication, par exemple), bien que la loi ne l'ait pas prévu.

*— le place-
ment dit
« volontaire »,*

Les pièces à fournir sont

a) La demande d'admission. — Elle est rédigée sur papier libre et adressée au directeur de l'établissement. Elle est écrite et signée par la personne qui fait la demande. La demande doit contenir les noms, prénoms, âges, professions et domiciles du malade et de la personne qui demande le placement et l'indication du degré de parenté ou la nature des relations qui existent entre eux. Celui qui fait la demande doit présenter les pièces prouvant son identité.

b) Le certificat médical d'internement. -- C'est la *pièce la plus importante* elle doit remplir strictement les conditions suivantes. Le certificat doit être rédigé sur *papier timbré*, sauf si le malade bénéficie de l'aide sociale ou de la Sécurité Sociale (dont mention doit alors être faite dans le certificat). Le

médecin certificateur ne doit être ni attaché à l'établissement psychiatrique, ni parent ou allié jusqu'au deuxième degré de la personne qui demande le placement, ni du directeur ou du propriétaire de l'établissement. La *légalisation de la signature* n'est pas obligatoire mais peut être exigée lorsque la signature du médecin n'est pas connue du directeur. Le certificat doit être daté de *moins de quinze jours* et il doit *contenir* le nom et l'adresse du médecin certificateur ainsi que le nom et l'adresse du malade. Enfin, il doit contenir une description des symptômes aussi simple et précise que possible (propos et réactions caractéristiques du malade) qui peuvent apporter la démonstration la plus probante des troubles mentaux. Les antécédents héréditaires n'ont pas à être notés. Un diagnostic n'est pas nécessaire, mais les troubles décrits doivent résulter *d'observations constatées par le médecin lui-même*. Enfin, le certificat d'internement doit conclure nettement par l'indication de la nécessité de traiter le malade dans un établissement « réservé aux maladies mentales » ou « régi par la loi du 30 juin 1838 ».

Précisons que, dans un certificat en vue d'un placement volontaire, il n'y a pas nécessité de mentionner que le malade est « dangereux pour lui-même ou pour les autres », mention qui est, par contre, la formule du placement d'office.

c) Une pièce établissant l'identité du malade et, le cas échéant, sa carte de sécurité sociale.

— le placement d'office.

2° *Le placement d'office*. — Le placement d'office est ordonné par un arrêté du préfet dans les départements ou du préfet de police à Paris (art. 18 de la loi de 1838 devenu l'article L 343 du Code de Santé Publique) et, dans les *cas d'urgence* par un *réquisitoire* du maire ou du commissaire de police (art. 19). Le réquisitoire du commissaire ou du maire doit être ratifié dans le plus bref délai. L'arrêté de placement doit être motivé.

Le dossier du placement d'office comprend :

a) L'arrêté du préfet ordonnant le placement, c'est-à-dire *la pièce essentielle*.

b) Cet arrêté préfectoral doit être motivé soit généralement par un certificat médical soit par un procès-verbal du maire ou du commissaire de police, qui note les témoignages ou les faits recueillis démontrant le trouble mental.

c) Un état de renseignements sur la situation de fortune personnelle et familiale du malade et sur la détermination du domicile de secours.

d) Un certificat médical (non obligatoire, tout au moins en droit) qui sert généralement à motiver l'arrêté. Ce certificat doit répondre aux mêmes exigences que le certificat de placement volontaire. Il est délivré par le médecin traitant ou un médecin requis par l'autorité administrative ou encore par le médecin d'un hôpital général où le malade a été placé provisoirement par

l'autorité administrative ou souvent à Paris par le médecin de l'Infirmierie Psychiatrique près la Préfecture de Police.

e) Les pièces d'identité justifiant l'état civil du malade.

Le *transport* du malade interné d'office (art. 24) incombe au maire, ou au commissaire, ou au préfet. Il doit s'effectuer si possible directement au centre hospitalier psychiatrique départemental en évitant les étapes intermédiaires, notamment certains locaux dits « cabanons » qui existent encore dans quelques hôpitaux généraux.

3° *Les sorties*. — a) Le malade est interné par placement volontaire la sortie se fait à la demande de la famille ou sur l'initiative du médecin du service qui rédige simplement un certificat pour le préfet précisant l'état mental à la sortie.

b) La sortie du malade placé d'office ne pourra intervenir qu'après un nouvel arrêté du préfet établi sur le vu d'un certificat médical du médecin de l'établissement indiquant la guérison ou l'amélioration du malade et concluant à une proposition de sortie.

c) La sortie d'essai n'est pas prévue par la loi de 1838 mais sa pratique a été instituée progressivement par l'évolution des conditions de plus en plus libérales de l'internement et par l'évolution des thérapeutiques qui amènent plus fréquemment des rémissions rapides. Actuellement la sortie est officiellement autorisée et doit répondre aux conditions suivantes (circulaire ministérielle du 4 juin 1957) : la sortie d'essai est décidée par le médecin, qui en informe le préfet, en ce qui concerne les malades placés volontairement. Pour les malades placés d'office, la sortie d'essai fait l'objet d'un arrêté du préfet sur proposition du médecin. La durée de la sortie d'essai varie habituellement de 1 à 3 mois. Au cours de sa sortie, le malade est revu régulièrement au dispensaire et la sortie définitive est proposée lorsque toute réhospitalisation n'apparaît plus indiquée. Mais en cas de rechute, la réintégration du malade peut s'effectuer sans formalité.

II. — CONTRÔLE DES INTERNEMENTS

La loi du 30 juin 1838, en codifiant l'internement, a minutieusement organisé les mesures dites de *protection de la liberté individuelle* afin de rendre impossible un internement arbitraire. Ces mesures ont depuis été modifiées par la loi du 2 février 1981, notamment en ce qui concerne la procédure de requête devant l'autorité judiciaire (art. L. 351 du Code de la Santé).

Nous avons déjà vu les garanties entourant les formalités de l'admission. Mais de plus, *dans les vingt-quatre heures* qui suivent celle-ci, les psychiatres des hôpitaux sont tenus d'établir un certificat médical (art. L 333 pour les placements volontaires, article d'usage pour les placements d'office) concluant ou non

Contrôle administratif (préfet) et judiciaire (Tribunal et procureur).

à la justification du placement. Un nouveau certificat (art. L 336) devant conclure ou non au maintien doit être établi *dans la quinzaine* qui suit l'admission.

Chaque établissement recevant des malades soumis à la loi de 1838 doit tenir à jour des registres cotés et paraphés par le maire, le procureur, etc. (dits registres de la loi, art. L 337) où sont inscrits les malades et où sont recopiés les certificats précités. Sur le *liure de la loi* doivent être mentionnés mensuellement tous changements qui peuvent survenir dans l'état des malades.

Ces établissements psychiatriques sont en outre visités au moins tous les six mois par le *procureur de la République* (art. L 332) chargé de recevoir directement les réclamations des malades et de prendre à leur égard tous renseignements propres à faire connaître leur position, ainsi que par le président du tribunal de grande instance, le juge d'instance du ressort et le maire de la commune d'implantation de l'hôpital également tous les 6 mois dans les établissements publics et tous les 3 mois dans les établissements privés.

Enfin le très important *article* L 351 du Code de la S. P. a institué une voie de recours en cas de contestation de la légitimité de l'internement à laquelle peuvent constamment avoir recours le malade lui-même ou toute personne s'intéressant à lui. Ce recours est adressé au président du tribunal. Le tribunal statue en chambre du conseil et ordonne la sortie s'il y a lieu et cela même contre l'avis du préfet en cas de placement d'office. La sortie immédiate est statuée en la forme des référés après débat contradictoire et après les vérifications nécessaires.

B. — LE PLACEMENT EN SERVICE LIBRE

Cette formule fut heureusement inaugurée en France par E. Toulouse à l'hôpital Henri-Rousselle dans l'enceinte même de Sainte-Anne en 1922. Ce placement libre est destiné à permettre aux malades qui le désirent et dont l'état mental n'exige pas l'internement de se faire soigner librement. Le placement en service libre, c'est-à-dire non soumis aux dispositions de la loi de 1838, tend à une extension constamment progressive. Dans certains hôpitaux psychiatriques, 90 % des admissions sont faites maintenant en service libre. Les services libres constituent la formule habituelle des services psychiatriques des hôpitaux généraux et des cliniques privées. Dans les services libres, les malades sont admis sur le vu d'un simple billet d'hôpital rédigé par le médecin selon les règles de l'admission dans tout hôpital général.

La question des « services libres » est davantage un problème juridique qu'un problème d'équipement ; c'est la raison qui nous la fait traiter à cette place.

On *oppose* encore les services libres aux services fermés réglementés par la loi sur l'internement de 1838, comme on opposait les services de neuro-psychiatrie d'Hôpital Général aux services des Hôpitaux Psychiatriques. Cette opposition ou cette dualité doit être proscrite car elle risque de donner une fausse Vue des choses.

L'article 29 permet de contester l'internement devant le Tribunal.

C'est une hospitalisation pure et simple comme celle assurée par les hôpitaux généraux (Docteur Toulouse, 1922).

Les centres hospitaliers psychiatriques se transforment de plus en plus en « services libres ».

D'une part, en effet, des vicissitudes pratiques font que certains services ouverts ne répondent pas à une formule satisfaisante de service libre en fonctionnant ainsi que nous l'avons dit comme service de passage et de pré-internement ou en utilisant les moyens de contrainte. — D'autre part, les services d'hôpitaux psychiatriques ont de plus en plus tendance à évoluer vers une forme de services libres. Non seulement depuis la circulaire ministérielle du 13 octobre 1937, des services libres sont ouverts dans la plupart des hôpitaux psychiatriques (1) mais dans beaucoup de ceux-ci des services dits fermés ont déjà leurs portes ouvertes, ce qui constitue une autre étape vers l'hospitalisation libre, formule qui se généralisera avec les progrès de l'assistance psychiatrique mais exigera toujours plus de personnel qualifié et d'organisation technique.

Retenons donc qu'un authentique service libre doit répondre à certaines conditions médicales de recrutement et à certaines conditions de soins, notamment à des relations psychothérapiques extrêmement étroites entre l'équipe soignante et les malades, relations permettant de substituer à la contrainte trop souvent et inévitablement imposée dans les services fermés une collaboration du malade. Retenons aussi qu'un service libre n'est pas un service où l'on se dispense purement et simplement des formalités ennuyeuses de l'internement sans avoir au préalable résolu, comme nous venons de le dire, les problèmes (hospitalisation d'autorité, protection des biens) que la loi de 1838 s'efforçait de résoudre au mieux, sinon le service, sous une formule apparemment moderne, risquerait d'aller à l'encontre de son but en employant soit des moyens illicites en dehors de l'internement (contrainte), soit imprudents (en ne protégeant pas les biens des malades pour lesquels on doit recourir aux dispositions de la loi du 3 janvier 1968), soit médicalement contestables (internement systématique ou procédé dit « de la souricière »).

Les « services libres ».

C. — DISPOSITIONS APPLICABLES A CERTAINS ÉTABLISSEMENTS ACCUEILLANT DES MALADES ATTEINTS DE TROUBLES MENTAUX

La loi du 2 février 1981 a introduit certaines dispositions concernant les malades atteints de troubles mentaux soignés dans un établissement, public ou privé, non régi par la loi de 1838. L'article 74 de cette loi, repris aux articles L 353-2 et L 353-3 du Code de la santé publique stipule que ces personnes disposent du droit

---- d'être informées de leurs droits et devoirs à leur admission

(1) La circulaire du 15 mars 1960 a prévu qu'il y aurait désormais un service libre par service d'hôpital psychiatrique.

de disposer à leur gré de la liberté d'émettre ou de recevoir des communications téléphoniques ou du courrier personnel ;

— de recevoir des visites ;

— de refuser tout traitement et de prendre conseil d'un médecin de son choix pour en décider ;

— de disposer de leur liberté de mouvement à l'intérieur de l'établissement sous réserve du respect du règlement intérieur de celui-ci ;

— de pratiquer la religion de leur choix sans discrimination.

Les malades ne peuvent se voir imposer des conditions de séjour différentes de celles qui sont réservées aux autres personnes admises dans ces établissements.

Le préfet, le président du tribunal, le juge du tribunal d'instance et le maire de la commune sont chargés de visiter une fois par an ces établissements pour y recevoir, éventuellement, les réclamations de personnes qui y sont placées. Le procureur de la République doit les visiter une fois par trimestre.

Par ailleurs, il est prévu que lorsqu'un patient, hospitalisé dans un « établissement accueillant des malades atteints de troubles mentaux », est atteint d'un trouble lui retirant tout contrôle de son comportement, il peut être transféré dans un établissement régi par la loi de 1838 pour une durée de 48 heures. Un simple certificat médical descriptif des symptômes suffit mais, au-delà du délai de 48 heures, ce sont les dispositions de la loi de 1838 qui doivent s'appliquer (art. L. 353-4).

Ces dispositions ne peuvent qu'être critiquées dans la mesure où elles instaurent une distinction entre un statut de la « maladie mentale » qui serait différent de celui des « aliénés ». Une telle discrimination n'a évidemment aucun fondement scientifique.

Frais et prise en charge des soins, de l'hospitalisation et des pensions d'invalidité des malades mentaux.

Par la sécurité sociale. — Le psychiatre est souvent consulté à ce sujet par son malade ou peut avoir à conseiller ce dernier sur ses droits aux remboursements des frais médicaux, d'hospitalisation ou les conditions d'admission aux régimes d'invalidité. Toutefois les dossiers de sécurité sociale de nos malades sont souvent si complexes qu'ils nécessitent l'intervention d'un travailleur social compétent. On ne trouvera donc ici que les informations essentielles nécessaires à la pratique quotidienne.

Le champ de la loi du 22 mai 1946 confirmant ses dispositions générales à toute la population ne fut que progressivement étendu aux maladies mentales. La prise en charge de frais d'hospitalisation dans les centres hospitaliers psychiatriques est la même, que le malade soit placé dans un service libre ou dans un service régi par la loi du 30 juin 1838. Le *prix de journée* est proposé chaque année par le Conseil d'Administration du Centre Hospitalier et fixé par le Préfet. La prise en charge par la sécurité sociale sera égale à 100 % dès le premier jour puisque les maladies mentales sont considérées comme maladies de longue durée. La couverture des dépenses médicales pour l'assuré social, pour son conjoint, ses enfants et ses

ayants droit est subordonnée à des conditions précises (décret d'avril 1968) : les prestations en nature et en espèces sont liées à la justification d'au moins 200 h de travail au cours des trois mois précédents, soit de 120 h au cours du mois précédent. Au cas où le malade aurait cessé tout travail sans pointer au chômage ou sans avoir produit des certificats d'arrêt de travail (les certificats devant être envoyés dans les 24 h d'une part au centre de sécurité sociale et d'autre part à l'employeur), il existe pour les malades mentaux une mesure de bienveillance permettant de récupérer leurs droits à la sécurité sociale en fournissant un certificat médical explicatif destiné au médecin contrôleur du centre de sécurité sociale. Mais il peut se produire une non-coordination entre le contrôle médical et l'administration de la sécurité sociale. Cela pouvant alors entraîner un refus d'ordre administratif ne prenant pas en compte la période justifiée par le certificat médical *rétroactif*. C'est alors que l'on peut utiliser un recours.

La possibilité d'une *assurance volontaire* apparaît comme une solution quand ces conditions ne sont plus réalisables. L'ordonnance du 21 août 1967 crée cette assurance ouverte aux personnes ne relevant pas ou ne relevant plus d'un régime obligatoire d'assurance maladie (cas des enfants après leur vingtième année par exemple). Cette assurance permet une solution de remplacement ou de relais très appréciable. Les cotisations de l'assurance volontaire peuvent être payées par le malade lui-même ou par l'aide sociale.

Rappelons que l'exonération du ticket modérateur pour les maladies mentales (décret du 2 mai 1975) peut intervenir soit à l'initiative de la caisse, soit sur la demande de l'intéressé ou du médecin qui le soigne par la rédaction d'un certificat justifiant la prise en charge à 100 % au titre des *affections de longue durée* (1). La décision est prise par les services administratifs de la caisse primaire sur avis du contrôle médical. Cette décision doit être notifiée à l'intéressé et, en cas de refus, par lettre recommandée avec accusé de réception. Si la procédure a été déclenchée sur demande de l'assuré, le défaut de réponse dans le délai d'un mois et à compter de la date de réception de la demande doit être considéré comme un rejet et ouvre droit au recours de l'assuré.

En cas d'affection de longue durée et en cas d'interruption de travail ou de soins continus supérieurs à six mois, la caisse doit faire procéder périodiquement à un examen spécial du bénéficiaire conjointement par le médecin traitant et le médecin conseil des assurances sociales en vue de déterminer le traitement que l'intéressé doit suivre. Cette coopération du médecin traitant, du médecin conseil et de la caisse caractérise cette situation qui a joué un rôle déterminant dans le développement des soins aux malades mentaux.

À l'expiration des trois ans de maladie de longue durée le passage à l'invalidité est automatique. L'intéressé doit alors constituer un dossier et se présenter à un contrôle médical. Cette pension d'invalidité peut être demandée, avant l'échéance des trois ans, par l'intéressé ou par le médecin. Il est toutefois toujours possible au malade de reprendre une activité partielle, sa pension étant alors diminuée ou suspendue.

La « notion d'invalidité » conserve cependant souvent un contenu péjoratif et décourageant pour le malade et son entourage, aussi a-t-on pu souhaiter que ce régime soit révisé dans des termes plus conformes au souci et aux possibilités de réadaptation des malades mentaux.

Ainsi reconnu et « pris en charge », le malade peut avoir recours à des soins ambulatoires traditionnels avec « paiement à l'acte » ou à des soins institutionnels, financés par des « prix de journée ».

Dans les deux cas la couverture sociale que le législateur avait voulu dès 1945 permet par ces prestations un traitement joint à un revenu de remplacement.

(1) La nouvelle liste des 30 affections de longue durée est entrée officiellement en application le 5 mai 1987.

Cela a été un des facteurs déterminants pour l'assistance et les traitements des maladies mentales. Assurant une large part du coût de la santé mentale, la sécurité sociale effectue un contrôle médical et administratif important. Ses représentants, en particulier, participent à l'élaboration des prix de journée des établissements. Le Préfet en ce qui concerne les établissements publics ou en faisant fonction, définit le chiffre retenu. Les prix de journée des établissements couvrent les dépenses d'exploitation et d'amortissement. Mais la Sécurité Sociale de plus peut concourir aux dépenses de construction ou d'aménagement important par des subventions, dans un second temps et, quand l'autorité de tutelle a donné son accord au projet, fixer elle-même sa contribution. Ainsi se constitue et fonctionne des services essentiels pour les traitements, mais aussi pour la formation, l'enseignement et la recherche. Le rôle de la sécurité sociale est en tout cela considérable.

En ce qui concerne le contrôle médical, les médecins de la sécurité sociale, dont certains sont spécialisés en psychiatrie peuvent se rendre dans les établissements pour visiter les assurés qui y sont traités. Dans tous les cas ces médecins apprécient les contacts avec les médecins traitants (examen conjoint) ou au moins la possibilité de consulter les dossiers complets et régulièrement tenus à jour. Cependant de nouvelles formes de pratique psychiatrique se développent, en particulier dans le cadre de la politique de secteur. Le « prix de journée » et le « paiement à l'acte » apparaissent mal adaptés, trop artificiellement découpés ou trop rigide de décomptes. Aussi retiendra-t-on comme une innovation intéressante le mode de financement retenu pour les *centres d'action médico-sociale précoce* organisé en application de la loi du 30 juin 1975 concernant les handicapés : ces centres ayant une double action de dépistage et de traitement, le financement de leurs dépenses de fonctionnement sera assuré conjointement par les départements et les caisses d'assurance maladie par une prise en charge globale du budget annuel selon des conventions tripartites départements, caisse régionale d'assurance maladie, établissements (circulaires du 2 juin 1976).

Régime des étudiants (décret du 31 décembre 1948). -- Les étudiants régulièrement affiliés au cours d'une année scolaire au régime de sécurité sociale des étudiants qui se trouvent au moment où ils cesseraient d'avoir droit aux prestations dans l'impossibilité médicalement de continuer la poursuite de leurs études peuvent, à l'appui d'un certificat, continuer à bénéficier d'une prise en charge limitée dans le temps.

Par l'aide médicale gratuite. — Enfin le malade peut demander au bureau d'aide sociale le bénéfice de l'aide médicale gratuite. Les règlements d'Administration publique déterminent les conditions de répartition et notamment les pourcentages des dépenses incombant respectivement à l'État, au Département et à la Commune en tenant compte du *domicile de secours*. Une participation peut cependant être demandée à la famille. Le prix de journée est alors réparti entre la famille et les collectivités. L'Administration détermine la quote-part à réclamer aux membres de la famille tenus à la dette alimentaire ou à retenir sur les revenus du malade.

L'Établissement se substitue au malade pour le recouvrement des frais auprès des divers organismes débiteurs, sous réserve de la production par l'intéressé des pièces justifiant ses droits à la Sécurité Sociale, à la Mairie de sa résidence ou à tout autre organisme.

Pour les Mutuelles ne pratiquant pas le tiers payant, l'Assuré doit faire l'avance des frais de séjour puis présenter à sa Mutuelle aux fins de remboursement un exemplaire du titre de recette ainsi que le récépissé du versement qui lui sera délivré sur sa demande par le receveur du centre hospitalier.

LECTURES. --- LE LIVRE BLANC DE LA PSYCHIATRIE FRANÇAISE. 3 vol. édités de 1966 à 1968 par l'*Évolution Psychiatrique* (Privat, Toulouse). -- BRISSER (Ch.), *L'avenir de la*

psychiatrie en France, Payot, Paris, 1972. -- BERNARD (P.), *Le Secteur, Vie sociale et traitement*, 1973, 19, 95, 1-6. Collectif : *Secteur/Hospitalisation. L'Information psychiatrique*, 1986, vol. 62, n° 8, 927-1060.

III. - LÉGISLATION DE L'INCAPACITÉ CIVILE (1)

(La sauvegarde de justice, la tutelle, la curatelle).

La capacité civile est « l'aptitude légale d'une personne à la jouissance et à l'exercice des droits civils ». Il en résulte que l'incapacité retire à la personne majeure qui en est frappée, le pouvoir qu'elle avait acquis à 18 ans, de faire elle-même et sans limitation, les actes concernant l'administration et la disposition (vendre, donner, etc.) de ses biens et la direction de sa personne.

HISTORIQUE

Par référence au droit romain et aux droits coutumiers, l'incapacité éventuelle des malades mentaux du fait de leur maladie est réglée dans la quasi totalité des pays par une série de règles prévoyant des systèmes échelonnés de plus ou moins grande capacité. Au maximum le malade est assimilé à un enfant totalement incapable ou bien la loi organise seulement la gérance des biens du malade pendant le temps où il est hospitalisé.

En France, jusqu'en 1968, le régime d'incapacité avait une double source

a) lors de la rédaction du Code civil il avait paru que l'on devait soit assimiler le malade à un mineur, c'était l'interdiction ; soit à un mineur émancipé (mais dans ce cas l'assimilation n'est qu'approximative), c'était le conseil judiciaire ;

b) mais les procédures pour obtenir les jugements instituant ces situations étaient longues, coûteuses et finalement employées très rarement, la forme de beaucoup la plus répandue et utilisée était celle créée par la loi du 30 juin 1838 qui réglementait l'internement et organisait l'administration provisoire des biens des malades pendant le temps de leur hospitalisation. Ce régime a fonctionné pendant plus d'un siècle. Les médecins lui reprochaient toutefois de lier l'incapacité à la présence du malade dans l'hôpital psychiatrique. On remarquait, en outre, que des malades même hospitalisés pouvaient faire preuve de capacité réelle (au sens du vocabulaire commun et non

(1) Nous remercions vivement M. Jacques Massip, Magistrat au Ministère de la Justice et notre collègue le Docteur Jean Lafon, médecin-chef au Centre Psychiatrique Sainte-Anne, docteur en droit, qui ont bien voulu relire ce chapitre et nous faire bénéficier de leurs précieux conseils.

au sens juridique étroit), que d'autres, bien que Vivant au dehors, devraient bénéficier de garanties.

L'autre moteur de la réforme législative était la modification du système de la tutelle des mineurs. La tutelle était jadis considérée comme l'affaire de la famille : le droit à évolué en donnant un plus large rôle à la société. Un juge des tutelles a été créé qui assume de nombreuses responsabilités.

Cependant on ne peut manquer de relever que personne ne peut prévoir comment la nouvelle loi sera appliquée. Certaines dispositions de la loi de 1838 sont presque aussitôt tombées en désuétude et des pratiques variées ont donné à l'application une physionomie parfois à contre-sens de l'esprit de la loi.

La loi du 3 janvier 1968 remplace les textes de la loi du 30 juin 1838 concernant le statut d'incapacité qu'elle conférerait aux malades internés et les articles 488 et suivants du Code civil régissant l'interdiction et le conseil judiciaire. Il faut toutefois remarquer encore que cette loi est récente et la jurisprudence n'a pu encore en éclaircir quelques points obscurs ou quelques petites lacunes. La loi du 11 juillet 1975 sur le divorce des malades mentaux (y. plus loin) a cependant comblé quelques-unes de celles-ci. Les nouvelles dispositions ont été appliquées à partir du 1^{er} novembre 1968. A cette date il a été institué trois régimes principaux de protection des malades majeurs : la sauvegarde de justice, la tutelle et la curatelle. Chacun de ces trois régimes étant susceptibles de graduations et de modalités diverses.

A. — PRINCIPES GÉNÉRAUX DE LA PROTECTION DU MALADE MENTAL (art. 488 à 490-3 du Code civil)

Les dispositions de la loi utilisent une acception large de l'altération des facultés mentales ou physiques. C'est ainsi qu'est protégé par la loi, soit à l'occasion d'un acte particulier, soit d'une manière continue, le majeur qu'une altération de ses facultés personnelles met dans l'impossibilité de pourvoir seul à ses intérêts. La loi prévoit en effet un régime de protection pour les personnes dont les facultés mentales sont altérées par une maladie, par une infirmité ou par un affaiblissement dû à l'âge. En outre, les mêmes régimes de protection sont applicables à l'altération des facultés corporelles, si elles empêchent l'expression de la volonté. Peut pareillement être protégé le majeur qui par sa prodigalité, son intempérance, ou son oisiveté s'expose à tomber dans le besoin ou compromet l'exécution de ses obligations familiales.

Les actes passés par un malade mental sont frappés d'une *nullité relative*, conçue dans le seul intérêt de la personne à protéger. Donc ne peut exercer l'action en nullité que l'incapable après jugement de mainlevée de sa tutelle, son tuteur ou son curateur et, après sa mort, ses héritiers et encore dans trois cas strictement limités c'est-à-dire si l'acte porte en lui la preuve du trouble mental ou si son auteur était sous sauvegarde de justice ou en instance de tutelle ou curatelle (art. 489 et 489-1 du Code civil).

Il manque encore une jurisprudence

Une large formulation de l'altération des facultés mentales ou physiques.

Les actes passés par un malade peuvent toujours, mais dans des cas limités, être annulés.

La loi pose ensuite le principe du droit à réparation pour la victime d'un dommage causé par un malade mental même si celui-ci est considéré comme pénalement irresponsable (art. 489-2). Antérieurement la jurisprudence tendait souvent par des moyens détournés, à accorder cette réparation à la victime d'un malade mental, mais le principe n'en étant pas légalement établi. Conformément au principe du droit commun, cette réparation doit être intégrale. Mais il est évident que les juges auront, dans certain cas, tendance à modérer les indemnités en tenant compte du rapport économique des parties.

La loi affirme l'indépendance du traitement médical et du régime de protection appliqué aux intérêts civils. Ainsi le régime de protection patrimonial peut être choisi sans tenir compte des modalités de traitement, hospitalisation ou soins à domicile; sans tenir compte du statut de l'établissement (public ou privé); sans tenir compte du mode de placement dans un établissement psychiatrique (art. 490-1). Il est donc possible qu'un malade interné d'office en vertu de la loi du 30 juin 1838 gère lui-même ses biens alors qu'un malade placé en service libre soit juridiquement protégé.

Toutefois notons que quel que soit le régime de protection son organisation est toujours précédée de l'avis du médecin-traitant.

Sous tous les régimes de protection légale, le logement et les meubles de la personne protégée doivent être conservés à sa disposition aussi longtemps qu'il est possible. Seules des conventions de jouissance précaire peuvent être signées et il faut qu'elles prennent fin dès le retour de la personne protégée. S'il est indispensable ou s'il est de l'intérêt de la personne protégée de vendre les objets mobiliers ou l'appartement, l'acte devrait être autorisé par le juge de tutelle après avis du médecin-traitant. Les souvenirs et objets personnels seront toujours exceptés de la vente (art. 490-2).

Les différentes formes de protection prévues par la législation ont un caractère d'obligation en ce qui concerne une personne soignée dans un établissement public ou dans l'un des établissements privés figurant sur une liste établie par arrêté du ministre des affaires sociales » mais seulement, bien entendu, pour les personnes qui sont dans l'incapacité de gérer leurs biens. En effet la déclaration de mise sous sauvegarde de justice ou la demande de tutelle ou de curatelle par le médecin-traitant ne sont obligatoires que pour le malade placé dans un hôpital psychiatrique dans la mesure où le médecin constate que pour l'une des causes prévues à l'article 490 le malade a besoin d'être protégé dans les actes de la vie civile. Précisons que l'avis d'un spécialiste est requis pour ouvrir une tutelle (art. 326-1, titre IV, livre III du Code de Santé Publique).

Le médecin doit être consulté par le juge avant chaque décision organisant la protection des intérêts civils, notamment à propos du logement. Il a qualité pour être entendu par le conseil de famille et donner son avis sur la capacité pour le majeur en tutelle de passer lui-même certains actes, de se marier et pour le mineur d'être remis à telle ou telle personne.

On voit que le nouveau régime donne un rôle particulièrement important au juge des tutelles comme au médecin-traitant.

Le malade n'en est pas moins obligé à réparation.

Le régime de protection ne tient pas compte du mode de traitement.

Importance du rôle du médecin.

Le logement des meubles du malade doit être conservés.

Les formes juridiques de protection peuvent avoir un caractère d'obligation.

Rappel du rôle du médecin.

B. — TROIS MODALITÉS DE PROTECTION

Comme nous l'avons dit plus haut il existe trois situations juridiques principales prévues par la loi pour assurer la protection des incapables majeurs

I) La Sauvegarde de justice lorsque le majeur a besoin d'être protégé dans les actes de la vie civile.

II) La Tutelle lorsqu'il a besoin d'être représenté d'une manière continue dans les actes de la vie civile.

III) La Curatelle lorsque le majeur, sans être hors d'état d'agir lui-même, a besoin d'être conseillé ou contrôlé dans les actes de la vie civile.

I. — LA SAUVEGARDE DE JUSTICE

(art. 491 à 491-6 du Code civil)

C'est une mesure de protection administrative d'attente qui résulte non pas d'un jugement mais d'une déclaration faite au procureur de la République par le médecin-traitant (avec avis d'un spécialiste) ou celui du service médical si le majeur est dans un établissement spécialisé. Pour le médecin-traitant ce n'est pas une obligation mais ça l'est par contre, comme nous l'avons dit, pour le médecin d'établissement s'il constate l'altération des facultés.

Notons ici le rôle prépondérant du médecin qui *seul* peut provoquer la sauvegarde de justice, sans même avoir à prendre l'avis de la famille ni à l'en informer. En dehors de lui, et seulement dans l'attente de l'ouverture d'une tutelle, seul le juge des tutelles peut provoquer cette sauvegarde.

Lorsque la sauvegarde a été établie par déclaration du médecin, elle se périmé après un délai de deux mois (art. 895-2) à compter de la date d'inscription sur le registre du Parquet.

Elle peut être renouvelée dans les mêmes formes que la déclaration elle a alors une durée de 6 mois. Le nombre des renouvellements n'est pas limité en principe. Mais les parquets refusent ordinairement plusieurs renouvellements de six mois, la sauvegarde de justice ne pouvant dans l'esprit du législateur, s'appliquer qu'à des malades atteints d'affection de courte durée. Au-delà de huit mois si la protection est encore nécessaire il faudrait donc provoquer l'ouverture d'une tutelle.

Cette mesure n'est accompagnée d'aucune publicité. En dehors des autorités judiciaires seules certaines personnes peuvent obtenir du procureur de la République communication par extrait d'une déclaration en vue de la sauvegarde de justice. Ce sont les personnes qui auraient qualité pour demander l'ouverture d'une tutelle et sur demande motivée les avocats, avoués, notaires et huissiers justifiant de l'utilisation de la communication pour un acte de leur fonction.

Le majeur placé sous la sauvegarde de justice conserve l'exercice de ses droits civils et de ses droits politiques. Il peut demander sous réserve d'un large pouvoir d'appréciation des tribunaux, soit l'annulation des actes qu'il a accomplis à condition de prouver l'existence d'un trouble mental, soit leur rescision en cas de lésion (1), soit encore la réduction en cas d'excès (2).

Mais dans le placement sous sauvegarde de justice la gestion des biens peut ne pas être faite par le majeur protégé lui-même.

— Celui-ci peut tout d'abord donner *mandat* à une personne chargée de gérer ses biens ; à défaut on peut avoir recours à la *gestion d'affaires* qui permet à toute personne de faire les actes nécessaires dans l'intérêt d'un tiers. Ce sont là les dispositions du droit commun puisque le malade sous sauvegarde de justice, conserve l'exercice de ses droits civils, sa situation est semblable à celle d'un malade quelconque qui ne peut momentanément s'occuper personnellement de ses affaires ;

— La loi fait obligation à ceux qui auraient qualité pour demander l'ouverture de la tutelle et au directeur de l'établissement de traitement d'accomplir les actes *conservatoires* du patrimoine du malade ;

— Par ailleurs le juge des tutelles peut désigner, soit d'office, soit à la requête de tout intéressé, un *mandataire spécial* chargé de faire certains actes d'administration courante.

Le régime de la sauvegarde de justice prend fin par

- une nouvelle déclaration indiquant que l'état d'incapacité a cessé,
- la péremption de la déclaration après un délai de deux mois ou par la péremption de la déclaration aux fins de renouvellement après un délai de six mois. A cet égard il est important de rappeler au médecin que c'est à lui seul qu'incombe le renouvellement de la déclaration de sauvegarde lorsque celle-ci doit être maintenue,
- la radiation par le procureur,
- la mise en tutelle ou en curatelle.

H. — LA TUTELLE

(art. 492 à 507 du Code civil)

C'est une protection durable, et en principe totale : le malade est complètement privé de sa capacité juridique, sauf décision exceptionnelle du juge, il

(1) C'est-à-dire l'annulation d'un acte lorsqu'il y a préjudice causé à l'une des parties contractantes, quand par suite d'une erreur d'appréciation, elle a accepté de fournir une prestation supérieure à ce qu'elle reçoit en échange; en la matière l'annulation ne peut être demandée que par le majeur placé sous sauvegarde de justice s'il est lésé et non par son co-contractant.

(2) L'acte excessif se distingue de l'acte lésionnaire ; il n'y a pas déséquilibre entre les prestations du contrat, mais la dépense faite est inutile ou disproportionnée aux ressources de la personne protégée.

Le malade conserve l'exercice de ses droits mais peut faire annuler ses actes.

C'est au médecin qu'incombe le renouvellement de la déclaration de sauvegarde.

C'est une mesure durable.

C'est un régime essentiellement provisoire.

Durée. Renouvellement.

Pas de publicité.

doit avoir besoin d'être *représenté d'une manière continue* dans les actes de la vie civile, par son tuteur.

Ce besoin doit résulter d'une altération des facultés mentales ou corporelles *constatée* par un médecin spécialiste inscrit sur une liste spéciale établie par le procureur. La famille peut se procurer un certificat auprès d'un médecin inscrit sur cette liste et le fournir au juge à l'appui de la demande de tutelle. Mais le juge peut également nommer lui-même à titre d'expert un médecin inscrit sur cette même liste.

La tutelle est ouverte par un jugement du juge des tutelles pris *sur requête* de la personne à protéger ou de son conjoint ou de ses ascendants ou de ses descendants ou de ses frères et sœurs ou de son curateur ou du ministère public ou *sur avis* des parents, alliés, amis, du médecin-traitant, du directeur de l'établissement ou d'office. Notons qu'ici le médecin ne peut que *suggérer* l'ouverture d'une tutelle, contrairement à ce qui se passe dans la sauvegarde.

La tutelle prend effet à la date du jugement portant ouverture mais n'est opposable aux tiers que deux mois après mention sur l'acte de naissance, sauf si le tiers en a eu personnellement connaissance.

Les organes de la tutelle des majeurs incapables sont analogues à ceux de la tutelle des mineurs : juge de tutelle, conseil de famille, tuteur, subrogé tuteur. Leur fonctionnement est identique.

L'époux est légalement tuteur de son conjoint à moins que la communauté de vie n'est cessée entre eux (art. 496) et aussi sauf décision contraire motivée du juge. Tous les autres tuteurs sont désignés. Une personne morale (société ou association) peut être nommée tutrice, le médecin-traitant ou l'établissement de traitement ou un employé ne peuvent être nommés tuteurs ni subrogés tuteurs.

A l'exception de l'époux, des descendants et des personnes morales, nul ne sera tenu de conserver la tutelle d'un majeur au-delà de 5 ans. A l'expiration de ce délai le tuteur pourra demander et devra obtenir son remplacement.

Un décret du 6 novembre 1974, se référant à l'article 433 du Code civil concernant la tutelle des mineurs, stipule que la tutelle des incapables majeurs, en cas de « vacance », peut être déférée à l'État ; elle est alors soit déléguée par le Préfet au directeur départemental de l'action sanitaire et sociale, soit confiée à un notaire ou à des personnes physiques ou morales figurant sur une liste établie par le Procureur de la République pour chaque ressort. La personne désignée pour exercer la tutelle d'État a les pouvoirs d'un administrateur légal sous contrôle judiciaire. Le décret fait aussi référence à une « tutelle à la personne » qui pourrait être déférée, dans le cadre de la tutelle d'État, à un tuteur différent du tuteur aux biens, mais aucune disposition légale ne fixe quels seraient les droits et les devoirs de ce « tuteur à la personne », sauf en ce qui concerne le mariage et le divorce (art. 506 et 249 du Code civil).

Il est prévu trois formes de tutelle, étant entendu qu'il n'y a pas lieu d'ouvrir une tutelle si l'application des règles du régime matrimonial permet une protection efficace.

a) La tutelle complète de type normal. C'est celle que nous venons d'indiquer.

b) L'administration légale. Le juge peut nommer certains parents proches ou le conjoint administrateur légal sous contrôle judiciaire. L'administrateur gère comme un tuteur mais sans subrogé tuteur ni conseil de famille.

c) La gérance de tutelle (art. 499-500 du Code civil). Pour les majeurs sans famille ou ayant peu de biens, le juge peut désigner un gérant de tutelle qui peut être soit un préposé de l'établissement soit un administrateur spécial dont les conditions de désignation ont été fixées par deux décrets du 15 février 1969. La gérance de tutelle concerne les malades soignés dans un établissement de traitement public ou privé, et ne semble guère devoir s'appliquer à ceux soignés à domicile.

Le gérant n'a que des pouvoirs d'administrateur limités, analogues à ceux de l'ancien administrateur provisoire légal. Il pourra être investi de pouvoirs plus étendus par le juge. En cas de sortie de l'établissement il appartiendra au juge d'arrêter de nouvelles modalités de protection, le cas échéant. Il semble que ce régime soit destiné en partie à remplacer celui de l'administrateur provisoire.

d) Le régime de capacité partielle. — En principe le majeur en tutelle est frappé d'une incapacité complète ; mais à tout instant le juge peut y déroger soit pour autoriser l'incapable à participer à un acte avec l'assistance de son tuteur, soit pour l'autoriser à accomplir seul un acte d'administration ou de gestion.

Les actes accomplis par le malade en tutelle sont nuls *de droit*, sur requête du tuteur, de l'incapable (redevenu capable), de ses héritiers. Les actes antérieurs sont annulables si la cause qui a déterminé la tutelle existait à l'époque où ils ont été faits.

Le mariage d'un majeur en tutelle n'est permis qu'avec le consentement d'un conseil de famille spécialement convoqué pour en délibérer. Il n'y a pas lieu à la réunion d'un conseil de famille si les père et mère donnent l'un et l'autre leur consentement au mariage. Dans tous les cas l'avis du médecin-traitant doit être requis. Nous envisagerons plus loin le rôle du tuteur dans la procédure du divorce.

Pour passer les conventions matrimoniales, le majeur doit être assisté, dans le contrat, par les personnes qui doivent consentir à son mariage. A défaut de cette assistance, l'annulation des conventions peut être poursuivie dans l'année du mariage soit par l'incapable lui-même, soit par les membres du conseil de famille, les père, mère, tuteur, curateur.

Un malade sous tutelle ne peut plus faire de testament.

Avec l'autorisation du conseil de famille, des donations peuvent être faites au nom du majeur en tutelle, mais seulement au profit de ses descendants et à titre d'avance sur la part du bénéficiaire dans la succession ou en faveur de son conjoint.

Le majeur en tutelle perd l'exercice de ses droits civiques et politiques (art. L5 et LO 130, L200, L230 et L296 du Code électoral).

La tutelle cesse avec les causes qui l'ont déterminée. La procédure de

... ou par administrateur légal généralement le conjoint ou un proche parent...

... ou un gérant de tutelle peut être un préposé désigné.

La gérance de tutelle ne concerne que les malades soignés dans un établissement.

L'étendue de l'incapacité peut toujours être modifiée par le juge.

Les actes, nuls de droit, C'est-à-dire que la nullité est automatique dès l'acte est postérieur au jugement.

Le malade en tutelle ne peut se marier sans autorisation.

... il ne peut faire son testament.

Il perd le droit de vote et devient incapable.

Le malade est représenté dans tous les actes par son tuteur...

mainlevée étant la même que pour l'ouverture. Un certificat médical rédigé par un médecin inscrit sur la liste étant à nouveau nécessaire. Le jugement de mainlevée sera soumis à la même publicité et aux mêmes règles d'opposabilité que le jugement d'ouverture.

III. — LA CURATELLE

(art. 508 à 514 du Code civil)

C'est une mesure de protection moins totale que la tutelle. La curatelle est donnée au majeur qui n'est pas hors d'état d'agir lui-même bien qu'il ait besoin de conseil et de contrôle. Il reste capable de faire tous les actes qu'un tuteur peut faire seul (c'est-à-dire les actes d'administration, de gestion courante d'un patrimoine) mais doit obtenir l'accord de son curateur pour tous les actes de disposition (Ventes par exemple).

Le malade est capable et fait des actes civils mais doit être assisté de son curateur pour tous ceux qui exigent l'autorisation du conseil de famille dans la tutelle.

L'époux est curateur de son conjoint à moins que la communauté de vie n'ait cessé entre eux ou que le juge n'estime qu'une autre cause interdit de lui confier la curatelle. Tous autres curateurs sont nommés par le juge des tutelles (art. 509-1). Les dispositions relatives au tuteur s'appliquent, d'une manière générale, au curateur.

La curatelle résulte d'un jugement, mais contrairement à la tutelle elle ne comporte pas de conseil de famille ni de subrogé tuteur. La procédure pour l'ouverture et la publicité de la curatelle est la même que pour la tutelle. Toute signification faite au majeur en curatelle doit l'être aussi à son curateur, à peine de nullité (art. 510-2). ce qui pratiquement interdit au malade placé sous curatelle de plaider seul.

Publicité.

L'acte fait sans l'assistance du curateur, lorsque celle-ci était nécessaire, est annulable. Le juge des tutelles a la faculté, sur l'avis du médecin, d'atténuer l'incapacité de la personne protégée, en augmentant le nombre des actes qu'elle pourra éventuellement faire seule, ou de la restreindre en en diminuant le nombre. Le curateur peut aussi être chargé d'encaisser directement les revenus du majeur en curatelle à charge pour lui de payer les dépenses du majeur protégé (art. 512).

Les actes sont annulables.

Le malade en curatelle conserve le droit de faire son testament. Mais il ne peut consentir une donation qu'avec l'assistance de son curateur.

Il peut faire son testament.

Pour le mariage du majeur en curatelle, le consentement du curateur est requis ; à défaut, celui (In juge des tutelles. Le même consentement est nécessaire pour passer les conventions matrimoniales. Sinon, ces conventions pourront être annulées dans le délai d'un an à la demande du malade ou du curateur. Le majeur en curatelle conserve le droit de vote mais il est inéligible.

Il peut se marier avec le consentement de son curateur.

Nous avons dit plus haut que la loi du 3 janvier 1968 aVait institué trois régimes principaux d'incapacité des majeurs on voit maintenant que chaque régime est lui-même susceptible de graduations diverses. Ainsi ce texte, par sa souplesse, peut-il répondre aux conditions différenciées et chan-

geantes dans lesquelles le malade évolue maintenant du fait des techniques psychiatriques modernes de traitement et de réadaptation qui peuvent modifier constamment son statut social.

En résumé et à titre d'exemples, le malade peut être placé dans l'une des positions suivantes adaptables d'ailleurs elles-mêmes à la gravité, à révolution de la maladie, aux possibilités actuelles de gestion du malade et aussi aux conditions de son entourage.

1° Le malade est capable et gère son patrimoine sans aucune mesure de protection soit directement, soit par des procédés de droits communs (mandat, gestion d'affaire); il ne bénéficie d'aucune protection spéciale.

2° Le malade est placé sous sauvegarde de justice et gère *seul* ses biens, il garde tous ses droits civils mais en outre il peut bénéficier d'une certaine protection pour des actes lésionnaires ou excessifs.

3° Le malade est placé sous sauvegarde de justice et ses biens sont gérés provisoirement et dans certaines limites par un mandataire spécial désigné par le juge des tutelles.

4° Le malade est placé sous le régime de la curatelle, il peut faire seul les actes de gestion courante mais doit obtenir l'assistance de son curateur pour tous les actes importants, notamment les actes de dispositions.

5° Le malade est placé en curatelle mais le curateur reçoit le pouvoir de percevoir et d'utiliser les revenus.

6° Le malade est placé sous tutelle complète de type normal; il ne peut en principe agir seul et est représenté par son tuteur pour tous les actes de la Vie civile.

7° Le malade est placé sous tutelle avec un administrateur légal (le conjoint ou un proche parent) sans subrogé tuteur ni conseil de famille.

8° Le malade sans famille et ayant peu de biens est placé sous tutelle avec un *gérant de tutelle* qui est un préposé de l'établissement de soins ou un *administrateur spécial*.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE DES TEXTES DE RÉFÉRENCES SUR L'INCAPACITÉ CIVILE

- GEFFROY (Claire). — La tutelle d'État. *Santé ment.* 1976, 4, 7-17.
 GEFFROY (Claire). — *La condition civile du malade mentale et de l'inadapté*. Librairies Techniques. Paris, 1975.
 GÖPPINGER (H.), WITTE (H.) et coll. — *Handbuch der förensischen Psychiatrie*, 2 vol., 1690 p., Springer, Berlin, 1972.
 GUILBERT (Françoise). — *Liberté individuelle et hospitalisation des malades mentaux*. Librairies Techniques. Paris, 1974.
 LAFON (J.). — La protection des malades mentaux, protection de la personne et protection des biens. *Rev. Méd.*, 1975, 16, 37, 2534-2545.
 LEYRIE — L'expertise psychiatrique. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 37 902 A-I 0, Paris, 1981.
 MASSIP (J.). — *La réforme du droit des incapables majeurs*. Tome 1, 429 p. Répertoire du Notariat 83, Av. Denfert-Rochereau, Paris, 1969.

RAISON (A.). — *Le Statut des incapables mineurs ou majeurs après la loi du 14 décembre 1964 et la loi du 3 janvier 1968*. Librairie du Journal des Notaires et des Avocats. Paris, 1969.

Loi DU 3 JANVIER 1968 PORTANT RÉFORME DU DROIT DES INCAPABLES MAJEURS. *Journal Officiel* du 4 janvier 1968.

DÉCRET 69-195 DU 15 FÉVRIER 1969 pris pour l'application de l'article 499 du Code civil. *Journal Officiel* du 4 mars 1969.

DÉCRET 69-196 DU 15 FÉVRIER 1969 fixant les modalités de la gestion des biens de certains incapables majeurs en traitement dans les établissements de soins, d'hospitalisation ou de cures publics. *Journal Officiel* du 4 mars 1969.

CIRCULAIRE N° 57 DU 2 AVRIL 1969 relative à l'application aux personnes majeures dans des Établissements de soins, d'hospitalisation et de cure publics des dispositions prévues par la loi 68-5 du 3 janvier 1968 portant réforme du droit des incapables majeurs.

Non parue au *Journal Officiel*. Bulletin officiel du Ministère d'État chargé des Affaires Sociales, SP, 17-69, p. 13 532.

CIRCULAIRE DU 8 SEPTEMBRE 1972 relative à l'application aux personnes majeures placées dans des établissements de soins d'hospitalisation et de cure publics des dispositions prévues par la Loi du 3 janvier 1968 (non parue au *Journal Officiel*).

DÉCRET Du 6 NOVEMBRE 1974 portant organisation de la tutelle d'État (J. O. du 8 novembre 1974, p. 11307).

MIGAYROU (J.-F.), MAILLARD (M.). — Applications pratiques de la loi de 1968 sur la protection civile des incapables majeurs. *Amr méd.-ps.vchol.*, 1982, 140. ne 9, 1023-1026.

FRANK (va), GROSSMAN (M.), ACHALLÉ (J.-Y.). — La loi du 30 juin 1838, modalité et principe des soins sans le consentement du patient. *P.s'ychiatrie Française*, 1978, n° 4, 7-42.

AYME (1), BONNET (D.), BRISSET (Ch.) — La loi de 1838 antique ou actuelle. *Concours 1, lédical*, 1982. 787-789.

La réforme du droit des incapables majeurs, vingt ans après. *I: lutiymation Psychiatrique*, n° sous la direction de J.-P. Tachon, vol. 64, p. 395-524, avril, 1988. Privai, édit.

CHAPITRE II

CRIMINOLOGIE ET EXPERTISES PÉNALES (1)

Les maladies mentales se manifestent, nous l'avons vu, par des « troubles du comportement » expressifs de la vie instinctivo-affective plus ou moins inconsciente. Ces anomalies du comportement se réalisent sur le modèle d'une impulsion souvent agressive, ou d'actes plus complexes, parfois même sur le modèle d'un « acting out » qui échappe, en quelque sorte subrepticement, à la volonté et à la conscience du sujet.

Ces actes involontaires, nocifs ou dangereux pour les autres, constituent des délits ou des crimes quand, selon le statut juridique (Code pénal) qui règle, dans toutes les sociétés organisées, le système des interdictions et des peines, ils transgressent la loi.

On conçoit que Droit pénal, Criminologie et Psychiatrie ne peuvent être ni séparés ni trop réduits à n'être qu'une même science anthropologique. C'est même le contraire qui apparaît d'emblée, car s'il y a des délinquants et des criminels qui sont des malades mentaux, la généralité des hommes (et les Codes pénaux qu'ils instituent) pense que les délinquants et les criminels ne sont pas des malades mentaux *ipso facto*.

Nous avons dans la « Sémiologie » (p. 79-135) décrit les « réactions anti-sociales de certains malades (déséquilibrés, névrosés ou psychotiques) ». Pour le Criminologiste ou l'Expert, il s'agit de les distinguer des *criminels qui n'ont pas la structure pathologique* de leur motivation, de leur « criminogénèse ».

A. --- DÉLINQUANCE ET CRIMINALITÉ PATHOLOGIQUES

Tous les statuts sociaux ont leur code pénal, c'est-à-dire le catalogue des actes qualifiés de condamnables pour attenter aux lois de *l'institution* sociale. A cet égard, morale et société se confondent dans la constitution même du Droit. Il n'est pas question ici d'exposer ces fondements moraux, religieux ou structuraux des interdits et de leur répression. Il nous suffit ici en tant que

Réactions anti-sociales morbides, objet de la Psychiatrie; et actes délictueux ou criminels, objet de la Criminologie générale.

Tous les Codes Pénaux distinguent les criminels pathologiques de ceux qui ne le sont pas.

(1) Nous remercions le docteur M. Henne qui a bien voulu relire ce chapitre.

Psychiatres de poser clairement le problème que la Société — toute Société — ne peut manquer de poser à la Médecine : ce délinquant, ce criminel, ce contrevenant, ce subversif, a-t-il agi sous l'influence de la maladie ?

Si, en effet, le catalogue des actes qualifiés criminels ou délinquants dépend de leur définition légale et sociale, la catégorisation des actes anti-sociaux morbides dépend de la Psychiatrie.

Du point de vue purement légal, la liste des crimes et leurs grandes catégories est le reflet de la métaphysique des mœurs de chaque société. C'est dire que tous les actes criminels ou délectueux ne sont pas les mêmes d'un groupe social à l'autre, les uns s'ajoutant, les autres se retranchant à la sanction pénale, selon l'éthique propre à l'institution.

Cette réserve étant faite, et pour nous conformer au Droit des pays occidentaux (faute de pouvoir se référer aux Droits communs, ceux de l'Homme en général), nous pouvons tenir que tout acte criminel doit être châtié. Mais il n'en reste pas moins qu'aux yeux de tous les hommes une distinction fondamentale (qui s'inscrit dans *tous* les Codes pénaux) s'établit entre actes déterminés par des maladies et actes déterminés par des mobiles ou des motifs sans caractère pathologique. Seule leur proportion entre ces deux catégories en général ou leur proportion dans chaque cas particulier peut être discutable et doit être discutée. Mais cette discussion n'est possible que si précisément ces deux catégories sont opposées l'une à l'autre comme elles le sont dans la conscience, sinon dans le savoir, de tous les hommes.

Quels sont les critères de la délinquance et de la criminalité pathologiques ? Nous distinguerons à ce sujet les critères généraux et les critères particuliers.

Les critères généraux sont cliniques et font l'objet du savoir psychiatrique, tel que nous l'avons exposé dans nos chapitres de pathologie et de description clinique. C'est par référence, non pas à un système d'entités nosographiques mais à l'analyse structurale des Psychoses, des Démences, des Névroses et des états de déséquilibre psychique, que peut s'établir *la forme pathologique* de la personnalité du délinquant incriminé. On conçoit bien que le problème est souvent difficile à résoudre, notamment à propos des formes d'impulsivité ou d'agressivité des personnalités psychopathiques ou des caractéropathes. Mais si le *problème du pathologique* est le fondement même de l'expertise en Psychiatrie, il est tout aussi évident qu'il implique des nuances et des degrés que seule l'analyse concrète des cas permet de résoudre, alors qu'en termes généraux il se perd dans des abîmes de perplexité et d'ambiguïté.

Certains crimes sont « par leur horreur même » considérés par l'opinion publique comme essentiellement pathologiques. Il en est ainsi, par exemple, pour les crimes monstrueux, certains carnages ou meurtres sadiques (souvent collectifs quant aux auteurs et multiples quant aux victimes), les génocides ou les grandes perversions sexuelles (nécrophilie, fétichisme, sado-masochisme, pédo et gérontophilie), et encore pour les incendiaires trop généralement appelés « pyromanes ». Il est vrai, sans doute, que les auteurs de ces actes criminels ou de ces attentats sont *souvent* des malades mentaux (tout particulièrement quand il s'agit de récidives).

Mais ce « souvent » ne peut pas être confondu avec « toujours » ; car, là encore, ce n'est pas l'excès de crime ou de malfeasance qui constitue le critère (écart statistique) du pathologique. Inversement d'ailleurs, de petits délits (filouterie, vagabondage, vols à l'étalage, outrages publics à la pudeur, coups et blessures, etc.) peuvent être symptomatiques, malgré leur bénignité relative au point de vue du Droit pénal, de maladies mentales graves.

Ces quelques réflexions doivent nous suffire pour exposer maintenant le fond du problème psychiatrique impliqué dans la criminogénèse, c'est-à-dire dans la science criminologique appliquée à la recherche du processus du passage à l'acte.

Délinquance infantile. — Il serait trop long et hors du cadre de ce *Manuel* de traiter de cet immense problème (la drogue, les fugues, les bandes asociales, voire antisociales, la prostitution et la criminalité des jeunes enfants, etc.). Nous renvoyons au *Manuel* de J. de Ajuriaguerra (1970), à la Monographie de S. Szabo (1960) et à sa bibliographie (UNESCO, 1963).

Rappelons qu'en France la majorité pénale est fixée à 18 ans. Jusqu'à cet âge le mineur est soumis à une juridiction spécialisée. La loi du 22 juillet 1912 a supprimé la *responsabilité* pénale mais l'a remplacée par la notion de « discernement ». Celle-ci à son tour a été abolie par le décret-loi de 1951 qui crée un Juge unique et n'envisage plus de mesures de répression mais des soins médico-pédagogiques et une action de rééducation.

Cependant, si le mineur de 13 à 18 ans a commis des crimes, une sanction pénale est possible.

D. Szabo (Canada, 1960) a estimé que la *délinquance sexuelle* naturellement faible jusqu'à 13 ans, s'accroissait considérablement entre 14 et 16 ans pour diminuer nettement après 17 ans.

Les « *facteurs de milieu* » jouent un grand rôle dans cette délinquance infanto-juvénile. D'après B. di Tullio, les auteurs anglo-saxons, les Greack, ont dressé une liste de 107 facteurs qu'il reproduit p. 46-47 de son ouvrage.

Naturellement les actes collectifs de violence, les incendies, les meurtres, mais surtout les vols d'auto, constituent le contingent le plus habituel de la montée actuelle de la criminalité infanto-juvénile.

B. — LA SCIENCE CRIMINOLOGIQUE

Toutes les Sociétés se sont occupées des « déviants » criminels et délinquants pour les punir et toutes — rappelons-le — prévoient des mesures d'exception pour les « déments ».

La « science criminologique » se prête assez facilement au schéma d'Auguste Comte (ère théologique, ère métaphysique, ère positive). A l'ère théologique correspondraient les conduites d'exorcisme ou des supplices religieux réservés aux grands possédés de l'esprit du mal — A l'ère métaphysique correspondrait la discrimination de la responsabilité du criminel — A l'ère positive correspondrait la criminologie (terme créé par Topinard) en tant que science humaine ayant pour objet le criminel et le « processus criminogène » qui le conduit à passer à l'acte délinquant ou criminel, à enfreindre la loi. De grands noms sont à citer : Cesare Lombroso, Enrico Ferri, R. Garofalo, M. Grammatico, B. di Tullio, pour l'école italienne — Broca, Mord,

Importante croissance du problème de la délinquance et de la criminalité infanto-juvénile.

Du « criminel-né » à la criminogénèse psychosociale.

Le problème du normal et du pathologique, fondement de la Psychiatrie appliqué aux crimes et délits (expertise psychiatrique).

Magnan, Lacassagne, F. Voisin, Féré, P. Garnier, Durkheim, chez nous. — P. Verwarck et E. de Greeff, en Belgique. — J. Bentham, Pritchard et M. Maudsley, en Grande-Bretagne ; en Allemagne et en Autriche, Kraft-Ebing, Lenz, Seelig, H. Gross : MaéDomata, Shuterland, aux U. S. A. -- Forel et H. Binder, en Suisse. — O. Kinberg, en Suède. — Bechterew, en Russie, etc.

La Criminologie est née avec l'idée d'une spécificité de l'homme criminel, à une époque (celle de Gall et Spurzheim) où on rattachait certaines aptitudes ou fonctions de l'individu à certaines parties du cerveau (ou plus exactement, à sa conformation cérébro-cranio-faciale). Pour Lombroso, il existait dans l'espèce humaine une race de criminels prédisposés au viol (évasement du crâne, longueur des oreilles, yeux obliques, nez épaté, longueur des membres), au meurtre (étroitesse du crâne, longueur des maxillaires, pommettes saillantes), au vol (mobilité des mains et du visage, barbe rare, système pileux peu développé). Il s'agissait pour lui d'un *caractère atavique* (rencontré dans 68 ou 78 % des cas) (nous dirions, d'un facteur génétique) définissant le « criminel-né ». Une querelle fameuse (*Congrès de Paris*, 1899) a opposé à cette thèse d'une prédisposition spécifique l'école française (Morel, Magnan, Féré, etc.) attachée à l'idée de « Dégénérescence mentale » qui constituait, à leurs yeux, une prédisposition plus polymorphe et moins spécifique.

C'est avec E. Ferri (fin du xix^e siècle) que l'étude de la Criminologie s'est appliquée à l'individualité socio-psychosomatique du criminel. Il distinguait en effet : 1° des *facteurs anthropologiques* inhérents à la personne (mélange de facteurs ou d'indices biomorphologiques, anomalies psychiques, conditions ethniques et écologiques, de l'individualité dirions-nous aujourd'hui); 2° des *facteurs physiques et cosmo-telluriques* (environnement naturel, dirions-nous); 3° des *facteurs sociaux* (épidémiologie, éthique, profession, milieu familial, etc.).

Cette minutieuse étude des conditions du caractère de l'existence des dispositions et des facteurs criminogènes, ne constitue pas le seul intérêt de l'œuvre de E. Ferri, car désormais il a orienté la Criminologie vers l'étude psychologique du criminel (en notant, notamment, que l'homicide est psychologiquement lié au suicide) et vers une transformation de la peine en recherchant plutôt des équivalents ou substituts pénaux (Cf. in J. PINATEL, *Traité de Droit pénal et de Criminologie*, tome III, 70-72, les mesures généreuses et parfois utopiques qu'il préconisait).

Dès lors, la Criminologie n'a plus pour objet que le crime faisant corps avec le criminel et celui-ci faisant corps avec l'ensemble des conditions psychologiques et sociales de sa personnalité.

Deux tendances se sont donc manifestées pour expliciter (et en un certain sens, remettre en question) cette orientation. L'une caractérisée par ses postulats bio-typologiques — l'autre par ses postulats socio-psychodynamiques.

A la première de ces tendances appartient l'œuvre de B. de Tullio qui attribue une grande importance à l'hérédité (hérédité progressive, ou plus exactement, péjorative), en précisant qu'elle est elle-même sous la dépendance

de facteurs endocriniens et nutritionnels. Pour lui, l'immaturité, l'infériorité ou l'anomalie de la vie affective, sont de nature biologique. La crimiodynamique de B. de Tullio est surtout constituée par les mécanismes neurogènes et anormaux dont il fournit un schéma selon F. N. Netter (1953) à la page 352 de son ouvrage. Les études sur la bio-criminogénèse (cf. D. SZABO et A. FATTAH, in *Encycl. Med. Chir.*, 1969, 37 906 A.10) ont contribué depuis vingt ans à mettre en évidence des anomalies E. E. G. (47 % d'anomalies chez les criminels, d'après Hill et Pond, 1952 — plus de 60 % chez de jeunes délinquants, d'après Schwade et Geiger, 1956 — alors que pour Loomis, 1965, l'E. E. G. de 100 délinquants juvéniles a trouvé un taux moyen d'anomalies égal à celui de tous les adolescents de cet âge). Mais c'est surtout l'anomalie chromosomique XYY (cf. *supra*, p. 697) qui a attiré l'attention et les controverses depuis 1962.

A la seconde se rattache plutôt la psycho-criminogénèse. E. Sutherland (1934) peut, en un certain sens, s'apparenter à Tarde (rôle de l'imitation) dans sa théorie des « associations différentielles » (influences réciproques d'individus formant de petits groupes). E. Sutherland a réduit, de ce fait, l'importance de l'hérédité et des penchants, et il propose plutôt un modèle culturel du « conditionnement » criminel. L'examen des courbes biographiques permet de suivre le cheminement de la Vocation et de la carrière du criminel. La conception de C. R. Jeffery sur l'aliénation sociale (c'est-à-dire le retrait surdéterminé par une multiplicité de facteurs essentiellement sociaux) se rapproche de ce type psycho-socio-criminogène qui paraît effectivement s'adapter particulièrement bien à un grand nombre de cas de Délinquance juvénile ou d'individus désocialisés s'agglutinant dans la marge de la Société ou contre elle.

C'est donc dans ce sens psycho-sociologique plaçant au centre de son intérêt la personnalité du criminel que s'est orientée la Criminologie, ou plus exactement, la Socio-criminogénèse.

L'œuvre d'Étienne de Greeff est, à cet égard, considérable et décisive, car il s'est efforcé de montrer quel cheminement complexe suivait la germination du passage à l'acte, la trajectoire psycho-dynamique du crime (processus criminogène). La conception de « situation pré-criminelle » (O. Kinberg, 1960) peut être apparentée à cette socio-dynamique plus événementielle que sociologique : les situations ne sont pas seulement subies, mais entretenues par les individus en état de gestation criminelle, pourrions-nous dire. La « méthode des cas programmés » de Ch. Darley (1963) s'inspire plus ou moins directement d'une telle conception (cf. J. P. de Waret, 1971).

On comprend, dès lors, que l'analyse psycho-dynamique du crime devait s'imposer à Freud et à l'école psychanalytique. L'ouvrage de Fr. Alexander et H. Staub (trad. fr., 1934) est, à cet égard, capital. On y trouvera, comme dans tous les écrits de Freud, de Stekel, de W. Reich, de A. Kardiner, etc., les thèmes de culpabilité, de l'auto-punition, des complexes d'Œdipe et de castration, de l'agressivité et des pulsions de mort. Les psychanalystes ont, depuis lors, approfondi encore cette psycho-dynamique incons-

Lombroso et
Ferri.

De la
biologie...

... à la psycho-
sociologie de
la personnalité
du criminel.

ciente de la Psycho-criminogénèse (D. Lagache, 1950, notamment en France -- et plus récemment R. Herren, 1973). M. Addad, M. Bénézech, A. Grasset (1981) (1).

Depuis un certain temps, certains « criminologues » vont plus loin encore avec H. Marcuse et R. Laing et rejettent sur la société en général la responsabilité qu'ils refusent aux individus. C'est le point où la Criminologie devient une « Criminalistique » générale qui remet en question les structures mêmes d'un Code pénal. Nous allons voir que ces divers mouvements ne sont pas sans incidence sur le problème des rapports de la Criminologie et de la Psychiatrie.

C. — PSYCHOPATHOLOGIE ET CRIMINALITÉ. L'EXPERTISE PSYCHIATRIQUE

¹⁰ *Le problème de la criminologie.*

Nous connaissons maintenant les conduites délinquantes, ou criminelles, symptomatiques des maladies mentales, et les nouvelles tendances de la Criminologie, qui s'appelle aussi *socio-criminogénèse*, *Criminalistique*, et plus souvent encore *Criminologie clinique*. C'est précisément ce terme et ce concept qui font problème. Nous l'envisagerons sous ces deux principaux aspects : la notion de responsabilité, la notion de pathologie appliquée à la déviance délinquante ou criminelle.

a) « Responsabilité » et « État dangereux ». — C'est sur la notion même de responsabilité, c'est-à-dire de la capacité qu'a chaque homme, dans la mesure même où il est organisé (comme nous l'avons vu) pour garantir lui-même son autonomie et choisir ses actes, qu'est fondé le problème de l'imputabilité des conséquences pénales des actes d'un délinquant ou d'un criminel.

On a discuté à perte de vue sur la notion de responsabilité, rejetée pour être « métaphysique » (Gilbert Ballet, 1907). La plupart des Psychiatres disent ne pas se sentir concernés par ce problème, sans s'apercevoir qu'en changeant les mots qui définissent la liberté humaine et le « libre arbitre », ils suppriment le fondement même de toute légalité et de toute éthique des relations sociales (quelles que soient les conditions politiques de leur statut). Il est curieux de noter, par exemple, qu'après avoir déclaré que l'idée médicale de responsabilité ne peut être basée sur la notion philosophique du libre arbitre ou de déterminisme. Grasset au même Congrès de Lausanne (1907) déclarait nettement que l'expert doit éclairer le Tribunal sur la responsabilité du prévenu et qu'il ne doit pas se dérober à sa mission.

(1) Naturellement, cette perspective psychodynamique ne tient pas pour son seul objet les rapports psycho-sociologiques du criminel à son crime, mais aussi ceux qui le lient à sa victime. La « victimologie » (cf. E. A. FATTAH et D. Szano, *Encycl. tnéd.-chir. (Psychiatrie)*, 37906 A40, 1971) étudie la relation névrotique pure, la relation psycho-biologique et la relation géné-biologique ou attraction entre individu de même type, selon Sz(NDI (1-1. E1.IENBER(;ER, 1954). V. également J. BosCREDON, *Homicides et maladies mentales*' (Bibliographie).

C'est ce principe qui, malgré bien des discussions verbeuses (ou parfois des réformes ou plus souvent des projets de réforme à caractère purement verbal) est et reste inscrit dans tous les Codes pénaux du monde entier. On peut consulter à ce sujet par exemple l'ouvrage de M. Jorda (1971) et l'article de G. Levasseur (in *Encycl. méd.-chir. Psychiatrie*, 1972). On se convaincra que la notion d'*irresponsabilité* des malades mentaux (notre article 64 du Code Pénal) y est toujours impliquée.

Ce qui s'est passé dans les pays anglo-saxons mérite d'être connu et médité. Après le fameux procès du meurtrier *David Mc Naghten* (1843) devant les « law-lords » anglais, s'est établie la règle (*Mr Naghten rules*) ou la coutume pour plaider la cause de l'« *insanity défense* », de recourir à des critères moraux de discernement du bien et du mal. Ensuite le critère d'impulsion irrésistible a pu être plaidé. Mais aux U. S. A. où ces dispositions ont été généralement adoptées par la plupart des États, le procès *Durham* (New Hampshire, 1954) a fini par admettre que le diagnostic médical de « maladie mentale » pourrait se substituer à l'appréciation morale des *Mc Naghten rules*. Malgré les controverses, projets, vœux et discussions (Szasz contre Kadish et H. Fingarette) sur l'abolition de « *insanity defense* » pour maladie mentale on peut dire que, aux U. S. A. comme en Grande-Bretagne, l'esprit du droit pénal est resté le même c'est-à-dire semblable à tous les autres.

Comment pourrait-on imaginer, d'ailleurs, que par des arguments spécieux les psychiatres puissent retrancher leur compétence des procès criminels auxquels dans une société civilisée ils doivent nécessairement participer en donnant leur avis technique ? Tel est le sens de l'expertise psychiatrique en matière de droit pénal (1).

Cependant, la substitution au centre même de la Criminologie de la notion d'« *état dangereux* » ou de « danger prédélictuel » (cf. C. R., *Congrès de Rennes*, 1961 — et « *Études de criminologie clinique* » dirigées par M. Colin, Paris, Masson et Cie, édit., 1963) à celle d'acte commis par un sujet irresponsable tend tout naturellement à supprimer la notion de responsabilité. Il se passe là quelque chose d'analogue, mais en sens inverse de ce qui se passe en Psychiatrie, lorsque les Psychiatres eux-mêmes remettent en question le caractère pathologique de la maladie mentale, pensent qu'il n'y a pas de maladie mentale ; et de même si l'on considère l'objet de la Criminologie uniquement sous l'aspect « positiviste » ou « behavioriste » des comportements agressifs ou transgressifs (relativement à la loi, c'est-à-dire à une structure sociale ou à une culture donnée) sans faire intervenir la notion d'irresponsabilité pour certains criminels, tous sont également responsables (et punissables) : il n'y a pas de problème de l'irresponsabilité pathologique. On voit dans quelles discussions passionnées et vers quelles opinions paradoxales risquent de s'égarer les ten-

Car aucun pro cés criminel ne peut se passer d'une expertise pour déterminer le degré de responsabilité de l'inculpé.

et cela dans tous les Codes pénaux.

... et l' état dangereux »...

(1) C'est ce problème qui a été repris et approfondi par l'un de nous (Henri EY, *Psychiatrie et Criminologie*, Desclée de Brower, 1977).

dances criminologues qui perdent de vue un des problèmes fondamentaux, celui de l'application, ou de la non-application, d'une peine à un délinquant ou à un criminel, selon qu'il est ou qu'il n'est pas un malade mental.

Les notions de responsabilité de normal et de pathologique demeurent le fond du problème posé à l'expert psychiatrique.

b) Criminels normaux ou pathologiques. — Comme nous le rappelions plus haut, tous les Codes pénaux réservent à ceux qui ne sont pas responsables en tout ou partie (et presque tous reprennent à peu près les termes de l'article 64 du Code pénal) une exemption totale ou partielle de peine. Qu'on le veuille ou non, il faut donc que la Psychiatrie puisse répondre aux exigences de cette sorte de Code pénal universel.

Elle peut y répondre en refusant de répondre, et cela dans le sens de deux affirmations contradictoires : tous les criminels sont des malades mentaux — aucun criminel n'est un malade mental.

La première thèse qui rejoint celle de **B.** de Tullio est plus généralement la thèse positiviste lombrosienne du criminel-né, ou celle plus moderne de la bio-criminogénèse congénitale ou acquise. C'est encore la même, celle du même déterminisme — mais d'une autre « nature » — qui considère que tous les criminels ou délinquants sont des névrosés, des prépsychotiques, des caractériels ou des personnalités psychopathiques.

La seconde thèse consiste à affirmer que les délinquants et criminels ne sont pas des malades mentaux, soit parce que la maladie mentale est un mythe (n'étant qu'un artefact que la Criminologie ajoute à la Psychiatrie), soit parce que tous les criminels sont motivés par des mobiles qui constituent la véritable criminogénèse psycho-sociale de la motivation de leur crime jusqu'à l'actualiser normalement, c'est-à-dire en fonction même de la « normativité » de leurs motifs passionnels ou réactionnels, sinon de « légitime défense », contre la loi...

Mais comme les deux refus de répondre à la véritable question sont difficiles à justifier, même les plus intrépides théoriciens du criminel foncièrement pathologique et irresponsable ou du criminel foncièrement motivé et socialement conditionné, se voient contraints de suivre les dispositions mêmes du Code pénal et de distinguer parmi les criminels : 1° ceux qui sont responsables (ou semi responsables), c'est-à-dire sains (ou à peu près sains) d'esprit ; 2° ceux qui sont irresponsables (ou semi irresponsables), c'est-à-dire malades (ou plus ou moins malades).

Plutôt que de nous référer ici à d'innombrables travaux (dont on pourra trouver une bibliographie sélective à la fin de ce chapitre), nous avons préféré exposer ici tout simplement les dangers qui guettent les Psychiatres quand ils ne les aperçoivent pas clairement, et qu'ils sont appelés à faire et acceptent de faire une expertise en matière de responsabilité pénale (1).

(1) 11 est peut-être juridiquement vrai que l'expert désigné l'est d'office et ne peut se récuser. Mais la pratique et les dérogations réglementaires à ce principe en rendent l'application constamment caduque en France.

2° L'expertise pénale.

L'expertise est confiée, en France, le plus souvent, par le juge d'instruction et parfois par la juridiction de jugement, à un des experts inscrits sur une liste dressée par l'assemblée générale de la Cour d'appel ou sur une liste nationale dressée par la Cour de cassation. A défaut, elle peut être confiée à un ou des experts désignés en vertu de leur compétence (la dualité d'experts précédemment obligatoire vient d'être supprimée). 11 s'agit (sa « mission ») d'apprécier aussi rigoureusement que possible la « capacité pénale » de l'inculpé. Que l'on appelle cette « capacité pénale » responsabilité ou imputabilité, que l'on prétende même qu'il ne s'agit pas là de la question essentielle, c'est pourtant et nécessairement le problème de la responsabilité qui est posé dans notre Code (comme dans tous les autres) par son **article 64** : « *Il n'y a ni crime ni délit lorsque le prévenu était en état de démence au temps de l'action, ou lorsqu'il a été contraint par une force à laquelle il n'a pu résister* ». Cela est parfaitement clair.

Mais comme il est difficile de faire jouer la loi du « tout ou rien » en matière d'évaluation de cette pathologie de la responsabilité (qui, effectivement, définit la pathologie psychiatrique comme nous l'avons vu *supra*), l'usage et la réglementation ont imposé un assouplissement : la fameuse **circulaire Chaumié** (1905) qui fixait la question de la Commission rogatoire donnée à l'expert-psychiatre : 1° Dire si l'inculpé était en état de démence au moment de l'acte, au sens de l'article 64 du Code pénal. 2° Dire si l'examen psychiatrique et biologique ne révèle point des anomalies mentales ou physiques de nature à supprimer ou à atténuer dans une certaine mesure sa responsabilité. 3° Dire si le placement de l'inculpé dans un asile d'aliénés s'impose. Telle a été la mission de l'expert, à la fois difficile et claire, jusqu'à ces dernières années.

Mais depuis que la « criminologie clinique » tend à substituer à la notion de responsabilité la notion d'état dangereux, c'est-à-dire de supprimer le fond du problème, car l'« *état dangereux* » peut être apprécié hors du cadre médico-psychologique (ou psychiatrique), cette notion n'impliquant pas nécessairement un diagnostic de maladie mentale et en pensant que le Juge d'instruction d'abord et le Tribunal ensuite doivent apprécier la motivation du criminel plutôt que juger sa culpabilité, redresser plutôt que pénaliser, le **nouveau Code de Procédure pénale** (alinéa 81 et articles D.16-D.25) en est venu, dans cette perspective plus humaine et plus compréhensive de la criminogénèse, à ajouter ou à substituer à la mission traditionnelle de l'expertise mentale les questions suivantes :

P' L'examen psychiatrique du sujet révèle-t-il chez lui des anomalies mentales ou psychiques ?

2° L'infraction qui lui est reprochée est-elle en relation avec de telles anomalies ?

3° Le sujet présente-t-il un état dangereux ?

4° Est-il accessible à une sanction pénale ?

5° Est-il réadaptable ou curable ?

Les devoirs du
Psychiatre
dans l'expertise
pénale.

On comprend que, en fait comme en droit, l'application de ces recommandations varie beaucoup d'un juge d'instruction à un autre.

Un autre problème se pose au juge également : c'est la nécessité de nommer un ou plusieurs experts, règle qui demeure à nouveau à sa discrétion mais qui est assez généralement et heureusement appliquée selon les besoins, soit du fait de leur gravité, soit du fait de difficultés ou de contestations qui amènent parfois à nommer des contre-experts ou des surexperts (1).

- Mais nous devons souligner pour terminer quelques règles déontologiques de l'expertise psychiatrique

1" Se présenter au Sujet qui fait l'objet de l'expertise non pas seulement comme « Médecin », mais comme *Médecin-expert*, c'est-à-dire ayant une mission d'information au service de la justice.

2' Le traiter en *médecin*, c'est-à-dire avec tout le respect de sa personne (2) et du secret professionnel compatibles avec sa mission, ne saurait trop conseiller de ne pas faire état d'aveux obtenus en raison de cet examen en dehors du cabinet du juge d'instruction).

3" Apprécier la personnalité et la motivation des actes dans la double perspective d'une estimation aussi exacte que possible de la capacité pénale au moment de l'action et d'une analyse de ses motifs. Ces deux perspectives se recoupent d'ailleurs pour fixer le degré de responsabilité du sujet.

4" Dans toute la mesure du possible, s'intéresser à l'individu expertisé pour orienter ou conseiller les mesures d'assistance propres à chaque cas.

L'expertise psychiatrique peut être complétée par une expertise médico-psychologique (3) destinée, chez le sujet ne relevant pas de l'article 64 du Code pénal, à éclairer la juridiction du jugement pour l'application de la peine ou des mesures décidées, en fonction de la personnalité de l'inculpé, de sa psychologie et de ses motivations, de ses aptitudes et du pronostic de réadaptation. Cette expertise est obligatoire pour la comparution en Cour d'assises. Elle peut aussi s'associer à l'expertise psychiatrique de crédibilité chez les victimes ((le viol, par exemple) et chez les mineurs ou certains témoins.

Humanisation
du régime pénitencier.

— Enfin, nous ne saurions oublier les efforts que fournissent en France notamment un certain nombre de Psychiatres ou Criminologistes, Médecins légistes (Colin, Hochman, Leauté, Dublineau, Hivert, Pinatel, etc.) pour

(1) Sur les problèmes posés par ces ambiguïtés et variations de la mission de l'expert en matière de capacité pénale, on conseillera : H. Ey, *Presse méd.*, 23 juin 1951, G. HEUYER, *Les troubles mentaux. Étude criminologique*, 1968, 30-49 et 438. 451 et P. J. DoLL, *Réglementation de l'expertise pénale*, 1960, Y. ROUMAJON, 1972.

(2) Notamment s'abstenir de violenter le secret de la conscience de l'inculpé en recourant à des procédés d'investigation qu'il refuse.

(3) Le problème de l'enquête sur la personnalité et de l'examen psychologique n'a pas manqué de susciter quelques conflits d'attribution entre « Psychologues cliniciens » et Psychiatres (cf. G. HEUYER, 1968, 41).

améliorer le statut du régime pénitentiaire (4) et sa transformation en institution de rééducation et de réadaptation, voire de psychothérapie (cf. « *Le traitement des délinquants* ». Congrès de Criminologie de Strasbourg, 1966 et les nombreuses publications consacrées depuis lors à ce problème).

Depuis quelques années, on tente de vaincre les difficultés morales, administratives et cliniques aussi, qu'opposent à cette évolution humanitaire ou humaniste du régime pénitentiaire les tendances et attitudes plus ou moins pathologiques des détenus et le milieu pathogène des prisons. Il est à la fois souhaitable et difficile de transformer en organisme de santé mentale un milieu carcéral, parfois lui-même « criminogène ». Tout comme il est difficile de réduire, le crime en général à la maladie et le criminel à être nécessairement un malade mental.

Le dernier mot de ce petit exposé de criminologie sera précisément pour rappeler qu'il fut un temps où la Psychiatrie s'enseignait abusivement à l'Institut de Médecine légale. Le même paradoxe risque d'être repris, en sens inverse, par ceux qui avec les meilleures intentions du monde, considèrent tous les délinquants et criminels comme des malades « objets » d'une criminologie « clinique ».

Le problème des organismes de « cure », de « réadaptation », de « psychothérapie » de l'état dangereux des délinquants et le problème de la prophylaxie de la criminogénèse demeurent hélas ! sans solution satisfaisante malgré les louables efforts de tant de juristes-psychiatres, psychologues, criminologistes et psychanalystes. C'est que « le crime » se définit par un jugement de valeur qui s'applique à une réalité trop hétérogène pour se prêter à des solutions simples.

(4) Le problème des « annexes psychiatriques des prisons » n'a été que rarement, partiellement et localement résolu en France. Il a été difficile à réaliser dans plusieurs pays. Mentionnons les discussions récentes en Italie sur les Ospedali psichiatrici diziari et en Espagne (R. Sabban Gutierrez, 1971). La destination de ces établissements souhaitables à bien des points de vue se heurte à l'ambiguïté même de leur institution, dite tout à la fois *semi-pénitentiaire ou réadaptation* (s'adressant aux délinquants ou criminels sans critères précis) et *services de cure* (s'adressant aux cas étant ou paraissant psychopathiques).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Criminologie.

- ABDEL (E.) et SZABO (D.). La crimino-dynamique. *Encyc/. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1971, 37906, A-40.
- ADDAD (M.), BENFZECFI (M.), GRASSET (A.). — Criminologie et Psychiatrie. *Foc>>I. méd.-ehir. (Psychiatrie)*, Paris, 1981, 37906, A. 10.
- ADDA (M.), BENFIECI (M.). *L'irresponsabilité des handicapés Inenimix (en droit français et anglo-saxon)*, Paris, Librairie technique, Éditions M. Th. Genin, 1981.
- AKTUELLE KRIMINOLOGIE. — *Kriminalistik Verlag*, Hamburg, 1969, 1 vol., 311 p.
- AUBER (J. L.). -- La personnalité criminelle. *Percept. psychiat.*, 1965, 12, 25-27.
- BALLE (Gilbert). - L'expertise médico-légale et la question de la responsabilité in : *Congrès des Aliénistes*, Lausanne, 1907.

- BENJAMIN (R.). — *Délinquance juvénile et société anonime*. Paris, C. N. R. S., 1971.
- BLAKEL (S. J.), ROCK (R. S.). — *The Mentally Disabled and the Law*. Univ. Chicago Press, Chicago Londres, 1971, 487 p.
- BOSCREDON (J.). — *Homicides et maladies mentales*. Mémoire Université René-Descartes. Paris V, 1977.
- BOUZAT (P.), PINATEL (J.). — *Traité de droit pénal et de criminologie*. Tome III, Criminologie par J. Pinatel. Dalloz, Paris, 1963.
- BRETON (J.). — La pathologie mentale des détenus. *Perspect. psychiat.*, 1964, 12, 29-41.
- CANEPA (G.). — Prospettive di trattamento criminologica nel vigente sistema della misura di sicurezza detentive. *Riv. Sper. Freniat.*, 1972, 96, 928-946.
- CASSIERS (L.). — Le psychopathe délinquant. Dessart, Bruxelles, 1968, 181 p.
- CELENTANO (P.). — Ancora sulla così detta fungibilità intra pene e misura di sicurezza. *Riv. Sper. Freniat.*, 1972, 96, 3, 911.
- COLIN (M.) et coll. — *Études de criminologie clinique*. Masson, Paris, 1963.
- COLIN (M.) et coll. — *L'équipement en criminologie* (14^e Congrès de criminologie, Lyon, 1964). Masson, Paris, 1969.
- DAUMÉZON (G.), LAFON (J.), ROUMAJON (Y.). — Colloque sur l'expertise médico-légale en psychiatrie. *Évol. psychiat.*, 1975, 40, I, 1-33.
- DEBUYS (Ch.), HUBER (W.) et coll. — *La criminologie clinique*. Dessart, Bruxelles, 1968.
- DICKS (H. V.). — *Les meurtres collectifs*. Calman Lévy, Paris, 1973, 345 pages.
- EHRHARDT (H.). — Zur Frage des Forensischen Beweiswertes kriminologisch-psychiatrischer Aussagen. In : *Congrès de Madrid*, 1966, 2, 1291-1295.
- FAUCONNET (P.). — *La responsabilité*. F. Alcan, Paris, 1928, 400 p.
- FINGARETTE (H.). — *The meaning of criminal insanity*. Univ. California Press, 1972.
- FOUCAULT (M.) et coll. — *Moi, Pierre Rivière ayant égorgé ma mère, ma sœur et mon frère*. Gallimard, Paris, 1973.
- FOUCAULT (M.). — *Surveiller et punir. naissance de la prison*. Gallimard, Paris, 1975.
- GALLI (G.). — Problemi attuali della revoca delle misure di sicurezza. *Riv. Sper. Freniat.*, 1972, 96, 3, 1039-1069.
- GOPPINGER (H.) et WITTER (H.) et coll. — *Handbuch der Forensischen Psychiatrie*. Springer, Berlin, 1972, 2 vol., 1690 p.
- GRASSET (J.). — *Demifous et Demiresponsables*. Alcan, Paris, 1907, 297 p.
- GREEFF (E. DE). — La notion de responsabilité en anthropologie. *Rev. Droit pén.*, 1931, 11, 445-460.
- GREEFF (E. DE). — *Introduction à la criminologie*. 2^e édit., Presses Universitaires de France, Paris, 1948.
- GREEFF (E. DE). — (L'oeuvre de — Hommage à —). — *L'Homme criminel*. Nauwelaerts, édit., Louvain, 1956, 2 vol.
- HERREN (R.). — « *Freud und Kriminologie* ». Enke, Stuttgart, 1973.
- HEUYER (G.). — Introduction psychanalytique à l'examen médico-psychologique et social du délinquant. I^{er} Congrès International de Criminologie, 186-201.
- HEUYER (G.). — Délinquance et criminalité de l'enfance. In : *Rapport au 39^e Congrès de psychiatrie et Neurologie de Langue française*. Bruxelles, 1935, Masson, Paris, 1935, 277-330.
- HEUYER (G.). — *Les troubles mentaux Étude criminologique*. Presses Universitaires de France, Paris, 1968, 466 p.
- HIVERT (P. E.) et GARRABE (J.). — Le rôle du psychiatre en Criminologie. *Perspect. psychiat.*, 1965, 12, 7-14.
- L'INFORMATION PSYCHIATRIQUE. — 1973, numéros 1 et 3 consacrés à la *Psychologie des Délinquants*.
- JARIA (A.), GANDOLFI (S.) et MICHELETTI (V.). — L'Ospedale psichiatrico Giudizzario nell'attuale crisi delle istituzioni psichiatriche e penitenziarie. *Riv. Sper. Freniat.*, 1972, 96, 3, 947-958.

- JORDA (M.). — *Les délinquants aliénés et anormaux mentaux*. Montchrestien, édit., Paris, 1966, 510 p.
- KAPLAN (H. I.), FRIEDMAN (A. M.), SADOCK (B. J.). — *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, vol. III, Chapter 54, Forensic Psychiatry, p. 3043-3190, Williams et Wilkins, Baltimore and London. Third edition. 1980.
- KINBERG (O.). — La connaissance de l'infrastructure biologique de l'acte délictueux comme base d'une criminogénèse objective. In : *L'Homme criminel. Autour de l'oeuvre de E. de Greeff* (Ouvrage collectif), Tome I.
- KREUZ (L. E.) et ROSE (R. M.). — Assessment of Aggressive Behavior and Plasma Testosterone in a Young criminal population. *Psychosom. Med.*, 1972, 34, 321-332.
- LANDRY (M.). — *Le psychiatre au Tribunal*. Privat, Toulouse. 1975.
- LEAUTÉ (J.). — *Colloque de Philosophie pénale*. Strasbourg, 1959.
- LEAUTÉ (J.). — *Criminologie et Science pénitentiaire*. Presses Universitaires de France, Paris, 1972, 832 p.
- LEVASSEUR (G.). — Capacité pénale. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 1972, 37 904 A 10.
- LEYRIE (J.). — L'expertise psychiatrique. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*. 37902. A-10. Paris. 1981.
- LOO (P.). — *Responsabilité entière?* Masson, Paris, 1973, 120 p.
- MATHE (A.-G.). — *Psychothérapie en prison*. Denoël, édit., Paris. 1976.
- MERLE et VITU. — *Traité de droit criminel*. Cujas éd., Paris, 1967.
- MESSINA (S.). — L'Ospedale Giudizzario nelle prospettive delle riforme processuale, penale e penitenziaria. *Riv. Sper. Freniat.*, 1972, 96, 3, 1070-1080.
- OVERHOLSER (W.). — Forensic Psychiatry. *American Handbook Psychiatry d'Arieti*. I^{er} éd., 1959, II, 1887-1901.
- PAOLELLA (A.). — Categorie Giuridiche e realtà clinica nella casistica dell'O. P. Giudizzario. *Riv. Sper. Freniat.*, 1972, 96, 3, 897-910.
- Perspectives psychiatriques*. N° special Criminologie. 1965, n° 12.
- PETIT (G.) et GEILLE (A.). — L'expertise psychiatrique pénale : son organisation, ses problèmes. *Annales de la Société de Neuro-Psychiatrie de Clermont-Ferrand*, Suppl. 1972, 9-16.
- PETIT (G.) et GEILLE (A.). — Expertises psychiatriques pénales. *Annales de la Société de Neuro-Psychiatrie de Clermont-Ferrand*, Suppl. 1972, p. 9-16.
- PINATEL — *La société criminogénèse*. Calman Lévy, Paris, 1971, 298 p.
- POMPE (W. P.), KEMPE (G. T.), BAAN (P. A. H.). — Le problème de la responsabilité criminelle. In : *Autour de l'OEuvre de E. de Greeff*, Nauwelaerts, Louvain, 1956, I, 73-90.
- PONTI (G.). — Il disegno di legge sull'ordinamento penitenziario e gli Ospedali Psichiatrici Giudizzari. *Riv. Sper. Freniat.*, 1972, 96, 3, 1018-1038.
- P.sychiatrie Française* : Psychiatrie et institutions judiciaires, n° spécial, Collectif, 1978, n° 4, 5-125.
- RABIN (B.). — Psychiatry and the law. *American Handbook Psychiatry* 2^e éd., 1975, V, 868-886.
- RAGOZZINO (D.). — Adeguamento dei Manicomi Giudizzari e degli annessi psichiatrici penitenziari alla legge sull'assistenza psichiatrica. *Riv. Sper. Freniat.*, 1972, 96, 3, 1081-1090.
- ROUMAJON (Y.). — Expertise psychiatrique. *Encycl. méd. (Psychiatrie)*, 1970, 37 902, A-10.
- SLOVENKO (R.). — *Crime Law and Corrections*. C. C. Thomas, Springfield, 1966, 733 p.
- SZABO (D.) et ABDEL FATTAH (V.). — Criminologie. *Encycl. méd. chir. (Psychiatrie)*, 1969, 37 906, A-10, A-20, A-30.
- SZASZ (I-11.). — *Law, Liberty and Psychiatry*. Mac Millan New York, 1963.
- TULLIO (B. DI). — *Principes de Criminologie clinique*. Presses Universitaires de France. Paris, 1967, 483 p.

- WALKER (N.) et Mc CABE (S.). — *Crime and insanity in England*. 2 vol. Univ. Press, Edinbure, 1973.
- WATSON (A. S.). — *Legal Psychiatry*. In Feldmann et Kaplan, 2^e éd 1975, tome Williams and Wilkins, New York.

Conférences et Congrès.

- ACTES DU X^e CONGRÈS FRANÇAIS DE CRIMINOLOGIE (Lyon, sept. 1969). — *Le traitement dans le service pénal*. Masson, Paris, 1970, 224 p.
- Symposium de Castiglione 1972. — L'Ospedale psichiatrico-Gudiziario, C. R. *Il Lavoro Psichiatrico*, 1972, 96, 881-1080.
- 2^e Conférence de l'Union internationale de la Société d'Aide à la Santé mentale, 1970.
- 4^e Congrès Français de Criminologie. Strasbourg, 1963.
- 14^e Congrès International de Criminologie, 1965.
- 10^e Congrès Français de Criminologie. Lyon, 1969. — *Le Traitement dans le Service Pénal*, perspectives nouvelles. Actes du X Congrès Français de Criminologie. Masson et Cie Éditeurs.

CHAPITRE III

EXPERTISES EN MATIÈRE CIVILE (1)

L'expertise en matière civile. — Comme nous l'avons vu (pp. 1201 à 1210), la maladie mentale entraîne aux yeux de la loi du 3 janvier 1968 une restriction relative ou absolue (sauvegarde de justice, curatelle, tutelle) de la capacité juridique. Notamment, un psychiatre figurant sur une liste dressée par le Parquet en application de la loi du 3 janvier 1968 peut être désigné par le juge des tutelles du Tribunal d'Instance de la circonscription pour apprécier s'il y a lieu de placer le malade sous l'un des régimes prévus (v. p. 1111) par la loi du 3 janvier 1968 portant réforme du droit des incapables majeurs.

Un certificat détaillé estimera

... la capacité civile,

L'expertise en matière d'estimation de dommages. — Le type de cette expertise est celui qui est demandé par un tribunal civil en vertu de l'article 1382 du Code civil (principe en dédommagement d'un tort causé à autrui) pour estimer les dommages mentaux consécutifs à un accident du travail ou de la circulation, à des coups et blessures. Il s'agit d'établir alors un bilan des troubles psychiques et de les évaluer selon un barème. Mais en matière civile il n'y a pas de barème officiel, aussi peut-on se rapporter à d'autres barèmes. Celui qui est généralement employé est le barème des pensions, 1919 (modifié et complété par le décret du 16 mai 1953) et surtout le barème indicatif d'invalidité pour les accidentés du travail établi par la F. N. O. S. S. (12^e édition 1974). En matière de psychiatrie l'expert a pratiquement une grande latitude pour son estimation.

... les dommages subis (Accidents du travail ou de la circulation. Blessures de guerre, etc.).

Il est généralement demandé à l'expert d'établir : 1^o la durée de l'incapacité temporaire totale ; la date de consolidation ; 3^o s'il y a une invalidité permanente partielle (I. P. P.) ou éventuellement une incapacité permanente totale 4^o le *pretium doloris*; 5^o le préjudice esthétique ; 6^o éventuellement le préjudice d'agrément.

L'expertise peut être demandée également, et elle l'est souvent, par le *Tribunal des Pensions* ou les *Centres spéciaux de Réforme* en matière de dommage ou d'invalidité du fait du *service militaire* ou des *faits de guerre* afin d'en établir la filiation.

(1) Nous remercions bien vivement le Dr. J. Lafon qui a bien voulu relire ce chapitre, et nous faire bénéficier de sa longue expérience d'expert.

En matière *d'accidents du travail*, l'expertise peut être demandée par le Juge d'instance ou le Président du Tribunal de grande instance. Il s'agit là encore de fixer les dommages psychiques imputables à un accident relevant de la loi de 1898. Actuellement, la nouvelle législation a intégré les accidents du travail dans le régime général de la Sécurité Sociale et il est exceptionnel que les Tribunaux s'en saisissent. Par contre, c'est dans le cadre des expertises demandées par l'administration de Sécurité Sociale ou par la commission contentieuse présidée par un magistrat, pour la liquidation de ces contentieux que le spécialiste est commis pour estimer l'imputabilité à l'accident et fixer le taux d'incapacité temporaire ou permanente (I. P.), et pour fixer la durée d'incapacité du travail. Ajoutons qu'en matière d'accidents du travail survenus dans l'agriculture, la loi du 9 avril 1898 et par conséquent la procédure civile ordinaire sont encore applicables.

... la capacité professionnelle (Congés de fonctionnaires, de militaires, etc.).

L'expertise en matière de capacité professionnelle. — Une expertise de ce genre s'applique particulièrement aux fonctionnaires dont il s'agit d'évaluer l'incapacité (permanente ou temporaire) de remplir leurs fonctions.

D'après l'article 23 du statut général de la fonction publique (1946), il semblerait qu'un examen neuro-psychiatrique soit nécessaire pour déterminer, avant toute nomination à un emploi public, si le candidat est indemne d'une « affection nerveuse ».

Mais c'est surtout pour l'octroi des *congés de longue durée* que l'expertise psychiatrique est de pratique courante. Sur certificat du médecin de l'intéressé, celui-ci adresse une demande au Président du Comité départemental qui peut faire procéder à une expertise par un médecin spécialiste agréé. Le congé n'est accordé que pour une période d'au moins 3 mois et pour 6 mois au plus. A l'expiration de ce délai, il doit être renouvelé. Le fonctionnaire ne peut être réintégré qu'après l'avis du psychiatre agréé. Ces expertises posent souvent des problèmes délicats.

Les *Conseils de l'Ordre des Médecins* peuvent être appelés à commettre un ou plusieurs psychiatres en vue d'examiner un médecin présentant des troubles psychiques et donner leur avis sur son aptitude à exercer la médecine.

Divorce pour altération des facultés mentales du conjoint. ---- Le divorce, depuis 1884, reposait sur la *notion de faute* de l'un ou des deux époux entraînant un *divorce sanction*. La loi du 11 juillet 1975 complétée par le décret du 5 décembre 1975 et applicable depuis le 1^{er} janvier 1976 a complètement réformé la procédure de divorce et tout en maintenant le « divorce pour faute », a créé deux nouvelles procédures basées sur la notion de « constat d'échec ». C'est ainsi qu'elle a créé deux nouveaux cas de divorce : le *divorce par consentement mutuel* et le *divorce pour rupture de vie commune*.

En ce qui concerne le divorce en général et le divorce pour faute en particulier, la loi du 11 juillet 1975 donne des précisions qui complètent la loi

du 3 janvier 1968 sur les incapables majeurs. L'article 249 du Code civil stipule désormais

« Article 249. -- Si une demande en divorce doit être formée au nom d'un majeur en tutelle, elle est présentée par le tuteur avec l'autorisation du conseil de famille, après avis du médecin traitant. Le majeur en curatelle exerce l'action lui-même avec l'assistance du curateur ».

« Article 249-1. — Si l'époux contre lequel la demande est formée est en tutelle, l'action est exercée contre le tuteur ; s'il est en curatelle, il se défend lui-même, avec l'assistance du curateur ».

« Article 249-2. — Un tuteur ou un curateur spécial est nommé lorsque la tutelle ou la curatelle avait été confiée au conjoint de l'incapable ».

• Article 249-3. - Si l'un des époux se trouve placé sous la sauvegarde de justice, la demande en divorce ne peut être examinée qu'après organisation de la tutelle ou de la curatelle ».

En ce qui concerne le *divorce par consentement mutuel*, l'article 249-4 stipule qu'il est impossible lorsque l'un des époux se trouve placé sous un des régimes de protection prévu par l'article 490 du Code civil (tutelle, curatelle ou sauvegarde de justice).

La demande de divorce pour rupture de vie commune peut être recevable dans deux cas : 10 « en raison d'une rupture prolongée de la vie commune lorsque les époux vivent séparés de fait depuis six ans » (art. 237) ; 20 « lorsque les facultés mentales du conjoint se trouvent, depuis six ans, si gravement altérées qu'aucune communauté de vie ne subsiste plus entre les époux et ne pourra selon les prévisions les plus raisonnables se reconstituer dans l'avenir » (art. 238, par. 1).

C'est apparemment pour protéger spécialement le malade mental que la loi a établi une distinction entre les deux sortes de divorce pour rupture de la vie commune depuis six ans. En effet

a) alors que dans le deux cas, si l'époux défendeur « établit que le divorce aurait, soit pour lui, compte tenu notamment de son âge et de la durée du mariage, soit pour les enfants, des conséquences matérielles ou morales d'une exceptionnelle dureté, le juge rejette la demande » (art. 240, par. 1), dans le cas de divorce pour altération des facultés mentales le juge peut en outre rejeter d'office la demande « si le divorce risque d'avoir des conséquences trop graves sur la maladie du conjoint (art. 238, par. 2). Le juge devient ainsi le protecteur naturel du malade qui risquerait d'être mal défendu

1)) au point de vue procédural, avant toute décision de divorce, il faudra organiser la tutelle du malade et c'est le tuteur qui défendra ses intérêts (cf. l'art. 249 précité)

c) en ce qui concerne les preuves, l'article 53 du décret prévoit que pour le divorce pour cause d'altération des facultés mentales la requête doit, à peine d'irrecevabilité, « être accompagnée de tout document établissant, selon l'auteur de la requête, la réalité de la situation prévue par l'article 238 du

Le divorce par consentement mutuel.

Rupture de vie commune pour troubles mentaux du conjoint.

La loi du 11.7.1975,

... prévoit trois cas de divorce

-- par consentement mutuel,

-- pour rupture de la vie commune, — pour faute.

Code civil ». Outre la condition de rupture de la vie commune depuis au moins six ans (en général internement ou traitement hors du domicile conjugal), le demandeur devra établir que les troubles mentaux sont graves et irrémédiables. Mais il ne pourra guère le faire que par des certificats, qui lui seront souvent refusés par le médecin traitant en raison du secret professionnel (par contre le malade, par l'intermédiaire de son tuteur, pourra présenter des certificats médicaux, notamment à l'appui de la « clause de dureté » prévue à l'article 240 ou à l'article 238, par. 2). De toute façon, l'article 54 du décret prévoit que « le tribunal ne peut prononcer le divorce dans le cas de l'article 238 du Code civil qu'au vu d'un rapport médical établi par trois médecins experts désignés sur la liste prévue à l'article 493-1 du Code civil » (c'est-à-dire la liste spéciale dressée par le Procureur de la République en application de la loi du 3 janvier 1968 sur les incapables majeurs).

Mission
des experts.

Les débats parlementaires avaient prévu que le décret d'application préciserait les questions qui devraient être posées aux experts. En fait le décret se borne à indiquer : « le tribunal fixe la mission des experts » (art. 54, par. 2). Mais on peut prévoir que le tribunal posera les questions qu'impliquent d'une part le 1^{er} paragraphe de l'article 238 C. C. (dire si les facultés mentales du malade sont, depuis six ans, si gravement altérées qu'elles interdisent toute communauté de vie entre les époux et si par ailleurs cet état est irrémédiable) et d'autre part le second paragraphe du même article (dire si le divorce ne risque pas d'avoir des conséquences trop graves sur la maladie du conjoint malade).

Il ne faut pas se dissimuler que la tâche des experts ne sera pas toujours facile, mais ils devront remplir leur mission dans l'esprit du législateur, qui n'a pas créé cette forme de divorce pour que les médecins y mettent systématiquement obstacle, soit en refusant de parler d'incurabilité et en invoquant une guérison toujours théoriquement possible (la loi indique : « selon les prévisions les plus raisonnables »), soit en faisant trop facilement jouer la « clause de dureté » ou la « clause d'aggravation ».

Tribunal
compétent.

On doit ajouter que, d'une manière générale, les affaires de divorce relèvent du tribunal de grande instance (et du juge aux affaires matrimoniales) : d'après l'article 5 du décret, le tribunal compétent est celui de la résidence des enfants mineurs, s'il y en a, ou sinon de la résidence du défendeur (c'est-à-dire du malade en cas de divorce pour altérations des facultés mentales). Lorsque le divorce est prononcé pour rupture de la vie commune, le dispo-

Le jugement. sitif du jugement ne doit faire aucune référence à la cause du divorce (art. 55 du décret).

Le devoir
de secours.

Enfin l'article 281 du Code civil stipule désormais : « Quand le divorce est prononcé pour rupture de la vie commune, l'époux qui a pris l'initiative du divorce reste entièrement tenu du devoir de secours. Dans le cas de l'article 238, le devoir de secours couvre tout ce qui est nécessaire au traitement médical du conjoint malade »,

RÉFÉRENCES

Loi du 11 juillet 1975 (*J. O.* du 12 juillet 1975). — *Décret d'application du 5 décembre 1975* (*J. O.*, du 8 et 9 décembre 1975). BRAZIER (M.). — Commentaires de la Loi dans la *Gazette du Palais*, 13, 16, 17 et 18 décembre 1975. — *Le Particulier* ne spécial sur le divorce. Avril 1976, ne 497. A. AGUSSOL (P.) et DAUMEZON (G.). — Le psychiatre et la nouvelle loi sur le divorce. *Information psychiatri.*, 1976, 9. — GROSLIÈRE (J. C.). — *La réforme du divorce*. Éditions Sirey, Paris, 1976. LAFON (J.). La protection des malades mentaux, protection de la personne et protection des biens. *Rer. Med.*, 1975, 16. 37, 2534-2545.

Autres expertises en matière civile. — En dehors des cas concernant la réparation civile les demandes d'expertises réclamées aux experts psychiatres par des juridictions civiles portent sur des avis dans des matières très variées : en matière de *testament* dire si le testateur était « sain d'esprit » au moment de sa rédaction (selon les termes de l'article 901 du Code civil) ; en matière d'*annulation de mariage* ou d'*annulation de contrat*. Le psychiatre peut également être commis par le Tribunal de Grande Instance siégeant en Chambre du Conseil pour se prononcer sur la sortie d'un malade interné (art. L 351 du Code de Santé Publique, ancien article 29 de la Loi du 30 juin 1838).

La loi du 17 janvier 1975 sur l'interruption volontaire de la grossesse peut entraîner des demandes — d'avis ou de certificats — adressées au psychiatre de la part de malades ou de leur famille en vue d'interrompre une grossesse en application de cette loi. Il est certain qu'en psychiatrie les cas prévus par la nouvelle loi peuvent se rencontrer bien fréquemment (situation de détresse de la mère, impossibilité pour celle-ci de « préparer la naissance de l'enfant », grossesse non désirée. faisant même l'objet d'une négation pathologique, etc.). Toutefois le texte légal n'a pas prévu le cas des incapables majeurs. Interrogé sur ce point, au Sénat, le Ministre s'est référé aux règles générales de droit : il faut (sauf urgence) l'accord du représentant légal.

Le psychiatre peut encore être appelé à donner son avis sur le *retrait du permis de conduire* (L'arrCté du 10 février 1964, publié au *J. O.*, du 29 mars 1964 stipule les incapacités incompatibles avec la délivrance ou le maintien du permis de conduire), sur le taux d'invalidité d'un infirme ou d'un malade mental (plus de 80 % sont nécessaires) en vue de l'obtention du bénéfice de *l'aide sociale aux infirmes* (loi Cordonnier). Depuis *la loi du 15 avril 1954 sur les alcooliques dangereux*, le psychiatre peut être appelé à examiner, à la demande de la Commission crée par cette loi, les alcooliques susceptibles de présenter une dangerosité, etc.

Expertise ecclésiastique. — Il peut encore avoir à donner son avis à *l'autorité ecclésiastique* pour expertiser (parfois sur pièces) des cas de nullité de mariage conformément au Droit canon (L. Beirnaert, Y. Roumajon, etc.).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ARCHAMBAULI (I.-CH.), BOTTIN (P.). — L'expertise psychiatrique en matière civile. *Actualités psychiatriques*. 1979, n° 4

- BEIRNAERT (L.). - Psychiatrie de la vie religieuse. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, t. III, Fasc. 37 888 A 10, Paris, 1968.
- CUVELIER (A.). - Psychiatrie et religion. *Encycl. Inéd.-chir. (Psychiatrie)*, tome III, 37 888 A 10, Paris, 1981.
- LEYRIE - L'expertise psychiatrique. *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, 37 902 A 10 Paris, 1981.
- MACHER (J.), ACHAMBAULT (J.-CL.). - Loi du 11 juillet 1975 portant réforme du divorce *Actualités psychiatriques*, 1979, n° 4.
- MONNET (Y.). - Mesures de Sécurité (Permis de conduire et permis de chasse). *Encycl. méd.-chir. (Psychiatrie)*, tome III, Fasc. 37 905 A 10, Paris, 1969.
- PIEDETIEVRE (R.) et FMRNIER (ET *Médecine légale*. 2 vol., Baillière, éd., Paris, 1963
- POROT (A.) et BARDENAT (CH.). - *Psychiatrie médico-légale*. Un volume, 351 pages Maloine, Paris, 1959.
- ROUMAJON (Y.). - L'expertise psychiatrique. *Encycl. Psychiatrie*, Tome III Fasc. 37 902 A 10, Paris, 1970.
- SKURNIK (N.), BOTTIN (P.), CHARLES-NICOLAS (J.). - Les expertises particulières Sécurité sociale, problème du permis de conduire et du permis de chasse, droit canon expertises devant les tribunaux militaires et fonctionnaires civils. *Actualités psychiatriques*, 1979, n° 4.

INDEX ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ⁽¹⁾

A

Abandon (névrose d'-), 371; (situation d'-), 373.

Aboulie (P- dans la mélancolie), 173.

Abréaction, 315, 320.

Absence (- dans le petit mal), 257-258.

Absence temporelle, 262.

Abstinence, 295.

Abstraction (les troubles de l'-), 106, 107.

Accès (- d'agitation psychonévrotiques), 111-112; (- de panique), 149; (- d'agitation maniaque), 156; (- hallucinatoires dans les tumeurs cérébrales), 813.

Accidents du travail (tendance aux -), 296; (expertises mentales dans les -), 1136.

Accident vasculaire cérébrale, 870-875.

Accouchement (P- et ses rapports avec l'arriération mentale), 586-587; (psychoses de l'-), 728-731.

Accoutumance à l'alcool, 409.

Acculturation (facteur d'- dans la schizophrénie), 495.

Acétyl-choline (- dans la maladie d'Alzheimer), 854.

Acide (-- lysergique), 401.

Acquisition, 615.

Acquisivité (- dans la démence sénile), 561.

Acromégalie (- et troubles mentaux), 709.

Acrocyanose (- dans la névrose d'angoisse), 369.

Actes (commentaires des -), 118; (passage à l'-), 430, 434, 439, 972; (P- à la place du langage), 435.

Actes (- en droit civil : annulation, rescision, cas de lésion, réduction en cas d'excès, actes conservatoires), 1115.

Actes invariablement fixés, 114.

Actes manqués, 43, 296, 301; (- impulsifs, 113.

Acting out, 114, 434.

Activité socio-professionnelle (sémiologie de l'-), 94.

Activité vigile, 627.

Activité supérieure du système nerveux, 633.

Actuelle (névroses -), 365 et sq.

Adaptation, 615; (difficulté d'- chez le vieillard), 832; (syndrome d'- de H. Selye), 247.

Addiction, 397-407.

Addison (les psychoses dans la maladie d'-), 713.

Adénome sébacé de Pringle, 583.

Adler (psychothérapie de -), 998-999.

Administratifs (les problèmes - posés par le malade mental), 1094-1100.

Administration légale (- forme de tutelle), 1117.

Admission (les services d'-), 1089-1094.

Adrénaline, 490; (contre-indications de l'- dans les traitements par les 1. M. A. O.), 1045 y. aussi 602.

Affections de longue durée, 1109.

Affectivité (sémiologie des troubles de l'-), 104-106, 476; (- dans la démence sénile), 857.

Affects, 104.

Affekt-épilepsie, 271.

Agénésies (- de la personnalité), 132-133.

Agents physiques (traitement par les -), 1081-1083.

Agitation (sémiologie de l'-), 111-112; (Traitement d'urgence de l'-), 967-971; (- aiguë), 967-969; y. aussi manie, alcoolisme aigu.

Agnosie-apraxie (troubles - dans la maladie d'Alzheimer), 860.

Agoraphobie, 150, 338; (F- post-traumatique), 806.

Agressivité sémiologie, 90; (F- névrotique), 296; (manifestations inconscientes de 296; (P- et ses variations culturelles), 913-915; (- sadique anale), 358.

Agrypnie, 92.

Aide médicale gratuite, 1110.

Aide sociale, 1108-1110.

Aiguës (maladies mentales - et chroniques), 66-67, 139-144; (maladies mentales -), 145-289.

Akathisie, 1031, 1043.

(1) Les chiffres gras correspondent à la référence où la question est traitée principalement.

- Akinésie, 777; (- dans la schizophrénie), 528.
- Akinéto-hypertonique (syndrome - effet secondaire des neuroleptiques), 1043.
- Aktpsychologie, 47.
- Alcaloïdes antispasmodiques, 1025-1026.
- Alcoolémie, 739.
- Alcoolépsie, 743.
- Alcoolisme (- chronique dans le syndrome de Korsakov), 243; (- de la femme), 421; (traitement de l'- chronique), **423-427**; (étiologie de l'-), 725-726; (diagnostic biochimique de l'- aigu), **738-740**; (troubles mentaux aigus et subaigus de l'- chronique), **741-747**; (- chronique forme délirantes), 748; (- et épilepsie), 755; (traitement de l'-), 756-757; (le problème de l'-), **427-429**.
- Alcoolique (la lutte anti-), 427-429; (les psychoses -), **735-759**; (les dépressions de l'-), 747-748; (les délirs des -), **750-751**; (les démences -), **754-755**.
- Alcoolomanie (P-), **408-429**; (- problèmes médico-sociaux), **427-429**; (traitement de l'-), 756-757.
- Alcootest, 736.
- Alerte (état d'- chez les phobiques), 341.
- Algie (- hystérique), 326.
- Algolagnie, 96.
- Aliénation mentale (historique de la notion d'-), **58-65**, 128.
- Alimentaires (troubles des conduites -), 93.
- Allergie (P- dans le délire aigu), 246; (notions d'- dans la syphilis nerveuse), 767; (- psychosomatique), 945-947.
- Alloplastique, 470.
- Allopsychique (troubles de l'orientation -), 101.
- Altérations sous-corticales et neuro-médiateurs, 854.
- Alternantes (personnalités -), 103.
- Alzheimer (la lésion intracellulaire d'-), 853; (la maladie d'-); **853-866**; (la maladie d'- classique), 860; (- et génétique), 862.
- Amaigrissement (cure d'- et troubles mentaux), 186.
- Amaurotique (l'idiotie -), 582.
- Ambivalence, 476, 514.
- Aménorrhée (l'- dans la mélancolie), 715.
- Amimie (- dans la maladie de Pick), 859.
- Amines psychotoniques (intoxication), 402; (traitement par les -), 1080.
- Amnésie (les -), **102-103**; (- lacunaire dans la confusion mentale), 237; (P- dans le syndrome de Korsakov), 241; (- dans l'épilepsie), 263 et voir : Épilepsie; (- hystérique paroxystique), 323-324; (les - post-traumatiques), 802-803; (- antérograde dans les démences séniles), 856; (- de fixation dans la presbyophrénie), 858.
- Amok (course d'-), 900.
- Amphétamines (toxicomanies par les -), 402; (les - et psychoses induites), 489, 645; (chocs par les -), 1080.
- Anaclitique (relation -), 503; (la situation -), 918-931.
- Anal (stade -), 17; (érotisme -), 15, 357; (caractère -), 307.
- Analeptiques (les médicaments - du S. N.), 1054-1063.
- Analgésiques (médicaments - de la douleur morale), 1025.
- Anatomie pathologique (- de la psychose maniaco-dépressive), 215-217; (- de la schizophrénie), 484-485; (- des processus aigus inflammatoires), 651-654; (- des processus chroniques), 654-661; (- des atrophies cérébrales), 853-854.
- Anatomie pathologique histopathologie et psychiatrie, **650-663**.
- Anencéphalie, 578.
- Anfechtung, 219.
- Anesthésie affective (P- dans la mélancolie), 173.
- Anesthésies hystériques, 325.
- Angiomasos (les - cérébrales), 690.
- Angiopathie (- congophile), 854.
- Angoisse (sémiologie), 104-105; (- psychosomatique), 149; (névrose d'-), 294, **365-377**; (- normale), 374; (problèmes psychopathologiques), 374; (crises aiguës d'-), 366, **970-971**; (- paroxystique dans les tumeurs sous-tensorielles), 823; (les sédatifs de l'-), 1025; (- normale), 374; (- psychotique), 994.
- Angor pectoris, 149.
- Annulation (le mécanisme de défense de l'-), 303.
- Anomie (Durkheim), 897, 905, 923.
- Anomique (suicide -), 972.
- Anorexie mentale, 93, 710.
- Anorexigènes, 1062.
- Anosognosie, 418.
- Anoxie (chocs par -), 1080.
- Antérograde (amnésie -), 102.
- Anthropologie culturelle, 46, 881, 907-908.
- Anthropologie et psychiatrie, **905-917**.
- Anthropologie et structurale (- de Cl. Lévi-Strauss), 909-910.
- Antidépresseurs (médicaments -), **1054-1063**.
- Antiépileptiques (médicaments -), 279-282, 1029.
- Antiparkinsoniens (les -), **1026-1027**.
- Antipsychiatrie, 73, 475, 499-501.
- Antipsychiatrique, 549.
- Antisociales (sémiologie des réactions -), **94-99**.
- Anti-sociaux, 430.
- Antispasmodiques (les -), **1025-1026**.
- Anxieuses (manifestations - de la grossesse), 727.
- Aperceptives (hallucinations - de Kahlbaum), 118.
- Aphasie, Apraxie, Agnosie (- et démence), 559; (- dans les tumeurs), 821; (- dans la maladie d'Alzheimer), 860.
- Aphonie (- hystérique), 324.
- Aplasie (- transitoire), 867.
- Apomorphine (P- dans l'alcoolisme chronique), 424.
- Appartements thérapeutiques, 1092.
- Appétence (P- alcoolique), 409; (traitement de l'- alcoolique), 756-757.
- Apprentissage, 26.
- Apragmatisme (- sexuel), 93.
- Apraxie, 821.
- Apsychgnosie, 419, 743.
- Arousal-réaction, 34, 627.
- Archétypes (les - de Jung), 929, 997.
- Argyll Robertson (signe d'- dans la paralysie générale), 769.
- Aréothalamiques (secteurs de Gastaut), 259.
- Arrêté du préfet (- ordonnant le placement d'office), 1104.
- Arriération mentale, 132-133, **576-596**; (épidémiologie des -), 579-580; (facteur génétique des -), 580; (- causes post-natales), 587; (signes précoces d'-, déficit que l'on peut observer avant l'âge de deux ans), **588-589**; (classification moderne des -), 589; (prévention et dépistage des -), 594; (- dysmétaboliques), 690.
- Arriération affective, 132.
- Artériopathiques (les démences -), **866-873**.
- Artériosclérose (P- cérébrale), **866-873**.
- Artérite (P- cérébrale syphilitique), 766.
- Articulation (troubles de l'- verbale), 109.
- Asociaux, 94.
- Asomatognosie (l'- dans l'alcoolémie), 418; (l'- dans les tumeurs pariétales), 821.
- Assistance psychiatrique (l'organisation générale de l'-), **1087-1120**; (- dans l'épilepsie), 282-284.
- Associations d'anciens malades, 1099.
- Associations d'Entraide, 1099.
- Associations d'hygiène mental (rôle des -), 1099-1100.
- Associations médicamenteuses, 1066-1067.
- Assonance, 157.
- Astasie (- dans l'hystérie), 324; (P- post-traumatique), 806.
- Astasie-abasie (- des lacunaires), 872.
- Asthénie névrotique, 297; (- psychique des démences artério-pathiques), 868.
- Asthme (psychosomatique), 942; (état de mal -), 149.
- Ateliers d'assistance par le travail pour arriérés, 1091.
- Ateliers protégés (- pour arriérés), 1091.
- Ateliers pour thérapeutiques, 1091.
- Athérome (l'- cérébral), **866-873**.
- Athymhormie, 520.
- Atoniques (paroxysmes), 257.
- Atrophie cérébrale dans l'alcoolisme chronique, 755.
- Atrophie corticale, 853.
- Attachement (notion de l'-), 218.
- Atrophie de Pick, d'Alzheimer (Anat. Pathol.), 656-657, 860.
- Atrophiques (les démences -), 866-873.
- Atropine (l'-), 1025.
- Attaque statique de Ramsay Hunt, 257.
- Attentats aux mœurs, 96.
- Attention (la fonction de l'-), 106; (les troubles de l'-), 107; (les troubles de l'- dans la manie), 157; (impuissance de l'-), 157; (- dans la démence), 560, 564; (- dans la démence sénile), 856.
- Attitudes fraternelles (- en psychiatrie), 892.
- Auras (- dans l'épilepsie), 260-261.
- Autisme, 476, 514, 521; (- et la personne du schizophrène), **524-526**.
- Autisme infantile, 130, 514.
- Autistique, 475; (délire -), 522-523.
- Auto-accusation (P- dans les états dépressifs), 174.
- Auto-critique (la perte de l'- dans la paralysie générale), 763, 770.
- Auto-érotisme, 295, 372, 519-520.
- Autolyse, v. Suicide.
- Autopunition, 296, 372.
- Automatisme comitial, 262-263.
- Automatisme mental (le syndrome d'-), **118-119**; (théorie de l'-), 460; (- idéo-verbal), **459**; (- sensoriel et sensitif), **459**; (- psychomoteur), 460.
- Automatisme psychologique (l'- de P. Janet), 313.
- Automatose (de Zingerle), 332.
- Automutilation, 96.
- Autopsychique (troubles de l'orientation -), 101.
- Autoreprésentations aperceptives de G. Petit, 118.
- Avortement (psychoses de l'-), 728-729.

B

- Baby-test, 591.
- Balancement psychomatique, 952.
- Barbituriques (toxicomanie par les -), 401-402; (traitement par les -), 1027-1028.
- Barbouillage, 91.
- Barrages de la pensée, 109, 515.
- Basedom. (- et asthénie), 297; (troubles mentaux de la maladie de -), 703; (psychosomatiques), 948.
- Base du cerveau (les troubles mentaux dans les tumeurs de la -), 822.
- Bateson et l'école de Palo-Alto, 497-498.
- Bégaïement, 298.
- Behaviorisme, **43**.
- Benzamides, 1042.
- Benzodiazépines, **1048-1050**; (- tableau récapitulatif), 1053.
- Bénéfices secondaires (- dans les névroses), 305.

Besoins, 611.
 Bestialité, 96.
 Biens (administratifs des -), **114-119**.
 Biodynamisme (le - de A. Meyer), 75.
 Biographie (la - dans l'observation du malade), 86, 432.
 Biologiques (diagnostic - de l'alcoolisme), 420-421 ; (les traitements -), **1020-1080**.
 Biotype, 88.
 Biotypologie (sémiologie), 88, 665 ; (- dans les psychoses périodiques), 213 ; (- dans la schizophrénie), 482 ; (- schémas), 665 ; (généralités sur la -), **665-666**.
 Bipolaire (Psychose périodique -), **205-206**.
 Bio-somatique (les aspects - des névroses), 307.
 Bismuth (Encéphalopathies dues au -), 796.
 Bizarrie, 514.
 Black-out, 419.
 Blésité, 299.
 Bleuler (Eug.) (- sa place dans l'histoire des schizophrénies), 475.
 Bonhoeffer (réaction exogène de -), 147, 599.
 Border-line (cas limite), **67** 169, 430, 439.
 Bouffées délirantes **224-234**, 777.
 Boulimie, 93.
 Bourneville (sclérose tubéreuse de -), 582 ; (idiotie myxœdémateuse de -), 582.
 Bourdonnement d'oreille (- dans la crise d'angoisse), 366.
 Boxeurs (l'encéphalopathie traumatique des -), 804.
 Bradykinésie, 778.
 Bradypnée, 109.
 Bradypsychie (sémiologie), 108 ; (le syndrome de - dans l'encéphalite épidémique), 778.
 Brodman (schéma des aires de -), 662.
 Bulbocapnine (- et catatonie), 113 ; (- et psychoses expérimentales), 643.
 Butyrophénones (traitements par les -), 1040-1042.
 Ça (l'instance du -), 17, 315 ; (le -), 22.
 Cachexie de Simmonds-Sheehan, 711.
 Calenture, 900.
 Camptocormie, 325.
 Cannibalisme, 890, 914.
 Capacité civile, 1111-1120 ; (l'expertise en matière de -), 1135-1140.
 Captivité, 922-923.
 Caractère (définition du -), 123 ; (sémiologie des troubles du -), 123-125 ; (- paranoïaque), 123 ; (- schizoïde), 124 ; (- hystérique), 124 ; (névrose du -), 124, 306 ; (- compulsif ou obsessionnel), 124, 351 ; (- glyschroïde), 271 ; (troubles graves du -), **430-445** ; (- phobique), 341-343 ; (les troubles du - dans l'encé-

phalite épidémique), 779 ; (les troubles du - dans la période d'involution), 845 ; (les troubles du - dans la démence sénile), 857.
 Caractère (formation du -) 25.
 Caractériologie psychanalytique, 306-307.
 Caractéropathies, 430-445.
 Carbazétine (Tégrétol), y. Traitement de l'épilepsie.
 Cardiaques (personnalité des -), 943.
 Cardiazol (chocs par injection de -), 1080.
 Carence affective, 640 ; (- dans la schizophrénie), 494 et sq. ; (- vitaminiques), 865.
 Caryotype (- dans le mongolisme), 584.
 Cas-limites, **67**.
 Case Work (psychothérapie en -), 1013.
 Castration (angoisse de -), 17 ; (peur de la -), 22, 295 ; (automutilation par -), 96 ; (complexe de -), 519 ; (castration chirurgicale et psychiatrie), 721.
 Catalepsie (sémiologie), 113 ; (- dans l'hystérie), 326 ; (- dans la schizophrénie), 521, 528.
 Cataleptiques (attaques - dans l'hystérie), 324.
 Cataplexie, 945.
 Catastrophes, 151.
 Catatonie (sémiologie), 112-113 ; (- dans la schizophrénie), 520 ; (la - post-encéphalitique), 780 ; (- et bulbo-capnine), 643.
 Catatonique (stupeur -), 529 ; (agitation -), 529.
 Catécholamines, 603.
 Catharsis, 150, 271, 315, 320 ; (- dans la cure de sommeil), 1071.
 Cénesthésiques (hallucinations -), 117.
 Cénestopathie, 370.
 Censure, 38, 301.
 Centrencéphale (schéma du -), 618.
 Centres corticaux (physiologie des -), 620-625 ; (écorce et -), 620-625 ; (- régulateurs méso-diencéphaliques), 625.
 Centres d'aide par le travail, 1091.
 Centres d'action médico-légale, 1110.
 Centres d'accueil (les -), 1090, 1091, 1098.
 Centres d'accueil thérapeutique à temps partiel, 1091.
 Centres de crises, 1092.
 Centres de post-cure, 1092.
 Centre de santé mentale, 1090.
 Centres médico-psychologiques, 1090.
 Centres psychosociaux (- pour personnes âgées), 878.
 Centres de réforme (expertises demandées par les -), 1135.
 Cérébrale (organisation -), 617.
 Certificat médical d'internement, **1103-1104**.
 Cerveau (développement embryologique du -), **10-11** ; (morphologie et physiologie régionale du -), 617-625.

Champ de la conscience (sémiologie des troubles du -), **99-122**.
 Chanvre indien, 400.
 Charismatique (guérisseur -), 901.
 Chimiothérapie anti-dépressive (- incompatibilité), 1061.
 Chirurgie (- et psychosomatique), 949.
 Chlorpromazine, 1035.
 Chocs (thérapeutique par les -), **1072-1080**.
 Chocs émotifs (- et psychoses périodiques), 219 ; (- et psychoses délirantes aiguës), 229.
 Cholinestérase (élévation de la - dans les névroses), 142, 308, 309.
 Chômage, 924.
 Chorée de Huntington (troubles psychiques de la -), 861-862.
 Chorée rhumatismale (les troubles mentaux de la -), 789.
 Chromosomiques (facteurs - dans les arriérations), **583-584** ; (pathologie -), **693-698**.
 Chronaxie, 12.
 Chronicité, 140.
 Chroniques (maladies mentales - et aiguës), 139.
 Chronobiologie, 217.
 Chuintement, 299.
 Chvostek (signe de -), 368.
 Circulaire (folie -), 204.
 Circulaire Chaumié, 1129.
 Classes sociales, 893.
 Classification (- et nosographie en psychiatrie), 224, 291 ; (- des névroses), 309-310.
 Clausturation, 94.
 Claustromanie, 92.
 Claustrophobie, 338, 342.
 Clérambault de (l'érotomanie de -), 452 ; (le syndrome d'automatisme mental de -), 118.
 Climatère (troubles mentaux du -), 839 et sq.
 Climatologie, 1082.
 Climatothérapie, 1081.
 Cliniques privées, 1093-1094.
 Clinophilie, 92.
 Clochards, 94, 895.
 Clownisme, 321.
 Club de malades, 1099.
 Centres médico - psychopédagogiques (C. M. P. P.), 594.
 Coca, cocaïne (intoxication), **400**.
 Code génétique (A. D. N.), 694.
 Code de procédure pénale, 1129.
 Coitus interruptus (- facteur de névrose d'angoisse), 372.
 Colère (- rentrée), 372.
 Colibacillose (les troubles mentaux de la -), 789.
 Collectionnisme (le - dans la névrose obsessionnelle), 357 ; (le - dans la démence sénile), 855.
 Commentaire des actes, 118.

Commissurotomie (y. section calleuse).
 Commotion cérébrale, 800.
 Communautaire (psychothérapie -), 1017.
 Communication, 33 ; (sémiologie de la -), 109-111.
 Complexe, 70 ; v. Inconscient (- d'CEdipe), 301.
 Complexification, 8.
 Comportement (sémiologie du -), **88-89**.
 Compulsif (caractère -), 123.
 Compulsive (activité -), 350.
 Compulsionnelle (pensée -), 350 ; (idées et actes -), 349.
 Concept (- de normalité), 378.
 Conceptualisation, 107.
 Conceptuelles (les opérations -), 34-35.
 Condensation, 304.
 Conditionnement (mécanisme de -), 616 ; (méthodes de - dans la schizophrénie), 551 ; (- pathogène (Étude expérimentale des -), 919-922.
 Confessionnel (milieu), 895.
 Conflits intrapsychiques (sémiologie des -), **125-127**.
 Conflit psychique interne, 147.
 Confusion mentale (sémiologie), 100, 235-254 ; (crises confuso-anxieuses), 147 ; (étude clinique de la -), 235-254 ; (les états de - dans l'artériosclérose cérébrale), 869 ; (la - post-traumatique), 802-803.
 Confusionnels (états -), 865.
 Confuso-onirique (épisode -), 967.
 Congés de longue durée (expertise en vue des -), 1136.
 Connaissance (les pertes de -), 278.
 Consanguinité, 689.
 Conscience (structure de la -), **30-49** ; (sémiologie des troubles du champ de la -), **99-122** ; (définition de la -), 99 ; (désagrégation du champ de la -), 100, 362-365 ; (altération de la - dans les psychoses délirantes aiguës), 362-365, 235 ; (- morale), **442-443** ; (éclipses de -), 813.
 Conseillers techniques (- du ministère de la santé), 1101.
 Consolidation (la - dans les traumatismes crâniens), 1135.
 Constitution, 147 ; (- anxieuse), 369 ; (généralités), 664 ; (rôle de la - dans la psychose périodique), 214, 682.
 Construction de la pensée (les troubles de la -), 107 ; (- dans la schizophrénie), 515.
 Contact (médecin-malade), 89-90 ; (phobie du -), 343 ; (- manifeste), 315.
 Contrarisme (le - dans la schizophrénie), 520.
 Conventionnés (établissements psychiatriques -), 1094.
 Conversion (hystérie de -), 319-336 ; (- et psychosomatique), 319.
 Convulsions (- non épileptiques), 279.

Coopération (- du malade), 89.
 Coprolalie, 299, 384; (- dans l'encéphalite épidémique), 779.
 Coprophagie, 384.
 Coprophilie, 384.
 Coq-à-l'âne, 109.
 Coqueluche (les troubles mentaux de l'encéphalite de la -), 788.
 Coronariennes (maladies -), 943.
 Corporels (sémiologie des soins -), 91.
 Corps psychiques », 30-33, 142.
 Cortex cérébral (- et sa physiologie), 620-625.
 Corticothérapie (accidents de la -), 714-715.
 Cotard (syndrome de -), 177.
 Cours de la pensée (trouble du -), 108; (- dans la schizophrénie), 515.
 Crampes professionnelles, 299.
 Créativité (psychothérapies de -), 1003-1004.
 Crénothérapie, 1082.
 Crépusculaires (états -), 100, 287; (- d'angoisse), 149; (états - oniroïdes), 224; (états - épileptiques), 264-265; (état - hystérique), 323.
 Crétinisme, 707.
 Creutzfeldt-Jakob (maladie de -), 861.
 « Cri du chat » (maladie du -), 585.
 Crimes (- immotivés), 98, 513.
 Criminels (sémiologie), 97-99; (obsessions-impulsions -), 353; (hôpitaux pour -), 1089; (- né), 1123-1124; (- normaux ou pathologiques), **1128**.
 Criminogénèse psychosociale, 1123-1125.
 Criminologie (- et expertises pénales), **1123-1134**.
 Criminologique (la science -), **1123-1126**.
 Crises (les - nerveuses en psychiatrie), **111-112**; (notion de -), **145**; (- en psychosomatique), 149; (- confuso-anxieuse), 147; (- de manie), **155-166**; (- uncinée), 261; (- temporale), 262; (- psychomotrice (épilepsie)), 262-263; (- de nerfs), 321; (- délirantes et hallucinatoires aiguës), 512; (- d'adolescence), 971; (- dépressives aiguës), **969-970**; (- d'angoisse névropathique aiguë), 970-971.
 Croix-Marine (Fédération des Sociétés -), 1100.
 Croyance délirante, 128.
 Culpabilité (idées de -), 128; (- dans la mélancolie), 177.
 Culturalisme (le point de vue - dans la maniaque-dépressive), 218.
 Cultures (syndromes propres à certaines 900-902 (- et nature), 906.
 Culturels (les facteurs - dans la maniaque-dépressive), 218-219; (anthropologie et les facteurs -), 881; (variations - de la pathologie), 899; (psychanalyse culturelle), 909; (facteurs - dans le suicide), 914, 972.
 Curarisants (les -), **1029-1030**.
 Curatelle (le régime de la -), 1118-1119.

Curateur à la personne, 1118.
 Cures ambulatoires (- par les neuroleptiques), 1034.
 Cure de désintoxication (- des toxicomanes), 404-405; (- alcoolique), 424.
 Cure de Sakel, **1073-1076**.
 Cures de sommeil, 299; **1069-1071**; (- collectives), 1069.
 Cushing (syndrome de -, maladie de -), 712.
 Cybernétique, **42, 111**.
 Cycle menstruel et psychiatrie, **720-721**.
 Cyclothymie, 156, 213.
 Cytologie sanguine, 141.

D

« *Dasein* », 45, 128.
Daseinanalyse, 1000; (Bouleversement du *Dasein*), 128.
 Débilité mentale (la -), 114; (la - légère et moyenne), 578; (la - profonde), 578; (la - évolutive), 593.
 Débilité motrice (la -), 1114.
 Débit verbal (troubles du -), 109.
 Décompensations psycho-névrotiques du vieillard, 838.
 Déconditionnement (thérapeutique de -), **1007-1009**.
 Dédoublage (état de - de la personnalité), 120, 523.
 Défenses (les mécanismes de - du Moi névrotique), 125-127, 300; (- dans les névroses obsessionnelles), 349.
 Déficiences intellectuelles, **576-596**; (- harmoniques), 589; (- dysharmoniques), 590.
 Dégénérés (bouffées délirantes des -), **224-234**.
 Dégénérescence, v. hérédité, 664; (les - chorio-rétiniennes), 582; (- neurofibrillaire d'Alzheimer), 583; (- granulo-vacuolaires), 854.
 Déjà vu (sémiologie de l'impression de -), 104; (impression de - dans le syndrome de Korsakov), 242; (- dans la crise uncinée), 261.
 Délinquance (- des psychopathes), 433; (- infantile), 439-440, 1123; (- et X Y Y), 697; (- et criminalité pathologique), **1121-1123**.
 Délire (définition et sémiologie du -), **127-130**, 286, 446; (le - dans la mélancolie), 176-177; (- à éclipses), 227; (- d'émble ou bouffée délirante), 224 et sq; (- chroniques), 446-473; (- historique et classification), **447-448**; (états dépressifs symptomatiques d'un -), 184; (- systématisés), 449-458; (- de revendication), 450; (- passionnels), 449-452; (- de relation de Kretschmer), 453; (- d'interprétation de Sérieux et Capgras),

453-454; (- fantastiques), 462-466; (- de préjudice de Kraepelin), 463, 849; (psychopathologie des -), 461-462; (- des psychoses hallucinatoires chroniques), 467-470; (- d'imagination), 463; (- à deux ou collectif), **449-452**; (thérapeutique des -), 470-473; (- de la ménopause), 842; (- systématisés tardifs), 849; (- aigu), **244-247**, 777; (- dans les démences artériopathiques), 869.
 Délire (- avec D, (Aliénation du Moi), 128, 446 et sq, 468-470.
 Délire ou Délirium ou expérience délirante, 127, 286.
 Délire alcoolique (- subaigu de Lasèque), **741-744**; (- ou *delirium tremens*), **744-747**; (- chronique), **750-751**.
 Délire aigu, **244-247**.
 Délire du toucher, 353.
 Délire onirique, 235, 238-238-239; (le -- chez les alcooliques), 742.
 Délire paranoïde, 521.
 Délirogènes (toxiques -), 229.
 Délirium, 469.
Delirium acutum, 245.
 Démence (sémiologie des états de -), **131-133, 557-575**; (- des schizophrènes), 526; (- « incipiens », **563-567**; (- organiques), 568; (- vésaniques), 569; (- et arriération), **569-570**; (- et états confusionnels), 570; (- et dépressions mélancoliques), **570-571**; (- et syndrome aphaso-agnosio-apraxiques), **571**; (- et psychoses schizophréniques), **571-572**; (- alcooliques), **754-755**; (la - de la paralysie générale), 769-771; (les états de - post-traumatiques), 803; (- les artériopathiques), **866-873**.
 Démences séniles (la -), 558; (- et neurosciences), 851-852; (- et neurobiologie moléculaire), 851-852, 862-863; (- type Alzheimer D. S. T. A.), 853-866; (Démence dégénérative primaire (Appellation DSM III), 864.
 Démence précoce, 474 et sq, 527.
 Dément (la personnalité du -), 566-567.
 Demi-vie d'élimination (- d'un médicament), 1027.
 Démonopathie, 117; (la - dans la mélancolie), 177.
 Dégénération, 40, 301.
 Déné, 304, 386.
 Dépendance (relation de -), 94; (la - vis-à-vis de l'alcool), 409.
 Dépersonnalisation (la - dans les psychoses confusionnelles), 237; (- dans l'hystérie), 323; (- dans la schizophrénie), 523; (états de -), 813.
 Déplacement (le mécanisme du -), 302; (- dans la névrose phobique), 337.
 Déportation, 922.
 Dépressifs (sémiologie des affects -),

104-105, **167-203**; (nosographie des états -), **168-171**; (échelles d'évaluation -), 187-188; (Tests d'évaluation biologiques), **188-189**.
 Dépressives (crises aiguës -), 969-970.
 Déresseurs (médicaments neuro et psycho -), **1024-1054**.
 Dépression, y. mélancolie; (- endogènes), 169; (- exogènes), 169; (- exogènes-psychogènes), 169; (- psychogènes), 169; (- bipolaire), 169; (- unipolaire), 169, 212; (- réactionnelles), 169, 182; (- masquée), 177; (les - névrotiques), **179-184**; (- vitale), 180; (- d'infériorité), 182; (- chez les obsessionnelles), 181; (- d'épuisement), 183; (les - de la cinquantaine), 183; (les - chroniques), 184; (les - atypiques), 184; (- et épilepsie), 185; (- symptomatiques), **185-186**; (- pseudo-démentielle), 190; (- étude phénoménologique), 192; (études psychanalytiques des états dépressifs), **193-194**; (- d'invololution), 213; (la - constitutionnelle), 370; (- de l'alcoolique), 747-748.
 Dérègle (pensée -), 367; (pensée - dans la schizophrénie), 517.
 Dermatologie (psychosomatique), 945-947.
 Dermographisme, 300.
 Déséquilibre psychique, 430; (les -), **430-445**.
 Déshydratation (- dans le délire aigu), 244.
 Désintoxication (- des toxicomanes), 404-405; (- des alcooliques), 424.
 Désir (le -), 38.
 Désorganisation sociale (l'action pathogène de la -), 885, 923.
 Désorientation temporo-spatiale (sémiologie de la -), 101-102; (la - dans la confusion mentale), 235, 237; (- dans la démence sénile), 856; (- dans la presbyophrénie), 858.
 Destructuration du champ de la conscience (- dans les psychoses aiguës), **286-289**.
 Détachement, 476, 514.
 Détérioration intellectuelle (sémiologie), 107, 131-133; (- mentale), 557; (tests de -), 565; (définition), 565; (mesure psychométrique de la -), 565; (les états de post-traumatiques), 803-804; (- dans la vieillesse), 828, 868.
 Déterminisme (- et liberté), **7**.
 Deuil (situation de -), 162, 177, 193.
 Développement (le - de la vie psychique), **9-26**.
 Développement morphologique et maturation du système nerveux, **10-14**.
 Développement psychologique de l'enfance à l'âge adulte, **14-19**.
 Déviants pathologiques, 94.
 Diabète (- et asthénie), 297; (- facteur de troubles mentaux), 708; (psychosomatique du -), 947.

Diencéphale (schéma du -), 618.
 Difficiles (service de malades -), 1089.
 Diffusionnisme (école d'anthropologie -), 906.
 Digestif (l'examen de l'appareil - en sémiologie psychiatrique), 82; (troubles - dans la mélancolie), 174; (syndromes psychosomatiques), 937-941.
 Diphtérie (les troubles mentaux de la -), 790.
 Dipsomanie, 93, 421.
 Directeur départemental des affaires sanitaires et sociales, 1101.
 Discordance, 476, 514, 515.
 Discordants (sourires -), 520.
 Discursive (l'activité -), 34-35.
 Dispositions applicables à certains établissements accueillant des malades mentaux (loi du 2 février 1981), 1107.
 Dissociation (syndrome de -), **514-515**.
 Disulfiram (le - dans l'alcoolisme chronique), 424, 425.
 Divorce (action pathogène du -), 890; (la loi sur le - pour altération des facultés mentales), **1136-1138**.
 Doctrines (les - psychiatriques contemporaines), 66-78.
 Dominance (la - en génétique), 669.
 Donjuanisme, 93, 295; (- de l'hystérique), 328.
 Dopamine, 489.
 Double lien (le - dans la schizophrénie), 497.
 Douleur morale (le - dans la mélancolie), 167, **173-174**.
 Doute (folie du -), 353.
Dreamy states, 260-261, 636, 813, 820.
D. S. M. III, 142, 149.
 Dualisme (- et monisme), **4 et 5**.
 « *Durchgang-Syndrom* » (Syndrome transitoire de -), 151.
 Dysarthrie, 109; (la - dans la paralysie générale), 769.
 Dysendocrinienne (arriérations -), 582.
 Dyskinésies (- effets secondaires des neuroleptiques), 1043.
 Dysmétaboliques (les arriérations -), 690.
 Dymnésie (sémiologie), 103.
 Dymorphie (les - dans la débilité mentale), 583, 589.
 Dymorphophobie, 345.
 Dysplasique, 482.
 Dys-sociaux, 430.
 Dyspnée (- asthmatiforme), 369.
 Dystonie (- neuro-végétative), 369.

Écart organo-clinique, 600.
 Échec (névrose d'-), 297 (goût de l'-), 297.

Écho de la pensée, 118, 458; (- dans la schizophrénie), 511.
 Échokinésie, 114.
 Echolalie, 114; (dans l'encéphalite épidémique), 779; (- dans la maladie de Pick), 859; (- dans la maladie d'Alzheimer), 856.
 Échopraxie, 114.
 Éclampsie, 731.
 Éclipses (- de mémoire), 103.
 Ecmnésie, 104.
 Écoles anthropologiques (les -), 906.
 Écologie (- psychiatrique), 884, **885-889**; (- urbaine et psychiatrie), 886-888; (- rurale et psychiatrie), 888-889.
 Économiques (problèmes - et psychiatrie), 924.
 Écriture (sémiologie des troubles de l'-), 109.
 Éducation (- et la psychiatrie), 891-892.
 Efficacités intellectuelles (sémiologie), 106.
 Effroi (les névroses d'-), 146; (- post-traumatiques), 805.
 Égocentrisme, 17.
 Éidolies, 119; v. hallucinose.
 Éjaculation (- précoce), 92, 295.
 Electrochoes (P- dans la manie), 165; (I'- dans la mélancolie), 199; (les - dans les psychoses délirantes aiguës), 233; (généralités sur l'-), 1076-1082; (- unilatéral) 1079-1082.
 Électroencéphalographie, (- dans les états délirants aigus), **230-231**; (**r-** chez les pervers), 437; (- dans les névroses), 369; (- dans la schizophrénie), 492; (- dans l'épilepsie), 755-756; (P-- dans l'alcoolisme chronique), 755-756; (1'- dans le syndrome subjectif des traumatisés crâniens), 806-808.
 Électrolytes (mouvement des -), 141.
 Électro-neurophysiologie (- dans les psychoses délirantes aiguës), 230.
 Electroplexie, v. électrochocs.
 Électrothérapie, 1081.
 Embryologique (développement - du système nerveux), 10.
 Embryo-fetopathies (- facteur d'arriération), **585-586**.
 Embryopathie (arriération par - infectieuse), **585-586**.
 Émigration, **923-924**.
 Émotionnelles (psychonévroses -), **146-154**; (réaction aux chocs -), 146.
 Émotions (développement des expressions des -), 14, 105; (- pathogènes), 148, 922, 924; (les - facteurs maniaque-dépressifs), 218, (les - facteurs de psychoses confusionnelles), 250.
 Empathie, 86.
 Empirisme (1'-), 5.
 Empreinte (Pragung), 919, 929, 1008.

Encéphalites (troubles mentaux des -), **776-798**; (essai de classification des -), 784; (- aiguë nécrasante E. A. N.), 784; (- aiguës non nécrasantes), 786.
 Encéphalites bactériennes (- et troubles mentaux), 788-790.
 Encéphalite épidémique (les troubles mentaux de l'- léthargique), **776-782**; (névroses et psychoses symptomatiques de l'-), **780-781**.
 Encéphalites leuco-dystrophiques (- et troubles mentaux), **794-795**.
 Encéphalite psychosique aiguë azotémique, 244-247.
 Encéphalites d'origine circulaire (troubles mentaux dans les -), 795.
 Encéphalites (- des fièvres éruptives), **786-787**.
 Encéphalites virales (les troubles mentaux des -), 785-786.
 Encéphalites virales aiguës nécrasantes herpétiques (troubles mentaux des -), 785-788.
 Encéphalite à VIH, 775.
 Encéphalites traumatiques (- aiguës), 800-801; (- chroniques), 801-802.
 Encéphalopathies (- chez les psychopathes), 436; (les - endocriniennes), 582; (les - alcooliques), 752-754; (- de Gayet-Wernicke), **753-754**; (- Porto-Cave alcoolique), **754-755**; (- toxiques et troubles mentaux), 796; (P- traumatique des boxeurs), 804.
 Encéphaloses, 652; (- alcooliques), 741.
 Endocrines (glandes - et psychiatrie), 947-949.
 Endocriniens (syndromes - et états maniaques), 162; (syndrome - et états dépressifs), 186; (affections - et psychiatrie), 702-723; (le déséquilibre - dans la ménopause), 718-721; (facteurs - au cours de la grossesse), 726.
 Endocrinopathies, 865.
 Endogènes (réactions -), 105; (psychoses -), 161, 169, 204, 664; (dépressions), 169.
 Enfant (développement psychologique de l'-), **9-30**.
 Enregistrement vidéo (procédé technique de l'-), 547.
 Énurésie, 298.
 Envie (- de la puerpéralité), 725.
 Environnement (facteurs d'-), 885-889; (phénomène d'-), 919.
 Enzymopathies héréditaires, 581.
 Épicanthus, 583.
 Épidémiologie psychiatrique, 884-904; (- des arriérations), 579-580; (- prévalence ou incidence), 898.
 Épilepsie, 255-285; Paroxysmes (crises, absences, équivalents), 255-263; (- états psychotiques aigus ou subaigus), 263-266;

(états intercritiques), 266-272; (crises généralisées d'emblée (formes icto-comitales), 256-258; (- partielle), 258-259; (- partielle avec généralisation consécutive (formes graduo-comitales), 259-263; (crise de grand mal), 256; (crise de petit mal), 257-258; (- morphéique), 256; (absence), 257; (psycholepsie), 257; (paroxysmes atoniques), 257; (- myoclonie bilatérale), 258; (pointes ondes dans l'-), 258; (auras -), 260; (équivalents -), 262; (automatismes -), 262; (- crises psychomotrices), 262; (- absence temporaire), 262; (fugues dans l'-), 263; (actes de délinquance ou criminels dans l'-), 263; (états crépusculaires), 264-265; (états confuso-oniriques), 265; (états maniaque-dépressifs dans l'-), 265-266; (- et psychoses chroniques, délire chronique, schizophrénie, démence), 267; (- et troubles graves du caractère), 268; (- et troubles de la personnalité), 268; (étude psychométrique, test de Rorschach dans l'-), 268-269; (études phénoménologiques et psychanalytiques de l'-), 270-271; (- et psychosomatique), 272; (évolution générale de l'-), 273-274; (bilan de l'-, neurologique, métabolique, affections cérébrales), 274; (hérédité, constitution, bilan électrique, bilan psycho-social), 274-278; Traitement, 279-282; (le problème social de l'-), 282-284; (manifestations d'- paroxystiques dans les tumeurs cérébrales), 813.
 Épileptiformes (crises - dans la maladie d'Alzheimer), 860.
 Épileptoidie, 269.
 Équipement psychiatrique, 1087-1101.
 Équivalents, 262; (aura), 260-261; (- psychomoteurs), 262-263; (- états psychotiques), 267; (- traitement), 279-282.
 Equus eroticus, 381.
 Épreuve de la lecture résumée, 560.
 Épuisement (dépression d'-), 183.
 Équipement psychiatrique, **1087-1101**.
 Éreutophobie, 300.
 Ergothérapie, 550; (- dans l'alcoolomanie), 426.
 Erlebnis, 45, 99, 287.
 Érotisme (hyper-), 96; (- anal), 356-358.
 Érotomanie (- délire), 451-452.
 Escharres (- dans la démence sénile), 857.
 Escrocs, 439.
 Escroquerie, 97.
 Espace (apparition de la notion d'-), 23; (trouble de la notion d'-), 101; (désorientation dans l'-), v. confusion mentale.
 Établissements privés, 1093.
 États (- d'excitation maniaque), 513; (- confuso-oniriques), 513; (- de dépersonnalisation dans les tumeurs cérébrales),

813; (- d'excitation maniaque dans les démences artériopathiques), 869.
 État confusionnel, 148; (- dans les démences artériopathiques), 869.
 États crépusculaires (en sémiologie), 100; (- dans l'épilepsie), 264; (- dans l'hystérie), 323.
 État dangereux, **1126-1129**.
 État de mal épileptique (épilepsie), 256; (- traitement), 279-282; (- asthmatique), 149.
 États dépressifs, 167, 513; (nosographie des -), 168, (- atypiques), 184; (- schizo-affectifs), 184; (- états limites), 185, 439; (- mixtes), 211; (- dans les démences artériopathiques), 869; (- leurs modifications transculturelles), 899.
 États limites (- et états dépressifs), 169, 185, 439; (- chez les psychopathes), 439.
 États mixtes, v. Mixtes.
 États oniroïdes, 116, 120, 224, 323.
 État primordial de Moreau de Tours, 121.
 État de rêve (- dans l'épilepsie), 264.
 États seconds (- hystérique), 323.
 Éther (toxicomanie à l'-), 401.
 Éthique (P- ou la morale), **443**.
 Ethnologie, 881 et sq.
 Ethnopsychiatrie, 882 et sq.
 Ethologie, 217; 919; (empreinte en -), 919; (- dans la psychose maniaco-dépressive), **217-219**.
 Éthylique (l'intoxication - et troubles mentaux), **741-747**.
 Étiologie (le point de vue étiologique), 599.
 Étrangeté, (- des sentiments), 476, 522.
 Euphorie (sémiologie de l'-), 105-106.
 Eugénique, y. Hérité; (prévention), 585.
 Événements et troubles mentaux, 147; (- de la vie privée), 924.
 Éventreurs, 380.
 Évitement (les conduites d'- phobiques), 339.
 Évocateurs de comportements, 919.
 Évocation (amnésie d'-), 102.
 Évolution créatrice (P-), 7.
 Évolutionnisme, 47, 906.
 Examen (technique de l'- psychiatrique), 82 et sq.
 Excitation psychomotrice (- dans la manie), 158.
 Exhibitionnisme, 96; (- dans l'épilepsie), 263; (- type Lasègue), 352; (- chez les psychopathes), 439; (- perversion, **380-383**; (- dans la schizophrénie), 513; (- dans la démence sénile), 857.
 Existentialisme, 45.
 Existentielle (analyse -), 82; (analyse - de la mélancolie), 192; (psychothérapie -), 1000-1001.
 Exogènes (réaction - de Bonhoeffer), 147; (dépression -), 169.
 Expansifs (affects -), 106.

Expérience (- vécue), 44, 99; (- imaginaire), 106; (- délirante et hallucinatoire), **120-121**; (- dans les bouffées délirantes), 225; (- de dépersonnalisation), 522-523; (- d'influence), 522-523.
 Expérimentation psycho-physiologique et Psychiatrie, 643.
 Expérimentation neuro-chirurgicale sur les centres cérébraux, 634.
 Expertises (les - psychiatriques en criminologie), **1126-1131**; (- pénale en psychiatrie), **1129-1131**; (P- en matière civile), 1135-1139; (P- en matière d'estimation de dommages), 1135-1136; (P- en matière de capacité professionnelle), 1136; (P- en matière de divorce), 1136-1137; (P- en matière de testament, d'annulation de mariage, d'annulation de contrat, d'interruption volontaire de grossesse, de retrait du permis de conduire, expertise ecclésiastique), 1139.
 Expressions émotionnelles (- discordantes), 519.
 Extase pathologique, 106.
 Externats médico-pédagogiques), 594.

Fabulation (sémiologie), 103; (la - dans les paraphrénies), 464; (la - dans la presbyophrénie), 857-858; (- compensatrice), 857.
 Facteur rhésus (rôle du - dans l'arriération mentale), 587.
 Facteurs de croissance nerveuse (N. G. F.), 852.
 Fading mental, 515.
 Famille (- du schizophrène), 494; (influence de la - sur les troubles mentaux), 890, 891, 910; (structure de la -), 890.
 Familial (placement -), 1095; (thérapies -), 1015.
 Fantasma, y. Phantasme.
 Fantastiques (délires), **462-466**.
 Fatigue (la - névrotique), 297-298; (la - dans la sénescence), 818, 840.
 Fausses reconnaissances (sémiologie des -), 104; (les - dans la confusion mentale), 237; (les - dans le syndrome de Korsakov), 242; (les - dans la presbyophrénie), 858.
 Féconds (moments -), 461.
 Feed-back, y. Réverbération, rétro-contrôle.
 Fétichisme, 96, 380, **382-383**.
 Fièvre typhoïde (troubles mentaux de l'encéphalite de la -), 788.
 Filiation (délire de -), 524.
 Fixation (amnésie de -), 102; (amnésie de - dans le syndrome de Korsakov), 241 (notion psychanalytique de la -), 315.
 Flexibilité cirreuse (sémiologie), 113.

Flooding (déconditionnement), 1007-1009.
 Folie circulaire, 171, 204.
 Folie du doute, 353.
 Folie à double forme (la -), 171, 204.
 Folie du nettoyage, 901.
 Folies partielles (les -), 171.
 Folie raisonnée (- de Sérieux et Capgras), 464.
 Fonctionnalisme (Malinowski), 907.
 Fonctionnel (trouble -), 298, 324 et sq, 937.
 Fonctions psychiques supérieures, 633-634.
 Fond et Fonds mental, 25, 131; (altération du fonds mental), 560.
 Fond mental (sémiologie), 106, 130-131; (- et capacités opératoires), 560.
 Forclusion, 40, 304; (- du Nom du père), 503.
 Formation psychologique du médecin, **54-57**; 958.
 Formations réactionnelles (les -), 303.
 Formelles (stades des opérations logiques -), 24.
 Fosse postérieure (les troubles mentaux dans les tumeurs de la -), 823.
 Fous rires des schizophrènes, 528.
 Fous sacrés, 901-902.
 Foyers (- pour arriérés), 1096.
 Foyers de post-cure, 1099.
 Frais (les - d'hospitalisation), 1088.
 Fregoli (illusion de -), 115, 451.
 Freud (conception de l'hystérie par -), 334.
 Frigidité, 92, 295; (- de l'hystérie), 328.
 Frontales (les troubles mentaux dans les tumeurs -), **815-818**.
 Frontal (syndrome - dans les traumatismes crâniens), 802.
 Frustrations (relation de -), 17; (situation de -), 128, 373; (idées de -), 128, 177; (- et agressivité), 296; (- précoces), 504.
 Fugues, 94, 95; (- chez les épileptiques), 263; (- chez les psychopathes), 433; (les - dans la démence sénile), 856.
 Fuite (parti-pris de - chez le phobique), 341-342.
 Fuite des idées (sémiologie), 109; (la - dans la manie), 157, 158.
 Fureur épileptique, 161.
 Fureur maniaque, 161.

G

Gaba, 605.
 Ganser (syndrome de -), 323.
 Gargoylisme, 690.
 Gâtisme y. Incontinence.
 Gaucher-Krabbe (la maladie de -), 582.
 Gayet-Wernicke (l'encéphalopathie de -), **753-754**.
 Gémellaire, y. Hérité.
 Gémellité, 689, 691.
 Génétique, **665-701**; (psychologie -), 25; (la - des psychoses maniaco-dépressives),

214-215; (facteur - de la schizophrénie), 478; (évolution de la science -), 666; (les facteurs - des arriérations), 580-581 (Génétique et neurobiologie moléculaire), **862-863**; (démence et -), **862-863**.
 Génital (stade -), 17; (caractère -), 307.
 Gérant de tutelle, 1115-1118.
 Gériatrie (la - psychiatrique), **826-878**.
 Gérontophilie, 96, 380.
 Gerstmann (syndrome de -), 821.
 Gestaltistes, 6.
 Gestaltpsychologie (la -), **42-43**, 909.
 Gestion d'affaires, 1114-1119.
 Gilles de la Tourette (le syndrome de -), 299.
 Glace sans tain (procédé technique de la -), 547.
 Glaucome, 949.
 Glossolalie, 110.
 Gloutonnerie (la - dans la démence sénile), 855.
 Glyschroïde (caractère -), 271.
 Graduo-comitales (crises d'épilepsie -), 259-263.
 Grandeur (idées de -), 128.
 Grand mal (crise de -), 256.
 Graphorées, 158.
 Gravidiques (psychoses -), 728.
 Greffée (schizophrénie -), 531.
 Grèves, 924.
 Grippe (les troubles mentaux de la -), 790.
 Grossesse nerveuse, 728.
 Groupe (phénomène de - chez l'enfant), 920; (phénomène de - chez l'homme), 926-928.
 Groupe (psychothérapie de -), 546.
 Guerre (névrose de -), 146-151, 922.
 Guillaïn-Thaon (la forme - des psychoses syphilitiques), 765.
 Gynécologie (l'examen - dans la sémiologie psychiatrique), 83; (- psychosomatique), 949.

H

Haine (- familiale), 94.
 Hakin (triade de -), 865.
 Hallucinations (sémiologie des -), **114-122**; y. psychoses; (- psychosensorielles), **115-117**; (- lilliputiennes), 116; (- gullivériennes), 116; (- psychiques), **117-118**; (pseudo - de Kandinsky), 118; (conception de H. Ey des -), **119-122**; (- **noético-affectives**), 129.
 Hallucinations chroniques (pathogénie des -), 461.
 Hallucinogènes (drogues -), 644.
 Hallucinose, 120-121; (éidolies hallucinosiques), 110-121; (l'- des buveurs de Wernicke), **749-750**; (l'- syphilitique), 761; (**P-** pédonculaire), 822; (P- dans les tumeurs occipitales), 822.

Handicapés (reclassement des travailleurs -), 1099; (dispositions légales, mesures d'assistance loi du 30 juin 1975), 1095-1098.

Haschich toxicomanie, 400; (- et psychose expérimentale), 644.

Hébéphrénie, 474, 527.

Hébéphréno-catatonie, 474, 528.

Hébétude, 100; (- dans la confusion mentale), 237.

Héboïdophrénie, 438, 511.

Hédonique (valeur - des défenses névrotiques), 127, 305.

Hématome sous-durai chronique, 865.

Hémisphérectomies, 635.

Hémorragie méningée, 800.

Hépatites à virus (les troubles mentaux de l'-), 790.

Héréditaire (le risque), v. Risque.

Hérédité (P- dans les psychoses périodiques), 214; (P- dans l'épilepsie), 274; (P- dans les névroses), **307-308**, 691-693; (P- dans la personnalité psychopathique), 436, 693; (P- dans la schizophrénie), 478-482, **679-682**; (**I'**- dans les états d'arriération), 581; (P- des maladies mentales), **664-701**; (hystérie et -), 693; (- et pathologie chromosomique), **693-698**; (- et le milieu), 775.

Hérédo-syphilis, 783.

Hermaphrodisme, 719.

Héroïne, 399.

Herxheimer (la réaction d'- dans la syphilis nerveuse), 774.

Hibernation (P- et hibernothérapie), 1030.

Hippocratismes, 936.

Histoire (- de la psychiatrie), **58-65**.

Holothymie, 104-106; (affectivité -), 104; (sémiologie de l'-), 104-106; (- dans la mélancolie), 173.

Homicide, **97-99**; v. criminologie.

Homination, 906.

Homosexualité, 96, **338-396**, 693; (- dans la schizophrénie), 520.

Homosexuelle (panique -), 372, 390.

Hôpitaux généraux (les services de psychiatrie des -), 1091.

Hôpital psychiatrique de jour, 1091.

Hôpital psychiatrique de nuit, 1092.

Hôpitaux psychiatriques, 1089-1094.

Hôpitaux de jour gériatriques, 878.

Hormonales (psychose -), 721.

Hospitalisation des malades mentaux (frais et prise en charge des -), 1108-1110.

Hospitalisation l'- du malade mental), 1102-1111; (- à domicile), 1091; (- à temps complet), 1091; (P- d'autorité: l'Internement selon la loi de 1838), 1102-1106.

Hospices, 878.

Hospitalisme, 891.

Humeur (les dérèglements de l'-), 104-106; (exaltation de l'- dans les états mania-

ques), 155; (affaissement de l'- dans les états dépressifs), 191; (désordre de l'- dans les psychoses délirantes aiguës), **226-227**; (troubles de l'- dans la démence), 562; (les troubles de l'- à la période d'involution), 845.

Hunter et Hurler (polydystrophie de -), 690.

Huntington (troubles mentaux de la chorée de -), 861.

Huttérites, 865.

Hydrocéphalies (les -), 588; (- à pression normale), 865.

Hydrothérapie, 1081.

Hygiène mental (- de la vieillesse), **877-878**; (dispensaire d'-), 1090; (les ligues d'-), 1094-1095, 1100.

Hyperazotémie (l'- dans le délire aigu), 244-245.

Hypercorticisme (surrénal), 712; (thérapeutique), 714; •(- psychosomatique), 948.

Hyperémotivité, 368.

Hyperérotisme, 106.

Hyperkinésies (sémiologie), 114; (les - de jeu), 114; (les - de la schizophrénie), 528.

Hypermnésies (les -), 103-104.

Hyperostose frontale interne (troubles psychiques dans l'-), 818.

Hypereflectivité ostéo-tendineuse (- dans la P. G.), 769.

Hypersomnie (- dans l'encéphalite épidémique), 777.

Hypertension artérielle (- psychosomatique), 944.

Hyperthermie (- dans le délire aigu), 244; (- accident au cours de traitement par les neuroleptiques), 1046.

Hyperthyroïdie (- et psychiatrie), 948; (- psychosomatique), 948.

Hypnagogique (phase -), 641.

Hypno-analyse, 1006-1007.

Hypnose, 983; (- des batailles), 148; (- et hystérie), 323, 333; (P- fractionnée), 1004; (- traitement), **1001-1002**.

Hypnotiques (les médicaments -), **1027-1029**.

Hypocondrie (P- dans la mélancolie), 174; (P- dans les névroses), 298, 344.

Hypocondriaque (délire - dans la mélancolie), 177; (idées -), 177.

Hypomanie, 160.

Hypophyse (rôle de l'- dans les psychoses), 604; (- et troubles mentaux), 708-709.

Hypopituitarisme, 710.

Hypothalamus, 618.

Hystérie (- d'angoisse), 127, 330, 344; (- de conversion), **319-336**; (- et tétanie), 322; (- dans les dépressions névrotiques), 330; (de la grossesse), 727; (P- de l'encéphalite épidémique), 780; (- et diencéphale), 781; (les manifestations - au cours de la ménopause), 841; (- et manifestations végétatives), **326-327**.

Hystérique (caractère -), 123, 327-329.

Hystéro-épilepsie, 322.

Hystéroïdes (les états - dans l'encéphalite épidémique), 780.

1

Iatrogène (dépression -), 186, (démence -), 866, 871.

Ictafine (constitution), 276.

Icto-comitiales (crises d'épilepsie -), 262-263.

Idéalistes passionnés (les -), 450.

Idéation (- dans la détérioration mentale), 564.

Idées délirantes (sémiologie), **128-130**, 476.

Identification, 302; (faiblesse de l'- du personnage dans les névroses), 126.

Identification projective (- de Melanie Klein), 434.

Idiotie (l'-), 132, 578; (P- amaurotique), 582; (P- myxoedémateuse de Bourneville), 582.

Illusion (P- de sosie), 104; (sémiologie des -), 115 y. Paréidolies.

Image (stade de l'- spéculaire du soi), 15.

Imaginaires (situations ou expériences -), 105, 106; (relations -), 928-931.

Imagination (délire d'-), 129; (l'- exaltée), 157; (délire pathologique de l'- chez l'hystérique), 333.

Imbécillité (l'-), 132.

Incompatibilité sanguine foeto-maternelle, 587.

Imipramine, y. Anti-dépresseurs.

Immaturité affective, 132.

Immersion (déconditionnement), 1007.

Immortalité (idées d'- dans la mélancolie), 177.

Impaludation (l'impaludation dans la paralysie générale), 775.

Impénétrabilité, 514.

Importunité assidue (le symptôme de l'-), 779.

Imprégnation (- alcoolique), 413.

Impression (- de déjà vu), 104; (- de jamais vu), 104.

Impuissance, 92; (sentiment d'- dans les états dépressifs), 173; (- sexuelle), 92, 295.

Impulsions (- verbales), 89; (sémiologie), 113; (- et obsession), 351; (phobie d'-), 345; (- dans la schizophrénie), 521, 528; (les tendances aux - dans l'encéphalite épidémique), 779.

Imu, 901.

Inaffectivité (- dans la schizophrénie), 518.

Incapacité civile (législation de l'-), 1111-1120; (régime de capacité partielle), 1117.

Incendiaires, 97, 433.

Inceste, 96, 907, **911-912**; (stade de fixation dans le développement), 22; (tabou de l'-), 911-912; (perversion), 380.

Incohérence (- verbale), 110, 130, 476, 526.

Inconscient (dynamique de l'-), **38-40**; (définition de l'-), 38-40; (rôle de l'-), **70-71**; (l'Inconscient collectif et les archétypes), 997.

Incontinence, 91; (- dans la démence sénile), 857.

Incontinence émotionnelle, 871.

Indécision, 296.

Indifférence (réaction d'-), 90; (- dans la schizophrénie), 520.

Indignité (sentiment d'- dans la mélancolie), 128.

Induites (psychose - par les drogues psychomimétiques), **643-645**.

Indol et substances indoliques dans la schizophrénie, 491.

Inertie psychique (P- dans la vieillesse), 832.

Infantile (la paralysie générale -), 773.

Infarctus du myocarde, 943, 966.

Infectieux (les facteurs - des arriérations), 585.

Infériorité (dépression d'-), 182; (complexe d'-), 128, 998.

Influence (idées d'-), 128, 177; (expérience d'-), 523; (délire d'-), 523.

Informatique (- et diagnostic), **133-145**.

Inhibiteurs de la mono-amino-oxydase (I. M. A. O.), y. Anti-dépresseurs.

Inhibition (- de la pensée), 109; (P- psychique dans les états dépressifs), 167, 173; (- sexuelle), 295.

Innéisme (théorie de l'-), 5.

Insomnie (P- en sémiologie psychiatrique), 91, 297; (- dans la démence sénile), 857.

Inspection générale des affaires sanitaires et sociales, 1101.

Instinct (- et conditionnement), 611.

Institut médico-pédagogique, 594.

Institutionnelle (psychiatrie -), 896.

Insuffisance rénale, 297.

Insulinothérapie (- dans les psychoses aiguës), 543; (généralités), **1072-1076**; (- par « chocs humides »), 1074.

Intelligence (définition de l'-), 25; (opérations de l'-), 106; (- animale), 572; (- et cerveau), **572-574**; (ontogenèse de l'-), 573 et sq; (les états d'insuffisance de l'-), 576-596.

Intermittentes (manies ou mélancolies -), y. psychoses périodiques.

Internats médico-pédagogiques, 594.

Internement (réglementation -), **1103-1104**; (contrôle de l'-), 1105-1106; (P- en service fermé), **1102-1106**; (contestation de l'-), 1106; v. placement d'office et placement volontaire; y. aussi Dispositions applicables à certains établissements recevant des malades mentaux, 1107-1108.

Interprétation (sémiologie), 115; (délire d'- de Sérieux et Capgras), **453-455**; (- dans la psychanalyse), **988-990**.
 Interrorisation (rôle du conflit interterrorisé), 444.
 Intolérance (- alcoolique), 414.
 Intoxication alcoolique aiguë (biochimie de l'-), 737.
 Introjection, 303.
 Introversion, 483.
 Introverti, 483.
 Intuition délirante, 128.
 Inventeurs (délire des -), 450.
 Involution (- du cerveau), 833-834; (psychoses et névroses d'-), 838-851; (mélancolie d'-), 845-849; paranoïa d'-), 849.
 Irritabilité du débile, v. Nécroses ; v. Déséquilibre.
 Ischémie (accidents vasculaires ischémiques transitoires), 867.
 Isocortex, 621.
 Isolation, 303.
 Isolement (- sensoriel), 640; (- social), 886.
 Itérations (- motrices), **114**; (les - verbales dans la maladie de Pick), 859; (les - verbales dans la maladie d'Alzheimer), 860.
 Ivresses (les - alcooliques, **735**; (- alcooliques pathologiques), 736-740).

Jackson (H.) (théorie de -), 74.
 Jaculatoire (mots - fortuits), 118.
 Jacobson (méthode de relaxation de -), 1004.
 Jalousie, 128; (délire de -), 450; (le délire de - dans l'alcoolisme chronique), **750-751**; (la - dans l'involution), 841.
 Janet (théorie de - dans les névroses), 313-315; (conception de - dans l'hystérie), 333.
 Jargonophasie, 860.
 Jeu (activité de -), 22, 24; (apparition du -), 22; (hyperkinésies de -), 114; (activité de - du maniaque), 158; (le - comme perversion), 439.
 Joueurs, 439.
 Jugement (troubles du -), **130-131**; (les troubles du - dans la démence sénile), 561, 856; (troubles du - dans la presbyophrénie), 858.
 Jumeaux, v. Hérité ; (- monozygotes), 674, 683.
 Jung (psychothérapie de -), **996-997**.
 Juridiques (les problèmes - posés par le malade mental), **1102-1105**; **1111-1119**.
 Juvénile (la crise d'originalité -), 25, 720, 1123; (délinquance -), 439-440; (la paralysie générale -), 773.

Kaléidoscopie des contenus de la conscience, 157.
 Kinésies de jeu (les - dans l'arriération mentale), 114.
 Kinésithérapie, 1083.
 Kleptomanie, 97, 263, 352, 383.
 Klinefelter (syndrome de -), 585, 719.
 Kojewnikov (syndrome de -), 259.
 Koro, 901.
 Korsakov (le syndrome de -), **241-244**; (psychose alcoolique de -), **752-753**; (le syndrome de - traumatique), 802; (le syndrome de - dans les tumeurs cérébrales), 822, 824.
 Kretschmer (délire sensitif de relation de -), 453.

Lacunaire (la démence -), 568; (syndrome des -), 872.
 Lacune (- amnésique), 102.
 Langage (myélogénèse des centres du -), 12; (stade de l'apparition du -), 15, 23, 32; (les centres du -), 20; (gradient de croissance du -), 23; (sémiologie du), 32-34, **108-111**; (- dans la névrose), 298; (- des schizophrènes), 516; (les troubles du - dans la démence sénile), 560, 856.
 Lapsus, 43, 301.
 Latah, 901.
 Latence (phase de -), 22.
 Laudanum, 1025.
 Laurence-Moon-Bield-Bardet (la maladie de -), 582.
 « Lavages de cerveau », 151.
 « Learning » ou apprentissage, 26, **611-617**.
 Législation (- des alcooliques), 427-428.
 Lennox-Gastaut (syndrome de -), 587.
 Leptosome, 482, 483.
 Léthargie, 92, 279; (les troubles mentaux de l'encéphalite -), **776-782**.
 Leuco-dystrophies (troubles mentaux dans les -), **794-795**.
 Leucoencéphalites périveineuses (les troubles mentaux des -), 786.
 Leucoencéphalites sclérosantes subaiguës de L. Van Bogaert (troubles mentaux dans les -), 795.
 Leucotomie, 636.
 Liberté (déterminisme et -), 7; (- et normativité), 67.
 Liberté individuelle (la protection de la -), **1105-1106**.
 Libido, 38.
 Libre arbitre, 7.
 Limbique (système - et hypothalamus), 11, **617-618**, **637**.

Linguistique (définition de la -), **33**; (structure - et usage du langage), 32-34; (troubles du matériel -), 88.
 Liquide céphalique (- dans la paralysie générale), 771.
 Liquidité mentale (la perte de la -), 832.
 Lissauer (la forme de - de la paralysie générale), 773.
 Lithium, **207-212**; (sels de - dans la manie), 164; (- dans la mélancolie), 198, 207, 1063.
 Lobe préfrontal, 636; (expérimentation sur le -), 636.
 Lobe temporal (les expérimentations sur le -), 636.
 Lobectomie, lobotomie, y. psycho-chirurgie.
 Logoclonies, 89, 110; (les - dans la maladie d'Alzheimer), 860.
 Logorrhée, 89, 158.
 Loi du 30 juin 1838, 1102.
 Loi du 15 avril 1954 (alcooliques dangereux), 428.
 Loi du 23 novembre 1957 (sur le reclassement des travailleurs handicapés), 1095-1098.
 Loi du 3 janvier 1968 (sur les majeurs incapables), **1112-1119**.
 Loi du 30 juin 1975 (en faveur des handicapés mentaux), 1095-1098.
 Loi du 11 juillet 1975 (sur le divorce des malades mentaux), 1136-1138.
 L. S. D., 644; (- et schizophrénie), 488-489; (- dans les toxicomanies), 401.
 Lutte anti-alcoolique, 427-429.
 Lutte contre les maladies mentales (organisation administrative générale), 1100-1101.
 Lypémanie, 171.

Mâchonnement (- dans le *delirium tremens*), 745; (le - dans la paralysie générale), 769.
 Magie (pensée - de l'obsédé), 352.
 Majeurs incapables (loi du 3 janvier 1968 sur les -), 1112.
 Maladie d'Alzheimer, **853-866**.
 Maladie de Creutzfeldt-Jakob, 861.
 Maladies mentales (définition), 66 et sq; (- chroniques), 140-141, 290-292; (- leur nature symptomatique), **599-601**; (commission des -), 1101; (lutte contre -), 1100; (organisation administrative générale de la lutte contre les - sur le plan national), 1100; sur le plan départemental, 1101.
 Maladie de Cushing, 712.
 Maladie de Hunter et Hurler, 690.
 Maladie de Marchiafava-Bignami, 755.
 Maladie de Morgagni-Stewart-Morel, 812.
 Maladie de Pick, **858**.
 Maladie de Simmonds, 711.

Maladie de Sturge-Weber-Krabbs, 153, 582.
 Maladie de Tay-Sachs, 582.
 Maladie de Vogt-Spielmeyer, 97.
 Malariathérapie (la - dans la paralysie générale), 775.
 Managers (maladie des -), 183, 943.
 Mandataire spécial, 1114-1115.
 Maniac-dépressive (états mixtes dans la -), 161; (les psychoses -), **204-223**; (facteurs génétiques dans la -), **214-215**; (métabolisme des médiateurs dans la -), 215-217; (facteurs culturels dans la -), **217-219**; (les états - au cours de la ménopause), 841.
 Manie (la crise de -), 155-166; (la - pré-sénile), 848; (les états de - dans l'artériosclérose cérébrale), 869; (- aiguë), 967.
 Manies chroniques, 161.
 Manie délirante et hallucinatoire, 160.
 Manies dans la névrose obsessionnelle, 350-351.
 Maniérisme (- du langage), **109**, 521, 528; (- des mouvements), 112, **114**, 521, 528.
 Marche (début de la -), 16.
 Marginaux pathologiques, 94.
 Marxisme, 905.
 Masochisme, 96, 307.
 Massages, 550.
 Masturbation, 92, 295.
 Maturation (- du système nerveux), **10-14**.
 Mécanismes de défenses névrotiques, 300, 315.
 Médecin-expert (les devoirs du -), 1130-1131.
 Médecin-inspecteur départemental, 1101.
 Médecine psychosomatique, **933-961**.
 Médiateurs chimiques, **602-611**; ; (- dans la schizophrénie), 490-492.
 Médico-légaux (les - médico-légaux dans les délires), 455; (problèmes - posés par les traumatismes cérébraux), 809-810; (les actes - dans la démence sénile), 857.
 Mégémanie, 128; (la - dans les paraphrénies), 464; (la - dans la paralysie générale), 771.
 Mélancolie, 167; (les crises de -), 167; (queue de -), 175; (- stuporeuse), 176; (- d'involution), 845-849; (les formes de - dans l'artériosclérose cérébrale), 869.
 Membre-fantôme, 302; (- et phobies), 345.
 Mémoire (la fonction de la -), 32; (sémiologie des troubles de la -), **102-104**; (les troubles de la - dans la manie), 157; (les troubles de la - dans la confusion mentale), 237; (les troubles de la - dans l'hystérie), 323; (les troubles de la - dans la démence sénile), 560, 564, 856; (troubles de la dans la presbyophrénie), 858.
 Mendel (application de la loi de - à la psychiatrie), **669**.

Méningite (- syphilitique), 761-762; (les troubles mentaux des - purulentes), 789; (les troubles mentaux dans la tuberculose), 791.
 Méningite cérébro-spinale, 789.
 Ménopause (les troubles mentaux de la -), 721-722, 839-844; (- et bouffées délirantes aiguës), 842.
 Mentalité prélogique (Levy-Bruhl), 905.
 Mentisme (- hypermnésie), 104; (- de l'automatisme mental), 118.
 Mère-enfant (relation -), 14-22, 443, 495-509, 890-891, 912.
 Mescaline (les psychoses expérimentales par la -), 448-449.
 Mésodiencephale (centre régulateur -), 625-627.
 Messalinisme (- de l'hystérique), 328.
 Métabolisme (- cérébral), 603.
 Méthadone, 399-405.
 Méticulosité (- chez l'obsédé), 358.
 Meurtres (- pathologiques), 98-99; (obsession du -), 98; (- immotivés), 98, 513.
 Microsociologie, 897.
 Milieu (- en psychologie), 46; (les facteurs de -), 46, 147; (- et schizophrénie), 494-506; (l'action pathogène du -), 879-932; (- socio-professionnel), 893-895.
 Mimique (sémiologie de la -), 46, 88; (- paradoxale), 112; (- dans la schizophrénie), 520; (les troubles de la - dans la maladie de Pick), 859.
 Mineurs handicapés mentaux (assistance aux -), 1097-1098.
 Ministère des Affaires Sociales (l'organisation du), 1100-1101.
 Miroir (le stade du -), 15, 17; (signe du -), 92.
 Misonéisme, 833.
 Mixtes (états -), 211.
 Mnésiques (troubles -), 419.
 Mobilité géographique, **885-886**.
 Model-psychosis, 643; (- et schizophrénie), 487, **488-489**.
 Moeurs (attentat aux -), 96.
 Moi (définition du -), 17, 122, 125; (constitution du -), 17; (identité du -), 37; (pathologie du -), **122-132**; (idéal du -), 125; (sémiologie du - névrotique), **125-127**, 293; (sémiologie du - psychotique), **127-130**; (sémiologie du - démentiel), **130-132**, 566.
 Moments féconds, 227, 461.
 Mongolisme (le -), **583-584**; (pathologie chromosomique du -), 695.
 Monisme (- et dualisme), 4.
 Monoamines ou amines biogènes, 603; (- dans la transmission de l'influx nerveux), 1022.
 Monologues, 108.
 Monomanies (- tristes), 171.

Mononucléose infectieuse (les troubles mentaux de la -), 790.
 Moral (rapport du physique et du -), 4; (les causes - en psychiatrie), 72.
 Morale (conscience -), **442-443**.
 Morbilleuse (encéphalites -), 786-787.
 Morel F. (sclérose laminaire corticale de -), 755.
 Morgagni-Stewart-Morel (troubles psychiques dans la maladie de -), 818.
 Moria (le syndrome de la -), 816.
 Morita, 1006.
 « Morose pathologique », 438.
 Morphinomanie, 399.
 Morphologie (types -), 655.
 Morpho-physiologiques (facteurs - dans les névroses), 308-309.
 Mort (- psychogène), 901; (désir de la -), 174, 901.
 Motivation, **611-617**; v. aussi pulsion, instinct, affects, etc. (- instinct) et conditionnement (Learning), **611-617**; (système cérébral et -), 613-614; (- et conditionnement), **687-693**.
 Mouvements anormaux (- bucco-faciaux), 88.
 Mussitation, 89.
 Mutisme, 89; (- mélancolique), 173; (- dans la maladie de Pick), 859.
 Mutuelles (centres psychiatriques dépendant de -), 1093.
 Myasthénie d'Erb-Goldflam, 297.
 Myélogénèse (la -), 12.
 Myoclonie bilatérale, 258.
 Myosclérose rétractile des vieillards de Lhermitte, 857.
 Myriakit, 901.
 Mythomanie, 97, 438; (- de l'hystérique), 328, 331; (- chez les psychopathes), 438.
 Myxoedémateuse (l'idiotie -), 582.
 Myxoedème et troubles mentaux, **706-708**; (- congénital), 582.

N

Narcissisme (- primaire), 17; (- dans les troubles du comportement sexuel), 93, 189; (carence du -), 443.
 Narcissique (caractère -), 306.
 Narco et Oniro-analyses, 1006-1007.
 Narcolepsie, 92, 949.
 Narcose (prémédication de l'électrochoc), 1079.
 Nativisme (- et empirisme), 5-6.
 Nature (- et culture), 906.
 Nécrophilie, 380.
 Négation (idées de -), 128, 177; (idées de - dans la mélancolie), 177.
 Négativisme, 112, 521, 528.
 Nelson (le test de -), 772.
 Néologismes, 110, 516.

Néo-natal (le milieu - et l'arriération mentale), 594, y. aussi 20-21.
 Nervosisme, 314.
 Nettoyage (folie du -), 901.
 Neurasthénie, 298, 370; (la forme - de la paralysie générale), 768; (la - bacillaire), 792; (la - post-traumatique), 806.
 Neuro-angiomas, 690.
 Neurobiologie, y. Psychoneurobiologie.
 Neuro-chimie (- et métabolisme cérébral), 603.
 Neuro-dépresseurs (les médicaments -), **1024-1056**.
 Neuro-ectodermoses (les -), 582, 690.
 Neuro-endocriniens (syndrome - chez les psychopathes), 436.
 Neuro-fibromatose de Recklinghausen, 690.
 Neuro-médiateurs, 216; (- et altérations sous-corticales), 854; (- rôle dans la démence sénile), 852; (- en pharmacologie), 1022.
 Neuro-psychodépresseurs, 1024-1056.
 Neuroleptiques (- dans les accès maniaques), 164; (traitement par les -), **1030-1047**; (- à action prolongée), 1038; (effets secondaires et accidents au cours des traitements par les -), **1042-1047**; (tableaux récapitulatifs), **1051** et sq.
 Neurologique (examen - en sémiologie), 83-84.
 Neuro-physiologie (- générale), **602-649**; (- dans la schizophrénie), **487-492**.
 Neurostimulants, 1064.
 Neurotransmetteurs (- dans le cerveau), 652.
 Névrogie 610.
 Névroses (généralités la personnalité névrotique), **293-318**; (les - aiguës), 146; (les - de guerre), 146; (- du caractère), 306, 369; (- d'échec), 297; (théorie des -), 311 et sq; (classification des -), 309; (les - hypocondriaques), 344; (les - d'organes), 371; (les - alcooliques), 408-429; (- impulsives), 430-445; (- de l'encéphalite épidémique), 436; (les - de la ménopause), 840; (- et modifications transculturelles), 890-902.
 Névroses actuelles et névroses de transfert, 365.
 Névrose d'angoisse, **365-367**.
 Névroses d'organe, **933-961**.
 Névrose phobique, **337-348**.
 Névrose hystérique, **319-336**.
 Névrose obsessionnelle, **349-364**.
 Névroses expérimentales, 312-313, 639, **920-922**.
 Névroses d'imitation, 901.
 Névroses spécifiques, 901.
 Névrose de transfert, 987.
 Névroses traumatiques, 146, 805-809.
 Névrotique (le Moi -), **125-127, 293**; (angoisse -), 126; (états dépressifs -), 298; (caractère -), 306.

Niemann-Pick (la maladie de -), 582, 690.
 Niveau mental (- des psychopathes), 437.
 Nociceptifs (réflexes -), 11.
 Nœtico-affectif (processus -), 129.
 Noétiques (opérations -), 32.
 Noanaleptiques, 1064.
 Noradrénaline, 603.
 Normal et pathologique (problème du - en expertise), 1122.
 Normalité (- et pathologie), 66; (concept de -), 378.
 Normativité, 66-67, 981.
 Normothyrniques (médicaments -), 1063.
 Nosographie (classification et - en psychiatrie), **141-144**.
 Nosophobie, 344.
 Nostalgie, 901.
 Nourrisson (les grandes étapes du -), 20.
 Nouveau-né (le développement psychologique du -), 12 20-21.
 Nurture, 5.

O

Obésité (psychosomatique), 948.
 Objectivisme (- et subjectivisme), 6-7.
 Objectif (stade -), 16.
 Objet (relation d'-), 20; (perte de l'- dans la mélancolie), 192; (choix de l'-), 379.
 Obnubilation, 100; (l'- dans la confusion mentale), 235.
 Obsédé (pensée magique de l'-), 352-353; (la personne de l'-), 354; (le caractère sadique-anal de l'-), **355-359**.
 Observation (rédaction de l'- clinique), 86.
 Obsessions (sémiologie), **113-114**; (- théorie de P. Janet), 361; (- psychanalytique), 361; (la névrose obsessionnelle), **349-364**; (les - post-traumatiques), 806; (les - au cours de la ménopause), 841; (les - au cours de la période d'involution), 845.
 Obsession-impulsion, 97, **349-364**.
 Obsessionnel (caractère -), 123, 354; (rites -), 352.
 Obsessionnelle (structure -), 360-363; (structure - et états dépressifs), 359-361; (névrose -), **349-364**.
 Obstination, 357.
 Occipitales (les troubles mentaux dans les tumeurs -), 821.
 Oculogyres, 325; (crises - dans l'encéphalite épidémique), 778.
 OEdipe (complexe cr- et formation du moi), 17, **22**; (complexe d' -), 912, 930; (complexe d' - dans la schizophrénie), 504.
 Oligophrénies (sémiologie), 132; (étude clinique des -), **576-596**.
 Oligophrénie phénylcétonurique, 581.
 Oméga (- mélancolique), 173.
 Onanisme, 96, 380.

Ondinisme, 384.
 Onéirophrénie, 781.
 Onirisme, 92, 116, 148; (- dans la confusion mentale), 238; (délire post-onirique), 240; (accès d'-), 777; (1° dans l'alcoolisme), 748; (1° des batailles), 801; (1° dans l'artériosclérose cérébrale), 869.
 Oniroïdes (généralités sur les états -), 120, 224-234; (- dans la schizophrénie), 529; (les états - dans l'encéphalite épidémique), 777.
 Onomatomanie, 353.
 Ontogenèse (- de l'activité électrique cérébrale), 13; (- de l'E. E. G.), 12.
 Ontogénique (le développement -), 9 et sq.
 Onychophagie, 114.
 Ophtalmologie (l'examen - dans la sémiologie psychiatrique), 83.
 Opium (toxicomanie), 398-400; (traitement par l'-), 1025.
 Opposition (réaction d'-), 89-90; (- négativiste), 112.
 Oral (stade -), 17, 443 (caractère -), 306.
 Oralité (comportement d'-), 14-15, 17; (- dans les toxicomanies), 403.
 Organiste (thèse -), 507-508.
 Organismes hospitaliers et extra-hospitaliers de prévention et de cure, 1089-1094.
 Organo-clinique (écart-Henri Ey), 600.
 Organo-génétiques dynamistes (théories -), 74-76; 314.
 Organo-mécanistes (théories), 68-70.
 Organiques (processus - générateurs de troubles mentaux), 597-878.
 Organisation de la santé mentale, v. Santé mentale.
 Orgasme, 106.
 Orientation temporo-spatiale (sémiologie), 101-102; (- dans la démence), 560.
 Originalité juvénile (la crise d'-), 25, 509, 720.
 CEsophagienne (boule -), 366.
 Oublis, 301.
 Ovariens (les troubles - dans la ménopause), 839.
 Oxygène (les troubles mentaux dans l'intoxication -), 796.
 Pachyméningite (la - syphilitique), 766.
 Paligraphie (la - dans la maladie de Pick), 859.
 Palilalie (- dans l'encéphalite épidémique), 778; (la - dans la maladie de Pick), 859; (la - dans la maladie d'Alzheimer), 860.
 Palimpestes, 419.
 Palingénésie, 464.
 Paludéennes (les psychoses -), 792.
 Pancréas, glandes endocrines (- et troubles mentaux), 716-718.
 Panique (accès de -), 149, 366.

Panique homosexuelle, 372, 390.
 Pantophobie, 367.
 Paraéidolies, 119.
 Paraphrénies, 129.
 Parakinésies (sémiologie -), 112, 114.
 Paralysies fonctionnelles (- hystériques), 150, 324; (- transitoire), 867.
 Paralyse générale, 559, 765-775.
 Paramimies, 520.
 Paramnésies, 104.
 Paranoïa, 129; (- aiguë), 224; (- sensitive), 453; (problème de la -), 456; (psychopathologie du problème de la -), 456; (- hallucinatoire), 751; (- hallucinatoire des buveurs), 751-752; (- d'involution de Kleist), 849.
 Paranoïaque (caractère -), 123; (psychoses -), 129, 449; (constitution -), 450.
 Paranoïd réaction, 224, 455.
 Paranoïde (délire -), 130, 521.
 Paraphilies, 378-387.
 Paraphrénies, 129; (- de Kraepelin), 463-466.
 Parasitaires (les facteurs - des états d'arriération), 585; (affections - et troubles mentaux), 792-793.
 Parathyroïdes (- et troubles mentaux), 715-716.
 Paratonie (troubles paratoniques dans la névrose d'angoisse), 368.
 Paréidolies, 115.
 Paresthésie (- transitoire), 867.
 Pariétales (troubles mentaux dans les tumeurs -), 820.
 Parkinsonien (le syndrome - de l'encéphalite épidémique), 778.
 Passage à l'acte, 114, 351, v. acte.
 Passionnels (délire -), 449-451.
 Pathogènes (relations -), 918-932.
 Pathologie (la - des grands ensembles), 887.
 Pathoplastique (mécanisme -), 600.
 Patronage (les sociétés de -), 1098.
 Pavlov (théorie de - sur les névroses), 312-313; (- et conditionnement), 615-616; (- et la psychopathologie expérimentale), 919; v. aussi Réflexologie.
 Peau (maladies de la -), 945-947.
 Pédagogie (la - des arriérés mentaux), 594.
 Pédophilie, 96, 384, 389.
 P. E. M. A. (le syndrome de Guiraud), 859.
 Pénale (la responsabilité -), 1121-1131.
 Pénicilline (la - dans la paralysie générale), 774.
 Pensée (vol, transmission, devinement de la -), 458.
 Pension d'invalidité (indemnités, certificats), 809-810; (- des malades mentaux), 1108-1110.
 Perception (psychologie de la -), 34; (sémiologie de la -), 114-122; (altération de la - dans la confusion mentale), 237; (- dans la démence sénile), 856.

Père (rôle du -), 444.
 Perfectionnisme, 357.
 Péri-arthrite scapulo-humérale, 945.
 Périodiques (les psychoses -), 204-223.
 Péri-veineuses (les troubles mentaux des encéphalites -), 786.
 Permis de conduire (expertise en vue du retrait de -), 1139.
 Persécution (délire de -), 450; (délire de - curables), 224, 455.
 Persécutés-persécuteurs, 450, 456.
 Persévérance (sémiologie de la -), 107; (la - dans la maladie d'Alzheimer), 860.
 Personnalité (notion de la -), 16; (la -), 35-38; (oubli de la -), 103; (les - alternantes), 103; (sémiologie des troubles de la -), 122-132; (les - psychopathiques), 430-445; (anomalies chromosomiques chez les - psychopathiques), 436; (la - névrotique), 293-318; (la - de base), 908; (- psychosomatique), 950.
 Personne (définition de la -), 125; (base inconsciente de la -), 35-40.
 Personnes âgées (protection de la santé mentale des -), 877-878.
 Pertes de connaissance, 278.
 Pervers (psychopathes -), 430-445.
 Perversion et perversité (distinction), 379.
 Perversions sexuelles, 92, 378-387; (sémiologie des -), 96, 122-132.
 Perversions instinctives (les - dans l'encéphalite épidémique), 779.
 Pessimisme (- dans la mélancolie), 173.
 Petit mal (crises de -), 257-258.
 Peur, 148, 296; (- des maladies), 344; y. phobies.
 Phacomatose (les -), 582, 690.
 Phallique (stade -), 17; (revendication -), 295; (caractère -), 306.
 Phantasme, 38.
 Pharmacologie (effets, absorption, élimination des médicaments), 1022-1024.
 Pharmacodynamiques, 1024.
 Pharmacovigilance, 1024-1069.
 Pharmacologiques (traitements -), 1021-1071.
 Phase génitale ou phallique, 22.
 Phénomène de groupe (- chez l'animal), 920.
 Phénoménologie, 45; (- de l'accès maniaque), 163; (- de l'accès dépressif), 192; (- dans la P. M. D.), 220.
 Phénoménologie, 6.
 Phénothiazine (les dérivés de la -), 1035 et sq.
 Phénylcétonurie, 581, 690.
 Phobies, 126; (la névrose phobique), 337-348; (- et mélancolie), 345; (- d'impulsion), 345; (- de l'obscurité), (- des petits animaux), 346; (- de couteaux, d'épingles), 351; (- de la grossesse), 727;

(- post-traumatique), 806; (- à la période d'involution), 845.
 Phonétiques (troubles - chez le schizophrène), 516;
 Phosphènes, 116.
 Photopsies, 116.
 « Phrénésie », 900.
 Physiologie de la cellule nerveuse, 602 et sq.
 Physique (rapport du - et du moral), 4.
 Physiothérapie, 1083.
 Pick (la maladie de -), 858; (anat.-pathol.), 860; (hérédité), 860.
 Pierret-Rougier (le syndrome de -), 765.
 Pionniers (les - de la psychiatrie), 62-64.
 Pithiatisme, 320, 331, 332; y. hystérie.
 Placements familiaux thérapeutiques, 1093.
 Placement (auto -), 1103; (- volontaire), 1103-1104; (- d'office), 1102, 1104-1105; (- en service libre), 1106-1107.
 Plaques séniles, 853; (les - dans la démence sénile), 853; (les - dans la maladie d'Alzheimer), 853.
 Pleurer spasmodique (le -), 872.
 Podaliques (odeur - dans les délire alcooliques), 741.
 Pointes électriques (- pointes ondes), 259; (- dans l'épilepsie), 259.
 Poliocéphaliques (les -), 776.
 Polyarthrite chronique évolutive, 945.
 Polymorphes (délire -), 224-234.
 Polynévrite (la - dans le syndrome de Korsakov), 753; (la psychose polynévritique alcoolique de Korsakov), 752-753.
 Pornographie, 384.
 Porphyries (troubles mentaux dans les -), 797-798.
 Porto-cave (l'encéphalopathie-alcoolique), 754.
 Possédés (- et psychiatrie), 121, 460.
 Possession (idées de -), 128.
 Post-encéphalitique (le syndrome - commun), 777-780.
 Post-oniriques (idées fixes -), 240; (les idées fixes - dans l'alcoolisme chronique), 748.
 Post-traumatique (accès maniaque -), 162; (affaiblissement intellectuel -), 563-566; (séquelles psychiques), 801; (confusion -), 802-803; (Korsakov -), 802; (amnésie -), 802; (états déficitaires -), 803-804; (démence -), 803; (épilepsie -), 804-805.
 Potomanie, 93.
 Prägung, 919, 929.
 Prédisposition, 147.
 Préfrontal (lobe - et activité psychique supérieure), 624-625.
 Préjudice (le délire de - de Kraepelin), 849.
 Prélogique (mentalité -), 905.
 Pré-objectal (stade -), 14.
 Pré-psychotiques (états -), 153, 510, 593.
 Prépuberté (stade de la -), 19, 24.
 Presbyophrénie (la -), 857.
 Pré-schizophrénie, 510.

Prescriptions pharmacologiques chez les sujets âgés (principes à respecter), 877.
 Présénescence (psychologie de la -), **827-831**.
 Présénile (accès maniaque -), 841; (les démences - atrophiques), 869.
 Présénium (- et bouffées délirantes aiguës), 929.
 Présentification (la - dans le syndrome de Korsakov), 241-242.
 Primordial (état -), 287.
 Primo-secondaires (les psychoses syphilitiques -), 761.
 Pringle (adénome sébacé de -), 583.
 Prise en charge de l'hospitalisation, 1108-1111.
 Privation sensorielle, 640.
 Privés (les établissements -), 1093-1094.
 Procalmadiol, y. Tranquillisants.
 Processuelles (phases - de la schizophrénie), 530; (phases - dans l'alcoolisme), 750.
 Processus organiques (- et troubles mentaux), **597-878**; (- schizophrénique), 476.
 Procureur de la République (visite du -), 1106.
 Prodigalité (- dans la névrose obsessionnelle), 357.
 Profession (- et psychiatrie), 894.
 Profil psychosomatique, 951.
 Protection de la santé mentale (- des personnes âgées), 877-878.
 Protection juridique du malade mental (- principes généraux), **1112-1113**.
 Projection (mécanisme de -), 302.
 Propos (sémiologie des - du malade), 106-111.
 Propreté (sémiologie de la -), 91; (- et caractère sadique-anal), 123, 358.
 Protection du malade mental (principes généraux), 1112-1113.
 Pseudo-bulbaire (le syndrome -), **871-872**.
 Pseudo-débilité, 593.
 Pseudo-démences, 569, 864.
 Pseudo-hallucinations, 117, 129.
 Pseudo-mutualité, 499.
 Pseudo-paralysies générales (les -), 773.
 Psilocybine, 249.
 Psychanalyse, 43, **983-992**; (la - parmi les tendances contemporaines), 43-44; (la valeur pathogénique de la -), 70; (- des états dépressifs), 220; (- et mécanismes de défense), 300; (caractériorologie), 306; (théorie psychanalytique des névroses), 315-316; (- et perversions), 443; (études psychanalytiques sur la famille du schizophrène), 502; (- culturelle), 909; (la - de C. G. Jung), **996-997**; (- dramatique de groupe), **1011-1012**.
 Psychasthénie, 313, 349; (- dans la névrose obsessionnelle), 349, 353; (fond - chez l'obsédé), 353, 354; (- post-traumatique), 806.
 Psychiatrie (histoire de la -), **58-65**; (défi-

nition et limites de la -), 66-68; (tendances doctrinales contemporaines de la -), 66-78; (- comparée ou transculturelle), **884-904**; (- : variations culturelles), 898-902; (- animale), 1009.
 Psychiatrie (équipements -), **1087-1101**.
 Psychologie (éléments de -), **3-57**.
 Psycho-analeptiques, **1054-1063**; (- tableau récapitulatif), 1058.
 Psychochirurgie, 1081.
 Psycho-diagnostic (Rorschach), 124.
 Psychodynamiques (théories - de l'inconscient pathogène), **70-72**.
 Psychodrame, 897; (- analytique), 1012; (- de Moréno), 546, 1012.
 Psychodépresseurs (médicaments -), **1024-1056**.
 Psychodynamiques (théories -), 70-72.
 Psycho-endocrinien (syndrome -), 703.
 Psychogène, 147, 293.
 Psychogénétiques (théories -), **70-72**; (thèse -), 508.
 Psycholinguistique, 111.
 Psychologie médicale (éléments de -), 3-58; (les tendances de la - contemporaine), **41-54**; (la - expérimentale), 639; (formation psychologique du médecin), 54-57, 958.
 Psychologie sociale, 881.
 Psychométrie (- dans le syndrome de Korsakov), 242; (- dans la névrose), 309; (- du vieillissement normal et pathologique), 836-837.
 Psychomoteurs (automatismes -), v. épilepsie; (troubles du développement -), 298, 299.
 Psychomotricité, 88; (sémiologie), **111-114**.
 Psycho-Neuro-Biologie et Psychiatrie (les tendances de la -), 41-43, **602-649**.
 Psycho-névroses émotionnelles, **146-154**.
 Psychonévrotiques (réactions - aiguës, dans le contexte culturel), 890-902.
 Psycho-organique (syndrome -), 107, 568, 599, 803; (- dans les psychoses traumatiques), 653; (- dans les tumeurs cérébrales), 814-815.
 Psychopathes, 97, 430; (passage à l'acte comme évacuation de la souffrance), 439.
 Psychopathie (- et névrose), 438; (- et psychose), 438; (- et épilepsie), 439; (- et délinquance infanto-juvénile), 439; (- et suicide), 440.
 Psychopathiques (pervers -), 98, 123, **430-445**; (personnalités -), **430-445**; (- dépressifs), 437; (- et névroses), 438.
 Psychopathologie des banlieues, 887; (- de la campagne), 889; (- et inconscient), 928-931.
 Psychopharmacologie, 1021-1071.
 Psychopolynévrite (- alcoolique), 241-244; (- gravidique), 728.
 Psychophysiques (la -), 41.

Psychoses confusionnelles, **235-254**.
 Psychoses délirantes aiguës, **224-234**; (structure des - et destruction de la conscience), **286-289**; (les - de la ménopause), 842.
 Psychoses dysthymiques ou schizo-affectives, 213.
 Psychoses délirantes chroniques, **446-473**.
 Psychoses endogènes, y. Endogènes.
 Psychoses expérimentales, 643-645.
 Psychoses hallucinatoires aiguës, 228.
 Psychoses hallucinatoires chroniques, **458-462**; (- des alcooliques), **751-752**.
 Psychoses hormonales, y. Endocrines.
 Psychoses imaginatives aiguës, 228.
 Psychoses induites, **643-645**.
 Psychoses infantiles, 593.
 Psychoses interprétatives aiguës, 228.
 Psychoses manico-dépressives, 169, **204-223**; (- facteurs neurobiologiques), 215; (- facteurs psychopathologiques), 219.
 Psychose paranoïaque, **449-458**.
 Psychose polynévrotique de Korsakov, **752-753**.
 Psychoses puerpérales, 724-734.
 Psychose unique, 601.
 Psychoses schizophréniques, **474-556**.
 Psycho-sensoriels (sémiologie des troubles -), **114-122**.
 Psychosomatique (syndrome -), 150, 937; (angoisse -), 370-371; (troubles du sommeil -), 368; (maladie, médecine -), **933-961**; Appareil digestif, 937-941; Appareil respiratoire, 941-943; Appareil cardiovasculaire, 943-944; Appareil loco-moteur, 945; Appareil cutané (allergie), 945-947; nutrition, glandes endocrines, 947-949; (renouvellement des conceptions de la médecine -), 950; (balancement -), 952; (personnalité -), 950; (expérimentations -), 952-953; (psychothérapie analytique des malades -), 994-995.
 Psychosomatique et psychothérapie, **956-960**.
 Psycho-syndromes endocriniens, 702-723.
 Psychothérapies (- en général), **982-1019**; (- dans les états dépressifs), 199; (- des névroses), 375; (la - dans l'alcoolisme chronique), 425; (- des psychoses), 544-551; (chez les schizophrènes), 547; (- institutionnelle), 547, 549; (- communautaire), 547, 1016; (- et institution), 548, 1016; (- chez les psychosomatiques), 959; (- de la maternité), 733-744; (- individuelles), **983-1009**; (les - analytiques), 992-996; (- de Jung), **996-997**; (- d'Adler), **998-999**; (- de Rogers), **999**; (- existentielle), 1000-1001; (- de créativité), **1003-1004**; (- de groupe), 1010, 1012; (- en « case Work »), 1013.
 Psychomimétiques (les médicaments -, leur utilisation dans les recherches sur la schizophrénie), 488 et sq; (les psychoses induites par les -), 643-645.

Psychotoniques (les -), 19.
 Psychotropes (neuro-psycho-pharmacologie des -), 1022-1023.
 Puberté (stade de la -), 19, 24; (- et troubles mentaux), **719-720**.
 Puérilisme, v. Sénilité.
 Puerpéralité (- et bouffées délirantes aiguës), 224 et sq, (psychoses de la -), **724-734**; (psychoses de la - du post-partum), **728-729**; (psychoses de la lactation), **729-730**; (psychoses de la - du post-abortum), 249, 730; (psychoses chroniques de la -), 730-731.
 Pulsions, 35, 38; y. Motivation; (- partielles), 346.
 Punch-drunk (le - des boxeurs), 804.
 Pycnique (biotype -), 156, 665.
 Pycnolepsie, 257.
 Pyrétothérapie, 775, 1080.
 Pyromanie, 97, 384, 439.

Quérulents processifs, 450.
 Quérulentes (revendications -), 849.
 Queues de mélancolie, 95, 175.
 Quotient intellectuel, 67, 578.

Rabâchage, 558, 832.
 Radiothérapie cérébrale, 1081.
 Radotage, 558, 832.
 Raisonnement (- dans la démence sénile), 561.
 Raptus anxieux, 148, 973.
 Raptus suicide (le - dans la mélancolie), 174, 969-970.
 Rassurement (conduite de - chez le phobique), 340.
 Rationalisme morbide, 312.
 Réaction (notion de - en psychiatrie), **146-147**.
 Réaction exogène de Bonhoeffer, 599.
 Réactions névrotiques aiguës, **146-154**.
 Réactionnel (état -), 147.
 Réactionnelles (névroses aiguës -), **146-154**; (psychoses -), 147; (dépressions -), **182-183**; (formations -), 303.
 Réadaptation (la - des traumatisés crâniens), 809.
 Réalité (notion de -), 37, 39.
 Récessivité (la - en génétique), 670-674.
 Recklinghausen (la maladie de -), 582, 690.
 Reclassement social (le -), **1094-1095**, 1099.
 Reconnaissance (fausses -), 104; (fausses - dans la confusion mentale), 237; (fausses - dans le syndrome de Korsakov), 242; (fausses - dans la presbyophrénie), 858.

Récrimination (le délire de -), 849.
 Rectocolite hémorragique, 940.
 Rééducation psycho-motrice, 1081.
 Réel (notion du -), 32.
 Référence (délire de -), 453.
 Réflexe (- et instinct), 611-612; (- conditionnés), 920.
 Réflexologie, 5, **42**, 74, 312, 611.
 Refoulement, 38, 39, 301, 315, 920.
 Refus d'aliment, 93; (le - dans la mélancolie), 174.
 Régression, 304, 315; (- des affects), 104.
 Relation (- objectale), 15; (première - avec autrui), 14-17; (- médecin - malade), 54-56, 85; (délire de -), 453; (- pathogène), **918-932**; (- imaginaires), 928-931.
 Relativisme (- culturel, psychopathologique), 902.
 Relaxations (méthodes de -), 1004-1006; (- et « Training autogène »), 1004; (- la technique de Schultz), 1004; (- la technique de Jacobson), 1005.
 Religion et psychiatrie, 895-899.
 Réponse à côté, 108.
 Répression, 301.
 Rescision (cas juridique d'un acte commis sous sauvegarde de justice), 1115.
 Réserpine (traitement par la -), 1040; (états dépressifs et -), 186.
 Responsabilité pénale (- chez les traumatisés crâniens), 810; (expertise en matière de -), **1121-1134**; (la - en criminologie), 1126.
 Responsabilité civile; y. Capacité civile.
 Retard mental, 588, 591.
 Réticence, 90.
 Réticulée (substance -), 625-627, 638.
 Retraite (mise à la -), 829-831, 838.
 Rétro-contrôle (feed-back), 626, 702.
 Rêve, 301; (le problème du -), 368, 627; (- et délire onirique), 238; (neuro-électrophysiologie du -), 627-633; (privation de -), 642; (- dans la psychanalyse), 991.
 Rêve éveillé (la technique du -), **1002-1003**.
 Réveil (phase de - des psychoses délirantes aiguës), 227; (phase de - du délire onirique), 240.
 Revendication (délires de -), 450; (- querulente), 849.
 Réverbération (la - en neurophysiologie), 626, 702.
 Rhésus (le facteur - cause d'arriération mentale), 587.
 Rhinencéphale, 613-614, 617 et sq.
 Rhumatisme (- psychosomatique), 947.
 Rhumatisme articulaire aigu (les troubles mentaux du -), 789.
 Rire et pleurer spasmodiques, 871, 872.
 Risque héréditaire (le - définition), **677-679**; (- dans la schizophrénie), **679-682**; (- dans la maniaco-dépressive), **682-684**; (- dans l'épilepsie), **685-687**; (- dans l'arri-

ration), **687-690**, (- dans les névroses), **691-693**; (- chez les psychopathes), **693**; (- de la pathologie chromosomique), **693-698**; (- du mongolisme), **695**; (- des psychopathes agressifs), **696-697**; (- dans la maladie de Pick), **860**.
 Rites de l'obsédé, 113, 352-353.
 Ritualisation, 353.
 Rogers (psychothérapie de -), 999.
 Rôle du psychiatre, 897.
 Rôle du thérapeute, 930.
 Rôle (notion de -), 926-927.
 « Rôle » social, 897, 926-929.
 Rorschach (- dans les troubles du caractère), 124; (- dans l'épilepsie), 269; (- dans les dépressions névrotiques), 309; (- dans la schizophrénie), 516; (test de - dans la détérioration mentale), 566.
 Rougeole (les troubles mentaux de l'encéphalite de la -), 787.
 Rougissement, 300.
 Rubéole (la - cause d'arriération), 585; (les troubles mentaux de l'encéphalite de la -), 787.

Sadisme, 96, 99, **380-383**; sadisme et masochisme, **380-383**; (interprétation du -), 381.

Sadique anal (stade -), 17; (caractère de l'obsédé), 355-357; (agressivité -), 358.
 Sado-masochiste (caractère -), 123, 307; (agressivité -), 358; (perversion -), **380-382**.

Sakel (cure de -), 543, **1073-1076**.

Salade de mots., 130.

Saleté (- chez l'obsédé), 358.

Santé mentale (organisation de la -), **1087-1120**.

Sauvegarde de justice, 1114-1115.

Scanner v. Tomodensitométrie.

Scannographie (- dans la maladie de Pick), 859.

Scarlatine (les troubles mentaux de l'encéphalite de la -), 787.

Schéma corporel (le -), 15, 22; (le - et la cénesthésie), 117; (hallucinations du -), 117; (désintégration du - dans les tumeurs cérébrales), 821.

Schémas (maniement des - idéo-verbaux et cours de la pensée), 106.

Schilder (troubles mentaux dans la maladie de -), 794.

Schizo-affectifs (états), **184-185**.

Schizoïde (caractère -), 123, 483.

Schizoidie, 475, 483-484, 510.

Schizomaniaques (crises -), 510.

Schizonévroses, **530-531**.

Schizophasie, 110, 130, 526.

Schizophrénie, 129, **474-556**; (- aiguë), 225, 227, 512; (autisme), 476; (facteurs biologiques et -), **484-493**; (risque héréditaire dans la -), **478-482**; (- et drogues psychomimétiques « Model Psychosis »), 488; (biotypologie), **482-483**; (biologie générale), 485; (facteurs psychosociaux), **494-506**; (psychopathologie), 506-509; (- périodique), 513, 590; (états dépressifs dans la -), 513; (Rorschach), 516; (- infantile), 531; (- des arriérés), 531; (- tardives), 531; (- greffée), 531; (- « ici-piens »), 537; (la - chez les buveurs), **752**; (la - dans l'encéphalite épidémique), 780; (Traitement de la), **541-551**; (- et ses modifications transculturelles), **898-899**.

Schisoses, 510.

Schizothymie, 483, 484, 510.

Schreckneurosen, 146.

Schwartz-Bartler (syndrome de -), 709.

Scéroses cérébrales diffuses (troubles mentaux dans les -), 794-795.

Scérose laminaire corticale de F. Mord, 755.

Scérose en plaques (les troubles mentaux de la -), **793-794**.

Scérose tubéreuse de Bourneville, 690.

Scotophilie, 96.

Scrupule (manie du -), 355.

Secteur (politique de -), 1017.

Sections calleuses, 635.

Sécurité sociale (remboursement des frais d'hospitalisation par la -), 1108-1110; (expertises demandées par la -), 1136; (- régime des étudiants), 1110.

Sédatifs (les médicaments -), 1025.

Sémantiques (troubles -), **109-111**; (- dans la schizophrénie), 516.

Sémiologie psychiatrique), **79-135**.

Sénescence (troubles mentaux de la -), **826-878**; (psychologie de la -), **827-833**; (biologie de la -), **833-837**; (thérapeutique symptomatique de la -), **874-877**.

Sénile (manie -), 841.

Sénilité (les troubles mentaux de la -), **826-878**.

Sensitif (caractère -), 453; (délire -), 453 (paranoïa -), 453; (dépressions des -), 190.

Sentiments, 105, 476; (- de propriété dans la démence sénile), 857.

Séparation (situation de -), 373.

Sérieux et Capgras (délire d'interprétation de -), 453-455.

Sérotonine, 440, 490, 604.

Service libre (le placement en -), **1106-1107**.

Seuil de réaction (notion de -), 147; (le - des psychoses délirantes aiguës), 229.

Sevrage (le - dans l'intoxication alcoolique), 424.

Sexualisation (la - du corps), 22.

Sexualité (- dans les névroses), 295, 372; (abstinence sexuelle), 295; (- chez le désé-

de la - dons lq schizophrénie), 519-520; (- et struciure \ familiales) 3 910.

Sexuel (évolution -), 18; (sémiologie dit comportement -), 92-93; (pervel sion \ b s), 87; (glandes sexuels et troubles mentaux), 7.

Sheehan (syndrome de -), 709.

SildDa((traitement du -), 770, 866.

Signifiant, signifié, 315.

Simmonds (cachexie de -), 711.

Simbuylastion(l320. interprétation erro nce (lQ

Sismothérapie, v. Electrochoc.

Sitiophobie (la - dans la confusion

tale), 239; (la - dans le délire aigu).

Situationnels (facteurs - pathogènes), 922-926.

Sociétés de patronage, 1098.

Soisom-culturels - dans 409-4 10.

Sociodrames, 897.

Sociogénèse, 72-74; (- des névroses). 31'2 ; (la, schizophrénie), 483 et sq. 50tt;

de vue sogeéon, lénégatdu-Au, 974952015 9,1s:926(

Sociologie psychiatrie), 4, **889-897**, 896-897 ; (le Poil u

Sociopsychiatrie, 881.

So4c64psychologie (les tendances de la

Sociothérapie, 1010-1015.

Soliloque (sémiologie du -), 89, 130.

Somalcoloses, 743.

Sobatique (l'examen - en sémiologi'),

Somatogène, 293; (angoisse

Sommeil (sémiologie du -), 91; (phobie lu -), 297; (triade caractéristique du -);

324; (- hystérique), 323; (troubles du dans l'angoisse), 368; (troubles du - dans

les névroses), 297; (psycho-physiole 1u

6-27, 62le7-633e, 614a1 veille),

recherches)expé1; (privation

tés du 1013, 1069-1071.

Somnambulisme (- hystérique), 279, 323.

So(minroelsenc), 22.

Sorcières (- et psychiatrie), 239.

Sorçessa(-) des 5 e ad3, smternés), 1105 ; d'essai), liée e 4-

siO. S.amitié, 917

Sosie (illusion

Soteria, 340.

Souffrance (d-e s physique, réctio n à la > ,

Souffrance foetale périnatale (

d'ariération), **586-587**.

Sourire (premier -), 15.

Spaltung, 515.

Spasmes, 114; (- dans l'hystérie), 325, 326.
 Spasmes en flexion (maladie des -), 114.
 Spasmophilie, 716.
 Spéculaire (le stade de l'image - de soi), 17.
 Sphincters (discipline des -), 15, 91.
 Split-brain (y. Section calleuse).
 Sputum, 159.
 Stade (- objectif), 16; (- oral), 315; (- sphinctérien), 315; (- phallique), 315.
 Stéréotypies, 114, 521.
 Stigmatisés, 327.
 Stimulants de la vigilance, 1062.
 Stovarsol (le - dans les psychoses syphilitiques), 766.
 Strangurie, 366.
 Stress, 147, 218, 298, 486, 487, 947, 952, 966.
 Structuralistes (psychologies -), **44-46, 47-49**.
 Structuralisme, 927-928.
 Structure (- des psychoses aiguës), 286-289.
 Structures familiales (- et psychiatrie), 890.
 Structures nerveuses, **602-611**.
 Strychnine (la - dans l'alcoolisme), 757.
 Stupeur (sémilogie de la -), 100, 113; (la - dans la mélancolie), 176; (la - dans la confusion mentale), 147; (la - dans les traumatismes crâniens), 801.
 Stupéfaction, 235.
 Stuporeuse (forme - de la confusion mentale), 240.
 Sturge-Weber-Krabbe (maladie de -), 582.
 Subjectif (le syndrome - commun des traumatismes du crâne), **806-807**.
 Subjectivisme (- et objectivisme), **6-7**.
 Sublimation, 40, 43, 304; (- dans le travail), 894.
 Sueurs profuses (- dans la crise d'angoisse), 366.
 Suggestibilité, 113, 528; (- de l'hystérie), 328.
 Suggestion (thérapeutique), 1001-1002; (- de l'hystérie), 335.
 Suicide (sémilogie du -), **95-96**; (raptus), 174; (- altruiste), 174; (- collectif), 174; (le - dans la mélancolie), 174; (pseudo -), 180; (le - chez le vieillard), 848; (notions sociologiques du -), 914; (facteurs culturels dans le -), 914; (le danger de -), 969-970, 971; (prévention du -), 973.
 Sur-Moi, 17, 315; (- dans la névrose obsessionnelle), 301.
 Surpropreté (- chez l'obsédé), 358.
 Surrénales (- et troubles mentaux), **711-715**.
 Symbolique (projection -), 502.
 Symbolisme (- des symptômes), 315.
 « Symptomatique » (nature - des maladies mentales), 599-601.
 Synapse, 607.
 Synchrétisme (le stade du -), 17.
 Syndrome (- de Cotard), 177; (- de Kor-

sakov), 241-244; (- malin de Reilly), 247; (- pseudo-bulbaire), 568; (- Parkinsonien), 569; (- de Cushing), 712; (- de Gerstman), 821; (- psycho-organique), 814.
 Syntaxe (sémilogie des troubles de la -), 110.
 Synthèse mentale (sémilogie de la -), **106-111**; (altération de la - dans la confusion mentale), 237.
 Syphilis (troubles mentaux de la -), **760-775**; (la - cérébrale), **762-764**.
 Système réticulé activateur ascendant, v. Réticulé.
 Système limbique, 11, **619-620**; 637-638; v. Limbique.
 Systémique (psychothérapie), 1015.

Tabou de l'inceste, 907.
 Tabou sexuel, 343.
 Tachycardie paroxystique, 944.
 Tachypnée, 109.
 Tachypsychie, 108.
 Tact (hallucinations du -), sémilogie, 116.
 Taraxéine, 491.
 Tasikinésie, 1031.
 Tay-Sachs (maladie de -), 582, 690.
 Tégrétol, 208, 280, 1066.
 Tempérament nerveux d'Adler (le -), 126.
 Temporales (absences -), 255; (crises -), 262; (les troubles mentaux dans les tumeurs -), 819.
 Temporalité (- perturbée dans l'alcoolomanie), 418-419.
 Temporo-spatiale (sémilogie de la désorientation -), 101-102.
 Temporelle (destruction - dans la manie), 163; (destruction - dans la mélancolie), 192; (destruction - dans le syndrome de Korsakov), 241.
 Temps vécu (troubles du -), 101.
 Temps (développement de la notion de -), 23.
 Tendances de la psychologie contemporaine, 41-49.
 Ténésie, 366.
 Tenue (sémilogie de la - du malade), 88.
 Terreurs nocturnes, 279, 345-346.
 Tertiaires (les psychoses syphilitiques -), **762-765**.
 Testament (droit de faire son -), 1117.
 Tests (- de Nelson), y. Nelson; (- de Thorn), 486.
 Tétanie, 309, 369; (- et hystérie), 322; (- et spasmophilie), 716.
 Thalamiques (les centres -), 620; (les troubles mentaux dans les tumeurs -), 822.
 Thalidomide, 585.

Théories (- et organomécanistes), **68-70**; (- psychodynamiques de l'inconscient pathogène), 70-72; (- sociopsychogénétiques des facteurs de milieu), 72-74; (- organogénétiques dynamistes), **74-76**; (- sociogénétiques des névroses), 312; (- des systèmes), 891.
 Thérapeute (rôle du -), 930.
 Thérapies familiales, 891; (- du couple), 1013.
 Thérapeutique psychiatrique (généralités et déontologie), **979-981**; y. aussi les thérapeutiques propres à chaque affection à la fin des chapitres concernant chacune d'entre elles; (- familiales pour schizophrènes), 547; (- systématique pour schizophrènes), 547; (le but de la -), 981.
 Thom (test de - dans la schizophrénie), 486.
 Thymie (sémilogie de la -), **104-106**; (- dans les états dépressifs), 167; (désordre de la - dans les psychoses délirantes aiguës), 226.
 Thymo-analeptiques (médicaments -), 105§; y. antidépresseurs, 1054.
 Thyroïde (oligophrénie hypothyroïdienne), 582; (- et troubles mentaux), **703-778**.
 Tics (sémilogie des -), 114; (- névrotiques), 299; (maladie des - de Gilles de la Tourette), 299; (- de Salaam), 360; (les - dans l'encéphalite épidémique), 780.
 Tolérance à l'alcool, 409.
 Tomodensité, 772, 818, 859; (- dans les encéphalites), 786; (- dans les tumeurs cérébrales), 815.
 Tomographie par émission de positions (T. E. P.) (- dans la démence artériopathique), 870.
 Torpeur (- dans la confusion mentale), 237.
 Torticolis spasmodique, 299, 325.
 Totem et Tabou, 907, 911.
 Toucher (délire du -), 353.
 Toxicomanies, **392-407**; (- de groupe), 400, 403; (- sans drogues), 403; (traitement), 404-406; (- aux cortisones), 714.
 Toxique (accès maniaque -), 162; (causes - des psychoses confusionnelles), 248-249; (facteurs -- dans les psychoses aiguës), 279.
 Toxoplasmose (la - dans les états d'arriération), 585; (- congénitale), 585; (les psychoses dans la -), 793; (encéphalopathies de la -), 793.
 Trac, 339.
 Tranquillisants (les -), **1047-1050**; (- tableau récapitulatif), 1053.
 Trans-culture (- et psychiatrie), 898-902.
 transculturelle (psychiatrie), 884 et sq.
 Transes (- hystérique), 321, 323.
 Transfert (contre -), 86, 435, 986, 989; (- affectif), 320; (névrose de -), 372, 987; (- psychotique), 993.
 Transmission de la pensée, 458.

Transplantation, 855 et sq.
 Transsexualisme, 380, 384, 389, 901.
 Transvestisme, 380, 384, 389.
 Travail (inadaptation au -), 94; (psychopathologie du -), 894.
 Traumatisme collectif (guerre, captivité, déportation), 922.
 Traumatisme crânio-cérébral (les troubles mentaux des -), **806-807**; 799, 812.
 Traumatismes obstétricaux (les - et arriération mentale), 586.
 Traumatismes psychiques, 147, 922-926.
 Travestisme, 380, 384, 389.
 Tribunal des pensions (expertises demandées par le -), 1135.
 Thrombo-phlébite cérébrale (- dans les suites de couches), **731-732**.
 Trisomie, **583-584**, 585.
 Trophiques (troubles - dans l'hystérie), 326-327.
 Tuberculose (méningo-encéphalite), **791-792**.
 Tuberculose pulmonaire (- psychosomatique), 942.
 Tumeurs cérébrales (les troubles mentaux dans les -), **813-825**; (manifestations épileptiques paroxystiques dans les -), 813; (accès hallucinatoires dans les -), 813; (éclipses de conscience dans les -), 813; (crises uncinées dans les -), 813; (dreamystates dans les -), 813; (états de dépersonnalisation dans les -), 813.
 Tumeurs frontales (troubles mentaux des -), **815-818**.
 Turbulence nocturne (la - dans la démence sénile), 856.
 Turner (syndrome de -), 585.
 Tutelle (le régime de la -), **1115-1118**; (gérance de -), 1117, v. Administration légale.
 Typhoïde (troubles mentaux dans la fièvre -), 788.

Ulcères gastro-duodénaux (- psychosomatique), 939; (- de contrainte), 953.
 Umwelt, 919.
 Uncinée (la crise -), 261, 813, 820.
 Unverricht-Linborg (la maladie de -), 582.
 Uranisme, 389.
 Urgences (- psychiatriques), **965-975**; (services d'-), 1090, 1092.
 Urinaire (l'examen de l'appareil - en sémilogie psychiatrique), 82.
 Urolagnie, 91, 96.

Vaccinale (les troubles mentaux de l'encéphalite -), 787.

Vagabonds, 94.
Vaginisme, 295.
Vampirisme, 99, 380.
Varicelle (les troubles mentaux de l'encéphalite de la -), 787.
Vasoneuropathie périphérique, 309.
Vécu (- délirant), 522.
Verbal (comportement -), 89.
Vergibération, 109.
Vertiges (- dans la crise d'angoisse), 366, 367.
Vertige phobique, 339, 367; (- du Kayak), 901.
Vésanique (démence -), 130, 569.
Vieillesse, 832-833.
Vieillessement (les troubles mentaux du -), 826-878.
Vigile (activité de la conscience -), 627-633.
Viol, 96, 98, 380.
Vitale (situation -), 147.
Vitaminothérapie (- dans les psychoses confusionnelles), 252; (- dans les psychoses alcooliques), 757.
Vitesse de résorption (- d'un médicament), 1027.
Vittoz (méthode -), 1006.
Vogt-Spielmeyer (maladie de -), 97.
Vol (- de la pensée), 511.
Vol pathologique (sémiologie -), 97; (le - dans l'encéphalite épidémique), 779.
Vomissements (- gravidiques), 727.
Voyeurisme, 96, 380, 383, 439.

Wernicke (hallucinoze des buveurs de -), 749-750.
West (syndrome de -), 587.
Windigo (psychose de -), 900.

X

Xénopathique (sémiologie de l'impression -), 121; (théorie - du délire), 69.

Yoga, 1005.

Zen, 1006.
Zézaïement, 299.
Zone de transition, 886-887.
Zone de désorganisation, 886.
Zoopathie (- dans la mélancolie), 177.
Zoophilie, 380.
Zoopsies (sémiologie des -), 116; (les - dans les psychoses confusionnelles), 239; (les - dans les délires alcooliques), 742.

MASSON, Éditeur
120, Bd. Saint-Germain,
75280 PARIS Cedex 06
Dépot légal : Avril 1989

IMPRIMERIE BARNEOUD
LAVAL (Mayenne)
N° 9456 - Février-1989