

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTÉ DE MÉDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

CHU TLEMCEM
Service de psychiatrie
Médecin chef: Pr BOUCIF

MEMOIRE DE FIN DES ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

THÈME :

Morbidité et troubles addictif à propos de 15 cas du ChuTlemcen

Encadré par:

Dr RAHOUI

Co-encadreur:

Dr FEKAR

Présentée par :

ALI CHERIF Abdelhak
FELLAH Sidi Mohammed

Remerciements

Nous tenons à exprimer toute notre reconnaissance à notre encadreur de mémoire Dr FEKAR K NESRINE,. Nous la remercions de nous avoir encadré, orienté, aidé et conseillé.

Nous adressons nos sincères remerciements au professeur BOUCIF H , ainsi qu'au Dr RAHOUI E pour leurs aide soutien et conseils

vous avez toujours montre de l'intérêt pour nôtres travail et répondu a nos sollicitations lorsque le besoin s'en faisait sentir.

Asma et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé notre réflexions et ont accepté de nous rencontrer et répondre à nos questions durant notre recherches.

Nous remercions nos très chers parents qui ont toujours été là pour nous,

« Vous avez tout sacrifié pour vos enfants n'épargnant ni santé ni efforts. Vous nous avez donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance. Nous sommes redevable d'une éducation dont nous sommes fier ».

Nous remercions nos frères et sœurs pour leur encouragement.

Enfin, nous remercions madame Benosmane Nacera ,Mr Ferhah Mohammed et Mr Bouriche Zouhir de nous avoir accorder leur confiance, pour cela nous leur en son sincèrement reconnaissent et nous leurs témoignons amitiés et attachements

À tous ces intervenants, nous présentons nos remerciements, notre respect et notre gratitude.

PLAN

I -Introduction

II-Etude théorique

Chapitre 1 :

Trouble bipolaire

1Historique

2Aspects semilogiques,cliniques,et évolutives

2-1Acces mélancoliques

A-accès mélancoliques :

B-évolution :

C-formes clinique de l'accès mélancoliques :

2-2 Accès maniaques :

- clinique de l'accès maniaque .
- évolution de l'accès maniaques.
- formes cliniques de l'accès maniaque .

3 Etats mixtes maniaco-dépressive :

4 Formes évolutives de PMD :

A-PMD a cycles rapides :

B-PMD traitées :

C-le trouble affectif saisonnier :

D-PMD chez l'enfant et l'adolescent :

Aspect nosographique :

1)Spectre bipolaire :

A-formes épisodique :

- 1) trouble schizoaffectif .
- 2) trouble bipolaire type 1.
- 3) trouble bipolaire 2
- 4) trouble bipolaire3 :

B-Formes intermittente et persistantes :

- 1) formes cyclothymiques et hyper-thymiques :
- 2) dysthymies sub-affectif :
- 3) tempérament irritable :
- 4) états mixtes prolongés :
- 5) formes rémittentes et formes a cycles rapides :
- 6) manies chroniques :

C- Dépressions cycliques :

D- Tempérament, polarités des épisodes, récurrences :

E-Maladie maniaco-dépressive

F- maladie maniaco-dépressive chez le sujet âgé

Données épidémiologique

1-Epidémiologie descriptive

A) Morbidités

1)Prévalences de trouble

2) Incidence

B) Caractéristiques clinique et évolutives

2-Epidémiologie analytique

a)Facteur saisonnier

b) Facteur sociodémographique

***Facteurs de risques sociaux événementiels**

***Influence sur l'apparition de la maladie**

1) Événement précoce

2) Événement récent

***Influence sur les rechutes**

***Influence sur l'évolution des accès**

Facteurs de risques génétiques

1) Etude familiale.

2) Etudes des jumeaux.

3) Etudes d'adoption.

4) Recherche de marqueur génétique.

Facteur de risque psychologique

1) Perte.

2) Préjudice.

3) Paradoxe.

4) Facteur de risque biologique.

Théorie psycho dynamique

1) Le socle de la réflexion psychanalytique

2) concept proposé par des auteurs de langue anglaise

a) théorie cognitive

b) théorie psychobiologique

c) Thérapeutique

chapitre2

Trouble addictif

- 1) Introduction / généralité.
- 2) définition.
- 3) Tabagisme.
- 4) Alcoolisme .
- 5) Toxicomanie.
- 6) Prise en charge.

Chapitre 3

Concept de pathologie duelle

III-Etude pratique

matérielles et méthodes

résultats et discussion

IV-conclusion

INTRODUCTION

La maladie bipolaire s'accompagne d'une importante comorbidité, c'est-à-dire qu'elle est souvent associée à d'autres troubles. Cette association modifie souvent l'expression de la maladie et peut affecter son pronostic et la réponse au traitement. Il est donc primordial de dépister cette comorbidité et de la traiter conjointement au trouble bipolaire.

Elle concerne essentiellement : les troubles addictifs (consommation d'alcool et de toxiques) ,les troubles paniques ,le trouble obsessionnel compulsif ,les troubles des conduites alimentaires ,les troubles de la personnalité ,le surpoids l'obésité ,le diabète , et les maladies cardiovasculaires.

Selon certaines études, le risque d'alcoolisme est de 46% chez les personnes souffrant de trouble bipolaire contre 13% dans la population générale et celui de toxicomanie de 41% contre 6%.

il fut a note également que Lorsque bipolarité et trouble addictif sont associés le pronostic est affecté : il y a alors davantage d'épisodes aigus et davantage de résistance aux traitements.

D'un point de vue thérapeutique cette intrication est primordiale à prendre en considération, et la prise en charge doit tenir compte du fait que l'évaluation de l'état thymique (c'est-à-dire de l'humeur) se fait au mieux après sevrage et au terme d'une abstinence prolongée.

Nôtre étude consiste a présenté les caractéristiques sociodémographiques ,ainsi que la prévalence de l'abus et de la dépendance au cannabis et a d'autres substance psychoactive chez 15 patients présentent un duelle diagnostic trouble bipolaire /trouble addictif hospitalises au centre hospitalo-universitaire de Tlemcen service de psychiatrie entre mars et mai 2016.

Etude Théorique

Chapitre 1:

trouble bipolaire

HISTORIQUE

La " folie maniaco-dépressive " fut individualisée par **Kraepelin en 1899**, à côté de la démence précoce et des psychoses d'involution. De nombreux auteurs avaient antérieurement précisé les liens unissant mélancolie et manie et regroupé les deux perturbations au sein d'une même affection dont les dénominations étaient diverses : psychoses intermittentes, périodiques, à double forme, folie circulaire, etc. Les principaux travaux en France sont dus à Baillarger, Falret père en 1854 et Falret fils en 1890.

Hippocrate soulignait la possibilité de transformation de la mélancolie en folie. Au VI^e siècle, **Alexandre de Tralles** rapproche avec précision manie et mélancolie, la manie n'étant " que la mélancolie poussée à son plus haut degré ".

La théorie des liens entre manie et mélancolie se précise au XVII^e siècle avec **Willis** qui, dans son ouvrage " De anima brutarum " traite deux chapitres, " De mania " et " De melancholia " : " les deux maladies se succèdent souvent, et la première se transforme en la seconde et réciproquement ".

Pinel, dans le Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale, rédige un chapitre sur : " La mélancolie peut-elle après plusieurs années dégénérer en manie ? ".

Tous ces auteurs mentionnent la régularité des alternances dans certains cas ou la grande irrégularité dans d'autres ainsi que des phases de rémission. " Mais les auteurs continuent à ne voir dans ces faits que deux maladies différentes déjà connues et non une maladie nouvelle.

Falret, en 1851 et en 1854, dans la dixième des Leçons cliniques de médecine mentale, isole la folie circulaire. Il décrit, pour la plupart des maladies mentales, " des intervalles libres et de véritables intermittences " et " une forme vraiment rémittente, forme essentiellement chronique ".

C'est réellement **Baillarger** qui isole une entité nosographique nouvelle. Il réunit mélancolie et manie dans une même maladie mentale " la folie à double forme ".

En Allemagne, les auteurs parlent de psychose périodique ou cyclique.

C'est **Kraepelin** qui, en 1899, puis en 1907, dans son second traité, va réunir toutes les variétés de psychoses, décrites sous les qualificatifs d'intermittentes, circulaires, cycliques, à double forme, alternes, périodiques en une affection unique : la folie maniaco-dépressive. A côté de la mélancolie et de la manie, il isole l'état mixte.

L'aspect clinique de l'état mixte, intermédiaire entre la mélancolie et la manie, démontre la parenté étroite des deux entités et peut-être l'unicité du processus pathologique. Kraepelin considère la folie maniaco-dépressive comme une psychose endogène constitutionnelle dont l'évolutivité serait peu influencée par les facteurs psychologiques et environnementaux.

En 1957, **Leonhard** introduit la dichotomie parmi les psychoses endogènes, entre les formes bipolaires et les formes unipolaires. Les formes bipolaires comportent des accès maniaques et dépressifs, alors que la forme unipolaire présente un seul type d'accès.

Ainsi, le problème de l'unicité de la psychose maniaco-dépressive ou de la multiplicité des entités regroupées au sein de cette affection n'est pas formellement résolu.

ASPECTS SEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET EVOLUTIFS

Puisque la psychose maniaco-dépressive a été décrite et individualisée par Kraepelin, c'est à cet auteur qu'il sera régulièrement fait référence.

I - ACCES MELANCOLIQUE

Il peut se constituer brutalement, d'une heure ou d'un jour à l'autre. Plus généralement, en quelques jours ou semaines, se dégradent le sommeil, l'intérêt porté au travail, aux loisirs, à la vie familiale et sociale, apparaissent une fatigue que le week-end ou le repos ne réparent pas, une inquiétude, une irritabilité, la pénible impression d'une difficulté à vivre. Dans un certain nombre de cas (25 %), des événements de vie positifs ou plus souvent négatifs (deuil, séparation), semblent provisoirement expliquer le découragement, l'indécision, l'appréhension anxieuse de l'avenir. Certains accès mélancoliques succèdent à une maladie somatique (grippe, intervention chirurgicale), d'autres paraissent sous la responsabilité d'une prescription médicamenteuse (par antihypertenseurs, corticoïdes, antibiotiques, antituberculeux). L'individualisation de ces mélancolies " réactionnelles " ou " symptomatiques ", *secondaires* (à condition qu'il ne soit pas préjugé de relation linéaire de causalité), bien qu'ayant pu faire discuter le postulat de l'endogénéité, est d'importance relative puisque la clinique de ces crises dépressives est celle des accès mélancoliques en apparence les plus spontanés.

A - CLINIQUE DE L'ACCES MELANCOLIQUE

L'altération de l'humeur est essentielle : pour la désigner on parle de douleur morale, d'humeur dysphorique, d'hyperthymie douloureuse, de pessimisme pathologique, de « lourd et sombre désespoir » disait Kraepelin. Il s'agit d'un sentiment pénible de tristesse active, constante, nourrie de ruminations moroses et monotones qui gravitent autour du sentiment dominant d'impuissance, d'incapacité, d'ennui ou de dégoût de vivre. Le mélancolique tentant de répondre en cela aux injonctions de ceux qui l'entourent échoue à se raisonner et à se secouer : il est abattu, distant, aréactif ou parfois ne s'exprime que pour signifier, à travers des cris ou des larmes, une animosité, des récriminations, une intolérance aux bruits et aux mouvements pourtant familiers, n'énonçant là que " sa mauvaise humeur ". Il ne pleure pas, il gémit.

Une angoisse plus ou moins torturante est le corrélat émotionnel le plus constant de cette situation de détresse psychique : comment ne pas être terriblement inquiet de se sentir aussi accablé par le sentiment d'inutilité et bientôt de mésestime de soi, par l'impossibilité de toute anticipation positive de l'avenir, par la perte du goût pour quoi que ce soit, par l'étrange impression d'un temps immuable qui ne donne plus aucun relief à l'actualité vécue ?

Dans le registre de ces troubles affectifs, et ajoutant encore davantage à la souffrance du mélancolique, prennent place l'éroussement affectif, l'indifférence pour ce qui peut advenir d'heureux ou d'importun ;

parfois *l'anesthésie affective* alterne avec des moments d'hypersensibilité émotionnelle douloureuse, reconnue par le sujet et son entourage comme " sensiblerie " ridicule ou dépassée.

Dans l'ordre instinctuel, il existe un fléchissement massif des orientations pulsionnelles habituelles.

L'anhédonie est l'incapacité à éprouver du plaisir, lui-même caractérisé par des affects très positifs, une intense anticipation à la représentation de l'expérience, un souvenir agréable, enfin la tendance à la répétition de comportements qui l'évoquent. Insérée dans le champ des émotions et des affects, la disponibilité hédonique a fait l'objet de nombreuses approches bionéurologiques (qui postulent l'existence d'un " centre de plaisir "), génétiques, psychométriques.

Un symptôme souvent méconnu est la *dépersonnalisation* dépressive évoluant sur le mode continu. Kraepelin la décrivait en ces termes : " Les représentations (des déprimés) n'ont plus la vive couleur de la sensation normale. Les impressions que leur donne le monde extérieur portent le caractère d'étrangeté, comme si elles venaient d'un pays lointain, elles n'éveillent plus d'idées dans leur conscience ; il leur semble que leur propre corps n'est plus à eux ; les traits de leur visage leur apparaissent tout changés dans la glace ; leur voix a une coloration métallique. La pensée et l'action s'accomplissent sans que le malade y participe ; il s'apparaît à lui-même comme un automate ". Les composantes principales de la dépersonnalisation chez le déprimé sont donc de l'ordre du sentiment de désadhésion, de désanimation, de déréalisation aussi. Le doute sur sa propre réalité prend la forme d'un sentiment de vide intérieur, voire d'anéantissement.

L'altération des processus cognitifs est la seconde des dimensions fondamentales de l'accès dépressif mélancolique. Tout effort de concentration, d'attention ne peut être soutenu ; la pensée est pauvre dans son contenu (monoïdéisme), lente dans son développement (bradypsychie), entravée dans ses possibilités de représentation. Une telle amorphie psychique explique l'indétermination, l'aboulie, l'absence totale d'initiatives et de projets, caractéristiques de l'inhibition intellectuelle. Alors que n'existe pas d'atteinte, de la conscience vigile et donc de l'orientation temporo-spatiale, les connaissances et souvenirs sont difficiles à mobiliser, désinvestis au profit des préoccupations dominantes, celles de l'improductivité et de l'échec.

La troisième dimension fondamentale concerne ***l'activité motrice***, réduite, entravée, limitée aux gestes essentiels. Le ralentissement vient figer les velléités d'action du mélancolique. Tout devient effort : se lever, faire sa toilette, s'habiller.

Cependant, il est des *mélancolies animées, agitées*, observables chez des patients qui ne tiennent pas en place, croisent et décroisent leurs jambes lorsqu'ils sont assis, se tordent les mains, déambulent, paraissent parfois de grands tiqueurs, disent qu'ils ont besoin de bouger : ces situations cliniques sont en général saturées d'angoisse et d'appréhensions vitales souvent ineffables. Les *impulsions auto-agressives* doivent alors être particulièrement redoutées en fonction même de l'absence d'inhibition et de la facilitation à agir.

A ces symptômes de premier rang, il faut rajouter ceux qui concernent les *dérèglements somatiques et biologiques*. *L'inappétence alimentaire* est responsable de l'amaigrissement et s'intègre dans une anorexie instinctuelle globale.

Les *troubles du sommeil* sont fréquents, parfois inauguraux, souvent les derniers à se régulariser ; classique est l'insomnie matinale précoce. L'éveil est alors spécialement douloureux, avec la répétition incessante de scénarios morbides conduits par l'irréparable sentiment de perte, de manque sinon de faute. Il s'ensuit très habituellement une exagération matinale très sensible de toute la symptomatologie dépressive.

Les *troubles sexuels* sont marqués. Ils consistent en une inappétence sexuelle avec impuissance et frigidité.

Une *fatigue* de plus en plus intense, des *sensations corporelles pénibles* (douleurs musculaires, dyspepsie, spasmes viscéraux) ne font qu'ajouter à l'anxiété du déprimé qui peut être amené à livrer son malaise cénesthésique en plaintes hypocondriaques plus ou moins rationalisées.

Le risque de suicide est contenu dans tous les accès mélancoliques. Les " idées noires " s'élaborent dans la logique de la catastrophe dépressive : l'amputation du dynamisme vital, le sentiment dominant d'une dégradation joint à la douleur morale (comparable par son intensité à nulle autre, affirmation des mélancoliques guéris) et à l'inefficacité de toute stratégie de lutte, conduisent plus ou moins explicitement à la conviction que seule la mort peut être une délivrance, un échappatoire pour soi et pour les autres que l'on fait souffrir. Que le projet suicidaire soit rudimentaire ou élaboré, exprimé ou dénié, il doit être redouté, même chez des sujets aux convictions éthiques ou religieuses très affirmées. Il va sans dire que plus la dramatique mélancolique s'organise sur un mode délirant et plus le risque suicidaire est grand, y compris chez des patients qui n'en sont pas à leur premier accès, qui savent ou ont su qu'ils peuvent guérir.

B - EVOLUTION

L'évolution spontanée d'un accès mélancolique était estimée, avant l'introduction des thérapeutiques actives, à 6 mois (moyenne statistique). Il est des accès très courts, d'autres beaucoup plus longs, durant plusieurs années. Il est encore des mélancolies partiellement ou totalement résistantes aux traitements biologiques actuels.

La guérison de l'accès peut se faire en quelques heures : " tout s'éclaire, le cerveau s'anime, c'est la fin du cauchemar... ". Plus souvent en quelques jours, l'orexie revient, le pessimisme se dissipe. Enfin se redressent l'humeur et l'élan vital, et le sommeil se régularise.

C - FORMES CLINIQUES DE L'ACCES MELANCOLIQUE

1 - Mélancolie délirante

L'accès mélancolique le plus sobre, discret ou " simple ", est une expérience processuelle qui s'inscrit en creux et en rupture par rapport au programme idéo-affectif de l'individu et à laquelle il apparaît difficile d'accorder un effet de sens quant au choix de la crise. Un fait est clair : il n'est pas besoin d'avoir une organisation psychotique de la personnalité pour faire un accès mélancolique. Cependant, au cours d'un certain nombre d'accès (dans 40 % des cas selon diverses études), le sentiment nucléaire d'incapacité et de disqualification psychique peut servir de matrice à des élaborations délirantes plus ou moins riches :

- certaines sont congruentes à l'humeur (dites catathymiques) : ce sont les idées de culpabilité, d'indignité, d'incurabilité, de ruine, induisant tout un système de remords et de reproches, d'attente de sanction sociale ou de châtement divin. Ce délire extensif et centrifuge (toute la responsabilité des malheurs à venir pour la famille, la patrie ou le monde, est à la charge du patient et de lui seul) est souvent assez pauvre, monothématique et très douloureusement vécu ;

- *les idées hypocondriaques* occupent une place à part : conviction d'avoir une maladie grave (cancer, leucémie) ou une maladie d'origine sexuelle (le SIDA y acquiert une place de plus en plus importante). Ces thèmes s'organisent parfois en syndrome de Cotard : idées de négation d'organes ou de paralysie d'une fonction (cardiaque, respiratoire, digestive) parfois enrichies de thèmes de négation du monde, d'immortalité et de damnation éternelle ;

- *les idées de persécution* sont non congruentes à l'humeur. Elles sont fréquentes dans certaines cultures. Construites à partir d'interprétations, d'illusions perceptives, parfois d'authentiques hallucinations sensorielles, elles révèlent, par le biais de la projection, la même dramatique culpabilité : le mélancolique énonce qu'il est traqué, poursuivi, critiqué, insulté, menacé et dans le même temps affirme la légitimité de ce mépris et de ces offenses, conséquences de son abjection.

D'un point de vue diachronique et dans un cadre culturel donné, les formulations délirantes dépressives peuvent changer. Ainsi s'observeraient par ordre décroissant chez l'homme, les idées de culpabilité, de persécution, de ruine, de négation, de maladies et de référence ; chez la femme, les idées de persécution précéderaient les idées de culpabilité, de référence, de maladie, de négation et de ruine. Dans la population africaine en particulier (comme au sein de toute culture excluant la notion de responsabilité individuelle) les idées de persécution, de possession, d'envoûtements, et sans doute les préoccupations somatiques plus rarement répertoriées ailleurs, sont quasi exclusives.

La mélancolie simple est sans doute fréquente. Son relief clinique est peu accusé. Une tonalité terne et dépolie des émotions, une morosité constante, la réduction des intérêts et des plaisirs, l'impossibilité à anticiper l'avenir, une anesthésie physique, intellectuelle, une tendance au retrait social la caractérisent. Parfois la symptomatologie se réduit à une seule des dimensions fondamentales de l'accès dépressif : le trouble est alors essentiellement ou exclusivement thymique, cognitif, psychomoteur. Ces formes de mélancolie atténuée sont certainement favorisées par la chimiothérapie antidépressive des accès francs dont le traitement réduit l'intensité et laisse à la cyclicité son dynamisme propre.

La mélancolie anxieuse est souvent agitée. Les crises d'angoisse les plus vives viennent ponctuer et exacerber une anxiété permanente, oppressante, invalidante. Domine, autour de la douleur morale souvent atroce, la certitude d'un danger vital à la fois attendu et redouté. Il existe un important risque de raptus suicidaire dont il faut tenir compte dans les mesures thérapeutiques immédiates qui doivent apporter un soulagement rapide.

La mélancolie stuporeuse. L'inhibition psychomotrice y est à son degré majeur. Le malade immobile, mutique mais manifestement hypervigile ne répond à aucune sollicitation ou invigoration. Il refuse de

s'alimenter, réclame seulement qu'on l'abandonne à son sort donc à son expectative douloureuse. La sismothérapie est particulièrement indiquée.

Les dépressions masquées se manifestent par des plaintes somatiques qui expriment à elles seules la globalité des affects dépressifs. Il s'agit de *troubles du sommeil* résistants aux hypnotiques, *d'asthénie* que ne soulage aucun repos, de *douleurs* aussi, spasmes, contractures ou névralgies : les céphalées, les algies faciales (glossodynies), les douleurs périnéales, les lombalgies sont les plus fréquentes et viennent seules argumenter la souffrance du patient. Il s'agit parfois de troubles digestifs (constipation, gastralgies, coliques fonctionnelles), de troubles urinaires (cystalgies à urines claires), de troubles sexuels. Tous ces emprunts somatiques ont une évolution périodique et peuvent alterner avec des altérations thymiques manifestes qui aident à en reconnaître la signification. Les " dépressions sans dépression " s'intègrent dans le cadre des " alexithymies ". L'évolution spontanée de ces mélancolies masquées est longue, invalidante, grevée de risques de suicides. Ces pathologies répondent remarquablement à la chimiothérapie antidépressive.

La mélancolie souriante est également une forme camouflée, cependant reconnue par l'entourage qui a perçu " une différence ". Alors que la souffrance thymique est souvent vive, elle est déniée, banalisée par des patients qui, adynamiques, improductifs et inefficaces, en retrait, timorés et inquiets qu'on s'intéresse à eux, ne demandent qu'à être transparents dans le respect de leur présence-absence. La dépression informulable doit être reconnue car la potentialité suicidaire est importante.

II - ACCES MANIAQUE

L'accès maniaque typique est l'envers exact de la crise dépressive.

C'est souvent à la fin d'un accès dépressif franc, traité par chimiothérapie ou sismothérapie ou spontanément résolutif, que s'observe *l'inversion de l'humeur*, le passage de la tristesse à la gaieté débridée. Il est aussi des accès maniaques spontanés, d'autres survenant après un succès, une promotion, d'autres enfin, et ce ne sont pas les moins insolites, qui surviennent après un événement traumatique, un deuil ou une perte. Parfois l'accès maniaque est inaugural, précédant la dépression. En quelques jours s'installe une subexcitation intellectuelle, s'énoncent des propos résolument optimistes, s'affirment des projets curieux : le sujet devient irritable, n'accepte pas la contradiction, intervient à tort et à travers dans toutes les conversations, décide de renouveler sa garde-robe, de partir en vacances alors que rien de tel n'était prévu. Souvent, au gré des rechutes successives, les mêmes incongruités marquent le début de chaque accès, les faisant reconnaître comme des signaux-symptômes : décision de changer ou déplacer les meubles de l'appartement, de refaire les peintures, achats excessifs et inutiles, extravagances vestimentaires. Bientôt le réveil très précoce, les chants, les cris, le verbe haut, l'agitation chaotique viendront affirmer qu'il ne s'agit pas d'un bref moment d'élation qui pourrait paraître un temps compréhensible après des semaines vécues dans le gouffre de la dépression.

L'accès maniaque, bien que facile à reconnaître, est très polymorphe d'un sujet à l'autre. Ses composantes sémiologiques principales sont d'ordre thymique, cognitif, moteur.

A - CLINIQUE DE L'ACCES MANIAQUE

L'altération de l'humeur se manifeste par une hyperthymie expansive, une euphorie pathologique, une exubérance débordante. Kraepelin les commente ainsi : " les malades sont satisfaits ", " très joyeux ", ou

" heureux intérieurement ", " enthousiastes ", " plus que contents ", " réjouis d'être sur un monde si beau ". Ils se sentent bien, disposés à toute espèce de plaisanteries ou railleries, " pénétrés d'allégresse ", " ils rient, chantent et badinent ". Ils sont " ravis de tout "... le bonheur est entré chez eux. En témoignent la voix forte, le maquillage accusé chez la femme ; souvent, aussi, un accoutrement vestimentaire crée la surprise par les heurts de couleurs vives, le débraillé, l'anticonventionnel. La présentation peut donner à l'observateur l'impression d'artifice, de théâtralisation de type grand guignol.

En fait, le plaisir maniaque s'exprime peu sur le mode tranquille mais plus souvent de manière outrée, extravagante, forcée. De plus, cet état thymique est versatile, heurté d'exigences impératives et de manifestations caractérielles (irascibilité, agressivité verbale ou gestuelle, accès de colère) qui peuvent parfois se dire sur un mode plus retenu sous forme de critiques (d'autant plus désagréables qu'elles sont pertinentes), de railleries, de propos ironiques, de sous-entendus caustiques.

La place de l'hyperesthésie affective, frange émotionnelle de l'impulsivité et de l'agressivité, au sein du syndrome maniaque a été parfaitement reconnue dans l'étude de M.C. Hardy ; il s'agit d'un ressenti affectif très sensible et réactif aux événements agréables et désagréables. On peut en rapprocher l'hypersyntonie qui est une concordance immédiatement empathique du maniaque et de son environnement. L'hypervigilance, l'hypersensibilité aux sons, aux bruits, à la lumière vont également dans ce sens.

L'instabilité, la variabilité de l'ensemble des troubles sont caractéristiques : à l'arrière-plan de la démonstration emphatique, excessive, du bien-être et de la joie se perçoivent ou font effraction des affects inquiets, angoissés sinon dépressifs, vite ressaisis et annulés.

Les altérations cognitives sont tout aussi fondamentales. Kraepelin leur conférait une place de premier rang. Tout va trop vite dans la manie : l'attention est superficielle, empêchée de se fixer ; les représentations mentales sont immédiates, non discriminées ; chaque sollicitation idéique s'impose comme seule pertinente mais est vite abandonnée au profit de la suivante ; les distorsions cognitives affectent le raisonnement et les capacités d'objectiver une situation ; des erreurs grossières interfèrent dans la mobilisation des souvenirs donnant aux récits successifs leur teinte d'incohérence, d'improvisation et de fabulation ; tous ces phénomènes, de l'ordre de la tachypsychie, témoignent de la fuite des idées. La richesse et la fécondité de la pensée du maniaque ne sont bien souvent qu'un leurre et, comme le signalait Kraepelin, " le jaillissement de pensées n'est nullement richesse d'idées, mais seulement de mots. La logorrhée ne contient que des répétitions stéréotypées, les plaisanteries sont des jeux de mots, manifestant la tendance aux associations verbales par assonance.

Faisant fi des associations verbales logiques, le maniaque énonce des truismes, exprime des idées toutes faites, compose et déclame quelques vers ou bouts rimés, renverse l'ordre des mots. Le recours au chant, à la psalmodie, aux vociférations ou aux incantations, l'emprunt à des locutions étrangères, le style télégraphique, ajoutent à l'incohérence de ses propos. Durant des heures entières, il peut noircir des pages qui ne sont qu'énumération de mots, d'élucubrations ou de récriminations sans contenu idéique logique.

L'accélération du cours de la pensée peut être si grande qu'elle confine au *mutisme*.

Dans ce contexte d'expansivité et d'incontinence intellectuelles, les initiatives sont nombreuses : celles de changer d'activité professionnelle pour une autre immédiatement plus prestigieuse et lucrative, de changer de résidence, de partir en voyage. Les contraintes sociales et financières sont balayées par des rationalisations successives plus ou moins obscures. Les efforts de l'entourage pour ramener le sujet à plus de " raison " sont rejetés. Les conséquences sociales et médico-légales de la manie sont parfois graves : elles impliquent le thérapeute dans le choix des mesures thérapeutiques et d'évaluation de la capacité juridique qu'il devra prendre.

Troubles moteurs et instinctuels : l'agitation motrice est la traduction, au niveau gestuel et moteur, de l'excitation psychique. Le maniaque a besoin de bouger ; il ne tient pas en place, gesticule, ponctue son désordre idéique de mouvements eux-mêmes saccadés et impérieux, grotesques, parfois menaçants. Alors que des plans d'action sans cesse nouveaux se succèdent, le maniaque souhaite les agir immédiatement, son inconséquence le conduisant à abandonner l'activité en cours au profit d'une suivante qui se propose. C'est l'échec même de l'intentionnalité. Malgré une agitation incessante, nulle fatigue ne vient brider l'ardeur du maniaque. La nuit est souvent l'occasion de nouveaux déplacements ou de nouvelles entreprises.

Dans cette frénésie comportementale, les débordements instinctuels sont fréquents : les alcoolisations massives (alcoolismes périodiques), l'hypergénésie (perversions, fétichisme et exhibitionnisme surtout, exclusivement contemporaines des embardées maniaques), la transgression des interdits sociaux, viennent signifier la désinhibition et donnent à la conduite de certains patients une allure psychopathique transitoire. Le relâchement des censures éthiques, la promiscuité sexuelle, la tenue de propos scandaleux peuvent avoir des conséquences sérieuses.

Les perturbations somatiques sont les corrélats de l'excitation et de l'agitation pathologiques. *L'insomnie* est de règle et de nombreuses heures sans repos ni sommeil n'entraînent aucun épuisement. Ce dérèglement peut être lié à la perception d'une accélération du temps qui paraît se dérouler à vitesse surmultipliée. Parlant et remuant en permanence, le maniaque a soif et boit d'importantes quantités d'eau, de bière ou d'alcools divers. L'hyperorexie alimentaire n'est pas toujours la règle : certains patients absorbent avec voracité et sur le mode boulimique de grandes quantités de nourriture, alors que d'autres se pressent de manger " pour ne pas perdre de temps ". *L'amaigrissement* est habituel pendant l'accès, tout comme l'état saburral digestif, l'hypersialorrhée et la sudation.

L'hyperéveil sexuel contraste avec les phases d'inhibition contemporaines des passages dépressifs. Enfin, le maniaque éprouve une sensation de chaleur qui peut lui faire relativement méconnaître la température ambiante.

B - EVOLUTION DE L'ACCES MANIAQUE

Elle a très largement bénéficié de la chimiothérapie. En deux à trois semaines, se réduisent l'agitation motrice et l'excitation psychique, se restaure le sommeil, se régularise l'appétit. Certains états maniaques résistent en tout ou en partie à des prescriptions neuroleptiques à fortes doses, à la lithiothérapie, à la clonidine.

Un mouvement dépressif, de plus ou moins forte amplitude, succède souvent à l'accès maniaque.

C - FORMES CLINIQUES DES ACCES MANIAQUES

Elles sont nombreuses, car du seul point de vue symptomatique, les altérations fondamentales qui les constituent peuvent s'associer, se succéder ou se chevaucher, en parts inégales constituant des formes caractérielles et coléreuses, psychopathiques, agitées, hystéroïdes. D'autres tableaux ont un relief très accusé, permettant d'individualiser :

Les manies aiguës : l'agitation motrice extrême, la violence des propos, les accès de rage et de fureur clastiques en font un état où la dangerosité est importante. Ici, plus de jeux ni de calembours, mais des exigences forcenées de reconnaissance de droits, l'affirmation orgueilleuse et impérialiste d'une supériorité : ces formes pseudo-paranoïaques redoutables peuvent survenir chez des sujets qui, en humeur normale, sont doux et passifs, attentifs et soumis ;

Les manies délirantes : c'est la thématique mégalomaniacale qui est la plus banale. Les idées de grandeur, sous-tendues par l'inflation narcissique, ont l'allure de fanfaronnades et expriment le contentement des hommages reçus, la satisfaction des exploits accomplis. Projetées dans l'avenir, elles promettent " des lendemains qui chantent ", " la paix sur la terre ", " la volonté de Dieu enfin réalisée ". Très soumises aux fantaisies imaginaires, les idées mégalomaniacales sont fluctuantes, de l'ordre de la mythomanie fabulatoire plus que de la construction délirante élaborée. Dans certains cas, l'hyperesthésie affective très prégnante conditionne la mise en place d'un système persécutoire et projectif avec conviction, que, s'il est fait obstacle à la réalisation des projets, c'est pour les détourner au profit de quelqu'un d'autre, avec certitude de menaces et d'hostilité de l'ambiance. En général, le délire est plus verbal qu'agi, plus fugace et volubile que rationnel et structuré, les revendications sont provisoires et mobiles. Des thèmes érotomaniacales, mystiques, messianiques peuvent surgir, sous-tendus d'illusions, d'interprétations immédiates, de distorsions perceptives, voire d'hallucinations ;

L'hypomanie mérite une place particulière ; il ne s'agit pas ici de l'" hypomanie chronique " considérée comme un mode d'être autonome, un état permanent d'excitation psychique (tel que décrit par Régis) mais de *l'accès hypomaniaque* souvent secondaire à un accès mélancolique, en tout cas plus fréquent que la crise de manie précédemment décrite. Facilement rapportée à la maladie dysthymique lorsque celle-ci est connue, sa reconnaissance peut être plus difficile en dehors de ce contexte.

Les troubles sont d'ordre thymique, comportemental, cognitif, et se jouent en mineur par rapport au grand accès : l'humeur est fluide, joviale, animée, les propos volontiers sarcastiques mais l'humour vient en réduire l'aménité. L'hypomane qui recherche et multiplie les contacts sociaux, séduit par son foisonnement d'idées, son pouvoir d'entraînement et d'adhésion à des initiatives audacieuses sans être déraisonnables ; sa créativité, son dynamisme, son originalité surprennent souvent son entourage qui ne perçoit pas d'emblée le caractère pathologique d'une euphorie et d'une hyperactivité qui tranchent pourtant avec le comportement habituel. Vont paraître ensuite plus inquiétants des engouements subits pour l'aventure, des décisions précipitées concernant le mariage ou le travail, l'intention affichée de changer de mode de vie, de rompre avec la monotonie de l'existence jusqu'alors menée.

L'impatience, l'intolérance, l'autoritarisme, la dénonciation de situations jugées inadmissibles vont témoigner de modifications sensibles du caractère. Certaines formes d'hypomanie sont *hypocrites* et trompeuses, le patient parvenant à masquer à ceux qui l'entourent les engagements hasardeux qu'il

prend, les contrats qu'il signe, les prêts bancaires qu'il sollicite et obtient. Ces manies sournoises sont plutôt le fait de déprimés guéris, ayant la nostalgie d'accès maniaques francs antérieurs actuellement empêchés par la prescription de lithium par exemple.

Convaincre l'hypomane de se soigner est toujours bien difficile : le traitement de l'accès hypomaniaque est celui de l'accès maniaque typique.

III - ETATS MIXTES MANIAQUES-DEPRESSIFS

Individualisés par Kraepelin, et ainsi nommés par lui, ces états mêlent au cours du même mouvement pathologique des symptômes dépressifs et maniaques. Curieusement, ces patients passent des larmes aux rires, annoncent avec un détachement amusé et sur le mode ludique des catastrophes, la fin du monde, leur responsabilité dans des malheurs survenus ou à venir. La dysphorie est importante, toujours à l'arrière-plan d'une humeur changeante, labile, oscillant de la jubilation à l'abattement désespéré ; des thèmes délirants de grandeur ou de mission à accomplir alternent avec des idées de culpabilité ou de damnation. L'excitation intellectuelle stérile paraît douloureuse parce que non maîtrisable et parasite. Lorsque manque la connaissance d'épisodes dysthymiques francs antérieurs, les problèmes diagnostiques posés par les états mixtes sont importants : Kraepelin évoquait déjà les discussions possibles avec certaines formes de " démence précoce " et avec la " paranoïa périodique ". Pour peu qu'il s'agisse d'un sujet jeune, que le délire soit au premier plan, qu'existe une perplexité confuse, se posent alors de difficiles problèmes diagnostiques entre état mixte, PMD atypique et donc toutes les formes marginales de schizophrénies.

Dans le cadre de la PMD les états mixtes les plus courants sont des états intermédiaires, observés lorsque l'humeur s'inverse après un accès mélancolique ou plus rarement après un accès maniaque.

IV - FORMES EVOLUTIVES DE LA PMD

La maladie maniaco-dépressive contient, et c'est ce qui la spécifie, la potentialité d'une *réurrence*. Celle-ci peut se faire sur le mode bipolaire (survenue successive chez le même malade d'accès dépressifs et maniaques) ou sur le mode monopolaire (accès dépressifs récurrents ou, et très exceptionnellement, accès maniaques récurrents).

La chimiothérapie des accès et celle de la prévention des rechutes est venue modifier les évolutions spontanées. La classification de Fieve : *bipolaires type I, bipolaires type II, bipolaires type III, unipolaires type I* le plus souvent, *unipolaires type II*.

A - PMD A CYCLES RAPIDES (RAPID CYCLERS)

Individualisés en 1974 par Dunner et Fieve, les cycles rapides correspondent à un sous-groupe de patients ayant au moins quatre épisodes dysthymiques par an. Pour les auteurs qui en ont fait la description, ces patients seraient toujours des bipolaires : en fait, cette modalité évolutive, particulièrement invalidante et ce d'autant plus qu'elle est peu sensible à la lithioprophyllaxie, s'observe également chez des monopolaires ayant des accès dépressifs récurrents.

Parmi les facteurs favorisant la survenue de ces accès à cycles rapides sont évoqués l'utilisation des antidépresseurs et du lithium, et leur sevrage, les électrochocs, l'hypothyroïdie, l'association à une maladie neurologique telle que la sclérose en plaques.

B - PMD TRAITEES (PAR LES THYMOREGULATEURS)

Depuis vingt ans, le cours évolutif des PMD a été radicalement transformé par la chimiothérapie préventive des rechutes par les sels de lithium, la carbamazépine, le dipropylacétamide, utilisés seuls ou en association avec des antidépresseurs et/ou des neuroleptiques. S'observent actuellement chez les maniaque-dépressifs ou les déprimés récurrents traités, différents modes évolutifs :

- la " *normalité parfaite continue* " : normothymie stable sur de longues périodes d'observation. Cette éventualité est la plus rare. Peut-être doit-elle être considérée comme un état artificiel ou en tout cas chimiodépendant : de nombreux patients ex-" cycliques " devenus isothymes semblent avoir un registre de modulation affective étroit, ce qui donne à leurs émotions et à leurs sentiments un aspect figé, distancié, plat qu'ils peuvent déplorer ;

- la " *dysthymie cyclique maîtrisée* " est la modalité évolutive actuellement la plus fréquente. La réponse à la chimiothérapie est incontestable mais relative. Une cyclicité de l'humeur continue d'exister (sous la forme d'une dépressivité mineure périodique liée ou non à des mouvements hypomaniaques) mais les accès sont moins fréquents, moins profonds dans leur amplitude (parfois seulement remarqués par l'entourage) et rapidement sensibles aux psychotropes qui sont prescrits pour les corriger. Parfois, les accès dysthymiques persistent, assez nettement tranchés avec l'" intervalle lucide " : ils sont alors dissociés dans leur symptomatologie (à prévalence thymique, cognitive ou motrice) et compatibles avec une cure ambulatoire et le maintien des activités socio-professionnelles.

Il est enfin des *patients résistants aux chimiopréventions* dont la vie continue d'être lourdement handicapée par des accès thymiques profonds et/ou prolongés.

C - LE TROUBLE AFFECTIF SAISONNIER (SEASONAL AFFECTIVE DISORDER)

La cyclicité de la maladie maniaque-dépressive, la saisonnalité des troubles de l'humeur sont reconnues de très longue date. Mais Rosenthal et coll. ont individualisé un trouble affectif saisonnier atypique quant à sa période de survenue et sa symptomatologie. Ses principales caractéristiques sont :

- une nette prévalence féminine (86 %) ;

- âge de début moyen vers 23 ans ;

- dans l'*hémisphère Nord*, ces épisodes dépressifs débutent entre les mois d'octobre et de décembre, durent 3 à 4 mois et guérissent au début du printemps (mars-avril). La symptomatologie dépressive est banale (thymique, cognitive et motrice), d'intensité moyenne, associant deux symptômes originaux : une

hypersomnie et une *hyperphagie* avec prédilection pour les hydrates de carbone (les sucres sont recherchés sur un mode compulsif pour redonner de l'entrain, avoir moins froid) ;

- l'anxiété accompagne très régulièrement ces états dépressifs qu'elle anticipe souvent de plusieurs semaines ;

- il existe pendant l'accès une irritabilité, une susceptibilité qui majorent la tendance spontanée au retrait social ;

- la baisse de la libido, des plaintes somatiques (céphalées, constipation, crampes musculaires) complètent ce syndrome qui guérit spontanément au printemps.

- durant la période estivale, l'hyperactivité, le dynamisme, les initiatives individuelles sont souvent bien proches de l'hypomanie.

Tous les patients ressortissant à ce groupe, reconnaissent l'importance qu'ont pour eux les saisons et surtout l'ensoleillement, donc la latitude à laquelle ils vivent (certains ayant spontanément choisi, lorsqu'ils en ont la possibilité, de passer l'hiver au Sud). C'est pour eux que la photothérapie aurait ses meilleures indications.

D - PMD CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

Elle a été longtemps méconnue. De nombreuses observations d'accès dépressifs mélancoliques et maniaques chez l'enfant (à partir de 8 ou 9 ans) et plus encore chez l'adolescent (de 13 à 19 ans) sont maintenant publiées.

D'un point de vue sémiologique, la clinique des mélancolies juvéniles peut être strictement superposable à celle de l'adulte ; plus souvent, elle a pu être dite " masquée " par des troubles comportementaux dominés par l'irritabilité ou l'agressivité, des attitudes de repli, d'indifférence ou d'ennui alors que l'expression directe de la tristesse est sobre et discrète. Ce sentiment peut se lire dans une mimique douloureuse, figée et aréactive. Souvent, des manifestations délirantes s'associent à la dépression mélancolique ; celles-ci peuvent être catathymiques ou non, aussi bien chez les bipolaires que chez les monopolaires. Les thèmes congruents les plus fréquents sont la culpabilité, la mégalomanie, la négation d'organes, l'incurabilité.

Les thèmes non congruents sont par ordre décroissant la persécution, la pensée imposée, la transformation corporelle. Les accès à forme confusionnelle ont également été signalés. Les épisodes maniaques chez l'enfant et l'adolescent comportent, outre une distractibilité intense, une fuite des idées assortie d'une grande volubilité, des symptômes délirants fréquents (expansifs et mégalomaniaques) souvent sous-tendus par des hallucinations auditives.

Un des problèmes majeurs que posent ces cycles dysthymiques chez le sujet jeune est celui de leur devenir. Malgré la banale atypicité de leur présentation qui (trop) souvent fait évoquer d'abord une bouffée délirante ou une entrée dans la schizophrénie, il faut penser dès cet âge à la maladie bipolaire, en rechercher systématiquement les signes spécifiques (en s'appuyant éventuellement sur des

protocoles d'entretiens semi-structurés), interroger les antécédents familiaux qui retrouvent dans un quart des cas au moins l'existence de troubles de l'humeur. La PMD de l'enfant et de l'adolescent bénéficie d'un traitement préventif des rechutes par le lithium qui serait même particulièrement bien supporté à cet âge.

ASPECTS NOSOGRAPHIQUES

I - SPECTRE BIPOLAIRE

Le spectre bipolaire peut être divisé en : formes épisodiques d'une part, formes intermittentes et persistantes d'autre part.

A - FORMES EPISODIQUES

1 - Trouble schizo-affectif

Il est situé aux frontières du spectre bipolaire. Son autonomie demeure controversée. Les critères proposés par le DSM-III-R divisent ce trouble en deux sous-groupes : bipolaire et dépressif. Cette subdivision est fondée sur les antécédents familiaux et l'histoire naturelle qui semblent indiquer un chevauchement entre le sous-groupe schizo-maniaque et le trouble BP. Le sous-groupe schizo-dépressif apparaît plus hétérogène, partiellement apparenté au processus schizophrénique.

2 - Trouble bipolaire type I (BP I)

Typiquement, ce trouble évolue avec une alternance d'épisodes dépressifs et maniaques, séparés par des intervalles libres. Récemment, certains auteurs ont observé, qu'en excluant les patients avec des cycles irréguliers et continus, deux types de cycles réguliers peuvent être discernés :

- les cycles " dépression-manie-intervalle libre "

- un épisode dépressif inaugure la maladie et est suivi par une excitation maniaque précédant elle-même un intervalle libre avant la survenue d'un nouvel épisode dépressif. La dépression constitue souvent la phase la plus sévère du trouble, avec une prévalence des symptômes anxieux ; un virage abrupt marque le passage vers la phase maniaque ;

- les cycles " manie-dépression-intervalle libre "

- la maladie débute par un épisode maniaque, suivi d'une dépression puis d'un intervalle libre, avant la survenue d'un deuxième épisode maniaque. Souvent, les épisodes maniaques sont sévères et le virage vers la dépression se fait graduellement en plusieurs jours ou semaines. La dépression est généralement d'intensité modérée avec une prévalence des signes de ralentissement psychomoteur.

Dans les cycles " manie-dépression " les sels de lithium donnent des résultats positifs dans 90 % des cas ; en revanche, l'efficacité du lithium serait moindre dans les cycles " dépression-manie ". L'observance du traitement thymorégulateur (lithium ou carbamazépine) pourrait être meilleure quand cette chimiothérapie est mise en route après une phase dépressive.

3 - Trouble bipolaire type II (BP II)

Ce sous-groupe est caractérisé par la survenue d'une dépression suivie de périodes hypomaniaques. Certains cas évoluent vers un épisode maniaque grave, devenant ainsi des bipolaires I. La plupart restent de " vrais " bipolaires II.

Certaines caractéristiques cliniques ont récemment été décrites :

- dépression cyclique manifeste avec anergie ;
- histoire familiale avec présence de BP II ;
- comorbidité fréquente avec des abus d'alcool ou d'autres substances, ou une personnalité antisociale. L'existence d'un trouble concomitant de la personnalité peut masquer le trouble de l'humeur et conduire à des diagnostics erronés, par exemple celui d' " état limite " .

4 - Trouble bipolaire type III (BP III)

Ce concept désigne souvent les dépressions récurrentes survenant dans les familles de bipolaires. Pour cette raison, le terme BP III est plus adéquat que celui de unipolaires type II utilisé dans le même contexte. Ces patients peuvent réagir au lithium comme les unipolaires type " L ", résistant parfois aux tricycliques et répondant secondairement au lithium.

B - FORMES INTERMITTENTES ET PERSISTANTES

Les phénomènes de chronicisation et d'évolution vers une invalidité sociale ne sont pas rares dans les troubles bipolaires. Chez certains patients, la rémission de l'état dépressif est suivie d'une rechute rapide. Dans certains cas, les fluctuations infracliniques rapides, voire incessantes, de l'humeur, induisent des modifications comportementales qui compromettent l'adaptation familiale et professionnelle. Enfin, l'alternance dépression-manie peut être suivie d'un passage à une chronicité soit dépressive soit maniaque.

1 - Formes cyclothymiques et hyperthymiques

Les troubles cyclothymiques se manifestent surtout au niveau de la " personnalité " : comportements explosifs, échecs sentimentaux répétés, mauvais rendements scolaire ou professionnel, changements de domicile, abus toxiques, médicamenteux ou alcooliques. Le début est insidieux, typiquement avant l'âge de 20 ans.

La symptomatologie thymique est classiquement biphasique avec des changements soudains d'une phase à une autre ; ces fluctuations rapides peuvent alterner avec des phases d'euthymie.

Par contre, les formes dites " hyperthymiques ", sont plus rares et caractérisées par une tendance hypomaniaque plus ou moins chronique. Un essai thérapeutique avec le lithium peut être justifié dans ces formes atténuées de la maladie lorsqu'elles ont un retentissement social.

2 - " Dysthymie subaffective "

Ce sous-groupe correspond aux dépressions intermittentes, à début précoce, de faible intensité, considérées auparavant comme des " personnalités dépressives " relevant d'une prise en charge psychothérapeutique. Des travaux récents ont montré la fréquence d'une histoire familiale bipolaire ou la survenue de virages thymiques sous tricycliques (" dysthymie subbipolaire "). Ceci suggère l'utilité d'une lithiothérapie.

3 - Tempérament irritable

Akiskal et Mallya ont proposé des critères définissant, au niveau du tempérament, un équivalent des états mixtes. Il s'agit de sujets habituellement " irritables, maussades, coléreux ", avec une euthymie rare ; ils sont excessivement critiques et plaintifs, manifestant souvent une attitude importune, une fébrilité dysphorique et une impulsivité. Ce diagnostic ne doit pas être retenu en cas de traits de personnalité antisociale, de séquelles d'un trouble de déficit de l'attention ou d'un trouble convulsif.

4 - Etats mixtes prolongés

Les états mixtes se prolongent parfois durant plusieurs mois : état de tension extrême, agitation, irritabilité, instabilité, hyperémotivité, insomnie, hyperactivité sexuelle, dysphorie ou euphorie en sont les principaux symptômes. L'automédication par l'alcool ou les médicaments est fréquente. De tels patients ont été méconnus par la majorité des systèmes nosologiques. Ces patients sont résistants aux tricycliques et aux psychothérapies. Il semble que le lithium ou la carbamazépine associés, si nécessaire, à de faibles doses de neuroleptiques soient davantage efficaces.

5 - Formes rémittentes et formes " à cycles rapides "

- Le sous-groupe " rémittent avec des cycles longs " présente un cycle par an, sans intervalle libre ; ces cycles suivent souvent un rythme saisonnier : épisodes dépressifs en automne-hiver et maniaques ou hypomaniaques en printemps-été.

- Le sous-groupe " à cycles rapides ", présente plusieurs cycles par an, au moins trois ou quatre.

6 - Manie chronique

Chez ces patients, l'état d'excitation régresse progressivement malgré la persistance d'idées mégalomaniaques, le plus souvent congruentes à l'humeur, ou d'idées à contenu érotique, de jalousie ou de persécution. Ces tableaux cliniques peuvent faire évoquer, à tort, les diagnostics de schizophrénie paranoïde, de paraphrénie ou de schizophrénie à début tardif.

7 - Mélancolie chronique

La dimension hyperthermique tend à s'estomper avec le temps laissant place à une sémiologie remaniée où les traits de personnalité " névrotique " peuvent passer au premier plan. **C - DEPRESSIONS CYCLIQUES**

Il s'agit des pathologies dépressives regroupées sous les termes de dépressions endogènes récurrentes, ou récidivantes, ou troubles thymiques " unipolaires ".

Ces dépressions cycliques sont plus fréquentes que les cas de bipolaires de type I.

D - TEMPERAMENT, POLARITE DES EPISODES, RECURRENCE

1 - Tempérament hyperthymique (d'après Akiskal et Mallya).

Les tempéraments hyperthymiques et cyclothymiques sont plus fréquents chez les bipolaires type II. Leurs principales caractéristiques sont :

- début précoce (avant 21 ans), insidieux,
- sommeil habituellement court (moins de 6 heures de sommeil),
- au moins cinq des traits suivants :
 - irritable, gai, optimiste ou exubérant,
 - vantard, explosif ou mégalomane,
 - plein de projets, opportuniste ou impulsif,
 - logorrhéique,
 - chaleureux, sociable et extraverti,
 - s'impliquant trop,
 - désinhibé, recherchant des stimulations.

2 - Tempérament dépressif (d'après Akiskal et Mallya)

Le trouble BP type I, contrairement au type II, semble plus fréquemment associé à un terrain que l'on peut qualifier de tempérament dépressif dont les caractéristiques sont les suivantes :

- âge de début précoce (moins de 21 ans), insidieux,
- habituellement grand dormeur (plus de 9 heures de sommeil).
- au moins cinq des traits suivants :
 - triste, pessimiste, lugubre, maussade, incapable de rire,
 - calme, passif et indécis,

- sceptique, hypercritiqueur ou plaintif,
- enclin à l'inquiétude,
- consciencieux,
- autocritiqueur, autculpabilisant et autodépréciateur,
- préoccupé par l'insuffisance, l'échec et les événements négatifs au point de tirer un plaisir morbide de ses propres échecs.

L'inversion du tempérament au cours de l'épisode dysthymique pourrait être une caractéristique plus fondamentale de la bipolarité : inversion du tempérament dépressif en manie, du tempérament hyperthymique en dépression.

Un style de vie chaotique, associé à une thymie instable, peut être une source d'erreurs diagnostiques faisant considérer certains cyclothymiques comme " histrioniques " ou " états limites ".

Certaines données récentes pourraient indiquer une forte prévalence du trouble bipolaire dans les populations de criminels ; les sels de lithium s'avèrent efficaces chez certains sujets violents ou antisociaux. Au-delà de l'effet anti-agressif propre au lithium, la présence d'un trouble bipolaire sous-jacent au comportement antisocial pourrait aussi expliquer cette efficacité.

L'évaluation du pourcentage exact de patients antisociaux ou toxicophiles ayant un trouble bipolaire sous-jacent devrait susciter de futures recherches.

E - MALADIE MANIACO-DEPRESSIVE JUVENILE

1 - Dépression de l'enfant

Des observations systématiques ont confirmé la possibilité d'épisodes dépressifs durant l'enfance. Ce ne sont pas des dépressions " masquées " par des plaintes somatiques mais des tableaux cliniques présentant souvent les symptômes dépressifs observés chez l'adulte.

2 - Maladie bipolaire dans l'enfance

Bien que la notion de dépression juvénile soit admise, la controverse reste d'actualité quant à l'éventuelle survenue d'accès maniaques avant l'âge pubertaire.

Le concept d'équivalent infantile, variante de la maladie maniaco-dépressive, a été proposé pour identifier les enfants présentant une hypomanie intermittente, une cyclothymie ou des états mixtes caractérisés par des bouffées d'irritabilité.

Malgré l'observation faite par Kraepelin que 0,4 % des adultes maniaques ont connu leur premier épisode de manie avant l'âge de 10 ans, la " manie prépubertaire " n'a été rapportée que de manière anecdotique.

3 - Trouble bipolaire chez l'adolescent

Chez l'adolescent, le diagnostic de PMD est souvent méconnu au profit au diagnostic de schizophrénie. D'autre part, un certain nombre de suicides chez l'adolescent peuvent correspondre à de vrais cas de PMD masqués par l'automédication.

L'argument majeur en faveur d'un continuum entre troubles thymiques chez l'enfant et l'adulte vient de la constatation d'un risque élevé de morbidité thymique dans les familles des enfants ou des adolescents présentant eux-mêmes un trouble thymique.

G - MALADIE MANIACO-DEPRESSIVE CHEZ LE SUJET AGE

Malgré la *fréquence* des symptômes dépressifs chez le sujet âgé, la survenue d'un premier épisode de maladie maniaco-dépressive après l'âge de 65 ans est un phénomène rare : l'âge de début des troubles bipolaires est situé entre 20 et 30 ans, celui des unipolaires, entre 30 et 40 ans.

La plupart des sujets âgés présentant des troubles dépressifs ou maniaques ont, en fait, une histoire de trouble thymique ayant débuté plusieurs décennies auparavant. Cependant, un état dépressif ou maniaque peut survenir pour la première fois à un âge avancé. De tels troubles à début tardif, sans antécédents de bipolarité, ont été rapportés. Ils doivent faire rechercher un début de processus involutif. Chez le sujet âgé sans antécédents thymiques, une symptomatologie dépressive doit inciter à une évaluation physique complète pour éliminer un processus dégénératif ou vasculaire cérébral, une néoplasie abdominale occulte, une tumeur cérébrale ou les effets secondaires d'un traitement antihypertenseur. Ces états dépressifs dits secondaires n'entrent pas, à proprement parler, dans le cadre de la PMD.

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

I - EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

A - MORBIDITE

1 - Prévalence des troubles

La prévalence sur la vie des troubles bipolaires (type I et type II) est de 1,2 %. Il s'agit, dans 62 % des cas, de bipolaires du type I.

2 - Incidence

L'incidence annuelle de la PMD bipolaire est comprise entre 9,2 et 15,2 pour 100 000 chez les hommes et entre 7,4 et 32,5 pour 100 000 chez les femmes.

B - CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET EVOLUTIVES

En moyenne la moitié des PMD bipolaires débutent par un épisode maniaque. La durée des épisodes maniaques est en moyenne inférieure à 3 mois, celle des épisodes dépressifs est d'environ 4 mois. Les bipolaires présenteraient au cours de leur existence un plus grand nombre d'épisodes que les unipolaires (8 à 10 épisodes en moyenne pour les premiers, 4 ou 5 pour les seconds), sans que cela soit simplement le résultat de la plus grande précocité des troubles observée chez les bipolaires.

La fréquence des épisodes croît durant les dix premières années de l'évolution avant d'atteindre un plateau. Dans les PMD bipolaires, les épisodes se répètent tous les 2,7 à 9,0 ans ; l'intervalle libre se réduit avec l'avancée en âge du fait de l'augmentation de la fréquence des accès et de l'augmentation de leur durée.

La PMD est réputée évoluer entre les accès vers la guérison symptomatique et le retour à l'adaptation sociale antérieure. Dans les faits, la chronicisation des troubles, parfois réduite à la persistance d'une symptomatologie discrète et de difficultés d'adaptation, n'est pas exceptionnelle et pourrait survenir chez un tiers à un quart des patients bipolaires ; elle serait cependant plus fréquente dans les dépressions unipolaires que chez les bipolaires. La survenue d'un alcoolisme paraît moins fréquente qu'il n'était classiquement dit ; les conduites d'alcoolisation semblent en outre plus fréquentes au cours des épisodes maniaques qu'au cours des épisodes dépressifs. Enfin, selon certains auteurs, le divorce surviendrait plus fréquemment chez les patients bipolaires que chez les patients unipolaires.

Les troubles dépressifs s'accompagnent d'une surmortalité par rapport à la population générale. Selon Perris, la réduction de l'espérance de vie serait plus importante chez les bipolaires que chez les unipolaires.

Les causes non naturelles (suicides, accidents) rendent compte de la plus grande part de cette surmortalité (10 à 20 % des déprimés meurent par suicide). Le taux de suicide chez les bipolaires serait pour certains auteurs supérieur à celui des autres déprimés ; cette hypothèse est contestée par d'autres auteurs.

Il semble également exister une surmortalité due à des causes naturelles. Les bipolaires présentant en outre un surcroît de mortalité spécifique lié aux pathologies cardio-vasculaires. Les facteurs de risque cardio-vasculaire sont plus importants chez les bipolaires que chez les unipolaires. La prévalence du diabète serait plus élevée chez les maniaco-dépressifs que dans la population générale et chez les autres malades mentaux.

II - EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

A - FACTEURS SAISONNIERS

Dans l'hémisphère Nord, on observe deux pics pour les troubles dépressifs de la PMD, au printemps et à l'automne.

Les bipolaires de type II présenteraient des accès dépressifs à prédominance automnale et hivernale ; cette saisonnalité serait modifiée par les traitements tricycliques qui induisent une prédominance printanière et estivale.

En ce qui concerne les accès maniaques, le pic des admissions se situe plutôt en période estivale.

B - FACTEURS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Pour l'ensemble des dépressions, les femmes apparaissent plus touchées que les hommes (le ratio femme/homme étant de l'ordre de 2/1). On observe en revanche une prévalence identique dans les deux sexes pour le trouble bipolaire.

L'âge de début de l'ensemble des troubles de l'humeur aurait actuellement une médiane comprise entre 25 et 30 ans ; celle-ci serait entre 30 et 35 ans dans les troubles unipolaires.

La PMD bipolaire se retrouve plus fréquemment chez des sujets appartenant aux niveaux socio-économiques les plus élevés, sans que l'on puisse déterminer s'il s'agit là d'une cause ou d'une conséquence de la maladie.

Le profil social le plus caractéristique des sujets atteints de PMD bipolaire est celui d'une femme ou d'un homme qui travaille, possède un haut niveau éducatif et socio-économique, et fait preuve d'une bonne adaptation sociale.

Le statut marital ne semble pas jouer sur la prévalence des PMD bipolaires, alors que pour l'ensemble des troubles dépressifs, les populations à risque sont par ordre décroissant : les femmes séparées ou divorcées, les hommes veufs, célibataires ou divorcés, les femmes veuves ou célibataires, les femmes mariées, et, enfin, les hommes mariés.

La prévalence de la PMD ne semble soumise à aucune différence interraciale. La PMD bipolaire semble plus fréquente dans certaines minorités religieuses.

FACTEURS DE RISQUES SOCIAUX ET EVENEMENTIELS

De nombreuses observations, souvent anciennes, ont rapporté la survenue d'épisodes maniaques ou mélancoliques à la suite d'un deuil ou d'autres événements traumatiques. En dépit de ces constatations qui traduisent plus habituellement la reconnaissance d'une réaction syndromique que celle du déclenchement d'une maladie maniaco-dépressive, l'influence des facteurs environnementaux sur la genèse et l'évolution des troubles de l'humeur a longtemps été considérée comme caractéristique des dépressions névrotico-réactionnelles.

Au cours des vingt dernières années, de nombreuses recherches ont permis de confirmer cette influence, particulièrement grâce à la quantification des événements stressants de la vie à l'aide de listes standardisées utilisées par ailleurs dans le champ de la pathologie somatique.

I - INFLUENCE SUR L'APPARITION DE LA MALADIE

A - EVENEMENTS PRECOCES (FACTEURS PREDISPOSANTS)

L'effet dépressogène à long terme des pertes parentales survenant dans l'enfance est variable : alors que la mort d'un parent ne semble pas entraîner un excès de troubles psychopathologiques à l'âge adulte, la séparation représente un important facteur de risque ultérieur pour la dépression

Pour certains auteurs, bien que la perte ne soit pas un facteur étiologique majeur de dépression, elle intervient fortement sur la configuration symptomatique, le deuil prédisposant à la dépression psychotique et la séparation à la dépression névrotique.

Ces résultats ne peuvent cependant être extrapolés à la PMD, la plupart des études contrôlées ne relevant aucun excès de pertes précoces dans cette pathologie.

B - EVENEMENTS RECENTS (FACTEURS PRECIPITANTS OU DECLENCHANTS)

Les premières études non contrôlées ont mis en évidence une incidence élevée des événements stressants au début des PMD.

Les études contrôlées révèlent peu de différences entre témoins et maniaco-dépressifs pour l'incidence globale des événements précipitants.

Les études comparant les PMD unipolaires et bipolaires donnent des résultats contradictoires.

Par ailleurs, les hommes présentant une PMD rapportent davantage de problèmes professionnels (liés à la performance, aux responsabilités) et les femmes davantage de problèmes concernant la fonction de reproduction.

L'étude comparative des dépressions névrotico-réactionnelles ou psychogènes et des dépressions psychotiques ou endogènes montre une tendance régulière, bien que souvent non significative, du premier groupe à présenter plus fréquemment une surcharge d'événements que le second groupe.

De nombreuses publications témoignent du caractère secondaire ou réactionnel de certains épisodes maniaques et ont ouvert la voie à l'étude des liens entre EV et manie.

II - INFLUENCES SUR LES RECHUTES

L'influence des EV paraît moindre sur les rechutes que sur le déclenchement des épisodes initiaux.

De nombreuses observations témoignent du fait que certains patients bipolaires sont susceptibles de rechuter sous l'influence d'événements stressants, en dépit de la bonne observance du traitement prophylactique. Parmi ces événements on a pu mentionner la survenue de problèmes conjugaux chez la femme, l'existence de difficultés professionnelles ou de conflits familiaux conduisant le sujet à assumer un mode de vie indésirable et contraire à ses intérêts ou à ses aspirations ou encore la survenue d'une catastrophe naturelle telle qu'un ouragan. L'existence d'une instabilité thymique lors de la survenue de l'événement pourrait favoriser la rechute.

III - INFLUENCE SUR L'EVOLUTION DES ACCES

L'existence d'événements stressants ne permet pas de prédire la réponse au traitement antidépresseur. Certaines études semblent cependant indiquer que l'évolution des dépressions endogènes pourrait être soumise à l'influence de ces facteurs environnementaux.

Pour conclure, on peut retenir que si la survenue de la PMD ne paraît pas dépendre de l'environnement familial des premières années de la vie, il existe un surcroît d'événements (notamment négatifs et indépendants du contrôle des patients) dans les semaines qui précèdent le début des accès. Bien que le sens de la causalité soit difficile à affirmer, ces événements pourraient jouer le rôle de facteurs précipitants de la PMD. Ils paraissent avoir une moindre incidence pour la PMD comparée aux autres formes de dépression : cependant leur survenue n'est pas un critère discriminant dépressions psychogènes et endogènes. Au sein de la PMD, les événements stressants sont plus fréquemment

retrouvés lors des premiers accès ; ils sont également fréquents dans les formes uni- et bipolaires de la maladie.

FACTEURS DE RISQUES GENETIQUES

Dès 1922, Kraepelin notait le caractère familial de la PMD. Depuis lors, de nombreux travaux sont venus confirmer cette observation : études familiales, d'adoption, de jumeaux, et plus récemment études de liaison génétique (linkage).

Les techniques génétiques nouvelles ont ravivé l'intérêt des psychiatres pour la génétique épidémiologique et celui des généticiens pour la psychiatrie. Chacun s'accorde aujourd'hui à reconnaître que les maladies psychiatriques, y compris la PMD, ne répondent pas aux lois mendéliennes de l'hérédité. La détermination d'un spectre maniaco-dépressif à l'intérieur des familles atteintes ne permet pas de déterminer le mode de transmission de la maladie. Une des hypothèses est celle d'une *vulnérabilité génétique* prédisposant l'individu à présenter le trouble.

I - ETUDES FAMILIALES

L'existence d'un risque morbide accru à l'intérieur d'une famille, que l'on appelle *agrégation familiale*, peut être le résultat de facteurs génétiques mais aussi d'un environnement commun ou encore d'une interaction intrafamiliale.

II - ETUDES DE JUMEAUX

Les taux de concordance gémellaire varient de 50 à 100 % chez les monozygotes et sont de l'ordre de 25 % chez les dizygotes.

III - ETUDES D'ADOPTION

Ces études indiquent l'importance des facteurs génétiques dans la PMD bipolaire alors que leur rôle serait moindre dans les formes unipolaires.

IV - RECHERCHE DE MARQUEURS GENETIQUES

Un trait peut être utilisé comme un marqueur génétique s'il est génétiquement déterminé, s'il peut être localisé sur le génome avec précision, s'il a un mode de transmission univoque et s'il est polymorphe.

Les études réalisées avec les marqueurs génétiques sont de deux types : études d'association et études de linkage.

Les études d'association ont pour but de comparer des malades n'ayant aucun lien génétique entre eux à une population témoin ; l'objectif est de mettre en évidence une forme allélique particulière dans la population malade.

Les analyses de linkage ont pour but de déterminer si un trait pathologique se transmet de génération en génération indépendamment ou non d'un marqueur génétique. L'existence d'une transmission non indépendante est un argument en faveur de l'existence d'au moins un facteur génétique dans l'étiopathogénie de la maladie et laisse supposer une localisation du gène maladie sur le même

chromosome que le marqueur génétique. La proximité des gènes est exprimée en pourcentage de recombinaison (thêta).

Actuellement, on dispose d'un très grand nombre de marqueurs génétiques répartis sur l'ensemble du génome, identifiés par les nouvelles techniques de génétique moléculaire. Ceci a permis de confirmer l'existence d'un facteur de susceptibilité de la PMD sur le chromosome X par l'identification d'un linkage avec le gène du facteur IX de la coagulation situé dans la même région chromosomique que les deux marqueurs périphériques précédemment utilisés (daltonisme, G6PD). En outre, on a pu identifier une nouvelle liaison génétique sur le chromosome 11.

FACTEURS DE RISQUES PSYCHOLOGIQUES

La littérature psychiatrique et psychanalytique fournit tout un catalogue de circonstances qui sont l'occasion de déclenchement d'épisodes maniaques et mélancoliques dans lesquels on peut supposer qu'elles ont une causalité au moins partielle.

Il s'agit le plus souvent d'événements de la vie amoureuse et professionnelle, que la plupart des sujets rencontrent au cours de leur vie et qui sont aussi bien relevés par les auteurs qui étudient les dépressions dites névrotiques. Il est donc exclu de supposer qu'ils constituent une condition suffisante du déclenchement.

Celui-ci suppose probablement la rencontre de facteurs structuraux de la personnalité avec des situations psychologiques qui deviennent facteurs de risque.

I - PERTE

La mort d'une personne aimée est, en effet, une des circonstances le plus souvent retrouvées avant les épisodes de la PMD.

Souvent la perte survient moins lors de la mort de la personne qu'à l'occasion du sentiment de la perdre : trop longue absence, distanciation affective, ...

Parfois il ne s'agit pas de la perte mais de la dévalorisation d'un objet proche.

A ces situations s'ajoutent la perte d'un logement, d'une culture ou de... la santé.

II - PREJUDICE

Les causes déclenchantes de la mélancolie débordent, en général, le cas de la perte due à la mort : elles englobent toutes les situations où est subi un préjudice, une humiliation, une déception.

III - PARADOXES

Tous les auteurs s'accordent à remarquer le caractère paradoxal du déclenchement de certains épisodes mélancoliques après une franche réussite ou une promotion. Ainsi, s'expliquent aussi les dépressions qui surviennent lors du passage d'une situation dépendante à une situation libérale.

FACTEURS DE RISQUES BIOLOGIQUES

En dehors des paramètres physiologiques (âge, sexe) et génétiques, les facteurs de risques biologiques dans la PMD sont essentiellement de trois types : pathologies somatiques, médicaments (" troubles thymiques iatrogènes "), profils biochimiques.

I - PMD SECONDAIRE A UNE AFFECTION SOMATIQUE

Il est des affections organiques qui accompagnent ou déclenchent souvent des troubles de l'humeur récurrents, y compris chez des sujets indemnes de tout antécédent personnel ou familial de trouble thymique.

A - ATTEINTES NEUROLOGIQUES

L'association entre trouble bipolaire et sclérose en plaques soulève l'hypothèse d'un lien entre ces deux maladies.

Il est parfois difficile de dissocier le ralentissement inhérent à la maladie de Parkinson des troubles dépressifs récurrents fréquents dans cette affection neurologique.

Flor Henry signale l'association entre manico-dépression et altérations corticales droites, notamment atteintes temporales épileptogènes.

Des accès maniaques récurrents révélateurs d'une tumeur cérébrale, régressant après chirurgie ont été décrits : méningiome, tumeur diencéphalique, tumeur sphéno-occipitale, cranio-pharyngiome.

Des lésions vasculaires de l'hémisphère droit (hématome, anévrisme, oedème) ont été découvertes à l'occasion d'une symptomatologie récurrente dépressive, et parfois maniaque.

Plusieurs cas de maladies bipolaires après traumatisme crânien et lésion de l'hémisphère droit sont décrits dans la littérature.

B - AFFECTIONS ENDOCRINIENNES

1 - Atteintes thyroïdiennes

Des épisodes maniaques ou dépressifs récurrents accompagnent certaines hyperthyroïdies alors que dans l'hypothyroïdie s'observe un état d'agitation pouvant ressembler à un état maniaque.

Ces épisodes régressent sous traitement thyroïdien, une rechute survenant par contre rapidement à l'arrêt du traitement.

2 - Atteintes parathyroïdiennes

L'hyperparathyroïdisme peut avoir un accès maniaque pour seule manifestation clinique. Des épisodes dépressifs récurrents ont été observés au cours de l'hyperparathyroïdisme ainsi que lors d'hypervitaminoses D. Leur gravité serait liée à l'hypercalcémie.

Dans l'hypoparathyroïdisme, les troubles les plus manifestes sont à type d'état confusionnel aigu susceptible de donner le change avec un accès maniaque. La réduction d'accès maniaques par les inhibiteurs calciques confirme le lien entre PMD et métabolisme calcique.

3 - Dysfonctionnements hypophyso-surréaliens

Les troubles thymiques sont très fréquents (5 à 30 % des cas) chez les patients présentant un syndrome de Cushing.

Dans l'hypocorticisme, type maladie d'Addison, des accès dépressifs peuvent alterner avec des périodes normothymiques.

4 - Statut hormonal sexuel

Certains troubles thymiques récurrents paraissent liés au cycle menstruel. Des dépressions récurrentes du post-partum ont été décrites. En revanche le risque dépressif ne paraît pas supérieur en période ménopausique comparativement aux autres époques de la vie.

C - FACTEURS INFECTIEUX

Durant l'épidémie de grippe de 1918 la survenue fréquente d'accès maniaques avait été décrite comme l'ont été les accès postencéphaliques. Plusieurs autres cas déclenchés par une infection virale (influenza, rickettsiose ou fièvre Q) ont été signalés.

Les atteintes neuropsychiatriques du SIDA sont fréquentes. Une symptomatologie maniaque peut révéler la maladie ou survenir à la phase d'état.

D - PERTURBATIONS METABOLIQUES

Quelques cas d'états hypomaniaques ou maniaques accompagnant une hémodialyse ont été signalés. Il faut en rapprocher les accès maniaques postopératoires, parfois susceptibles de régresser spontanément.

Un lien entre épisodes maniaques récurrents et maladie de Wilson a été rapporté, l'acide fumarique induisant une régression de l'état d'agitation.

E - TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

L'association hypertension artérielle-troubles dépressifs récurrents est discutée depuis de nombreuses années.

F - ALCOOLISME

Les troubles de type maniaco-dépressif bipolaire sont surtout antérieurs à l'abus d'alcool. A l'inverse, les dépressions unipolaires seraient plus facilement secondaires à l'alcoolisme mais uniquement chez les hommes.

II - PMD IATROGENES

L'imputabilité des troubles thymiques récurrents à la prise de certains médicaments n'est pas toujours établie.

- Le rôle des antidépresseurs tricycliques dans l'induction de PMD à cycles rapides commence à être reconnu. Les IMAO sont aussi à l'origine d'accès hypomaniaques ou maniaques : ceci était déjà connu depuis les traitements antituberculeux à base d'isoniazide et est à rapprocher des cas de manies induites par une avitaminose B₁₂.

- Les neuroleptiques, particulièrement la réserpine, ont pu être à l'origine de troubles dépressifs récurrents.

- Les antihypertenseurs à action centrale peuvent révéler d'authentiques PMD.

- Les corticoïdes peuvent induire des hypomanies, voire des accès maniaques, inaugurant une PMD, en dehors de tout antécédent personnel ou familial. Le changement de l'humeur survient rapidement, environ 10 heures après l'administration d'ACTH ou dans les 4 à 6 jours après la prise de stéroïdes. Le risque croît lorsque la posologie dépasse 40 mg/j de prednisone (ou d'un équivalent).

- Les anticholinergiques peuvent entraîner un état d'excitation, particulièrement chez les sujets âgés.

- Les agents sympathomimétiques sont susceptibles d'induire des virages thymiques dans le sens maniaque.

Le déclenchement d'excitations maniaques a été mentionné avec les médicaments qui accélèrent la transmission dopaminergique : composés amphétaminiques (pémoline, anorexigène, etc.), L-dopa, bromocriptine.

Les médicaments à base de phényléphrine, éphédrine, théophylline ont également été rendus responsables de la survenue d'accès maniaques. Il faut en rapprocher ceux induits par le salbutamol.

- La cimétidine : les syndromes maniaques accompagnant l'administration de cimétidine pourraient être liés à son action sur le système histaminergique central.

- Les oestroprogestatifs ont été rendus responsables de la survenue de cycles rapides bipolaires chez des patientes souffrant de troubles dépressifs récurrents.

- D'autres médicaments ont été mis en cause dans l'induction d'un état d'excitation semblable à un accès maniaque : digitaliques, Xylocaïne[®], cyclosérine, chloroquine.

- Parmi les intoxications, seule celle due au bromide commence à être reconnue comme pouvant provoquer un état maniaque.

- Des drogues illicites comme la cocaïne, le LSD, la phencyclidine peuvent entraîner d'authentiques variations cycliques de l'humeur.

La survenue d'épisodes maniaques ou dépressifs récurrents, induits par un processus organique ou par un traitement, soulève deux questions.

- Ces accès sont-ils la manifestation d'une psychose toxique survenant en dehors du cadre d'une PMD ?

- Ces patients sont-ils porteurs d'une PMD latente dont l'élément organique ou iatrogène vient précipiter l'expression ?

III - FACTEURS DE RISQUES BIOCHIMIQUES

Pour la PMD les recherches d'indices de vulnérabilité ont essentiellement porté sur le fonctionnement du système monoaminergique. Des anomalies ont été recherchées au niveau de la biosynthèse des amines, de leur libération, de leur recapture, de leur catabolisme, de leur élimination, et de leur activité au niveau des autorécepteurs présynaptiques. Les travaux sur les récepteurs postsynaptiques (modifications de réactivité, de nombre, d'organisation et des réactions pharmacologiques qu'ils induisent), apparaissent actuellement comme une des voies de recherche les plus prometteuses.

Les recherches ont porté sur les systèmes neuroendocriniens (dosages statiques de certaines hormones et épreuves de freination ou de stimulation tels que test à la dexaméthasone, test au TRH, test à la LH-RH), sur d'autres neurotransmetteurs (dopamine, acétylcholine, GABA) et sur les peptides, modulateurs récemment découverts.

A - METABOLISME DE LA SEROTONINE

Parmi tous les paramètres sérotoninergiques qui ont été mesurés, seule la baisse des concentrations de 5-HIAA dans le LCR pourrait révéler une vulnérabilité aux troubles de l'humeur.

Un déficit en sérotonine a également été retrouvé dans la manie, le 5-HIAA du LCR étant généralement abaissé ou normal.

Pour certains auteurs, les taux bas de 5-HIAA pourraient ne pas être directement liés au processus pathogénique mais témoigner du caractère unipolaire de la maladie.

Le 5-HIAA n'est pas un indice fiable.

B - METABOLISME DE LA NORADRENALINE

Le métabolisme de la noradrénaline (NA) a été exploré par les mesures statiques des précurseurs et des catabolites. Parmi ceux-ci, le 3-méthoxy-4-hydroxy-phénylglycol (MHPG) a été le plus exploré, particulièrement dans les urines.

A propos des patients bipolaires un consensus semble établi : les taux de MHPG sont plus bas en période dépressive et plus élevés en période maniaque ; ils semblent se normaliser en période de rémission.

C - ANOMALIES ENZYMATIQUES

1 - Catéchol-O-méthyl-transférase (COMT)

L'activité de la COMT, enzyme responsable de la transmétylation des catécholamines est génétiquement déterminée. D'après quelques travaux, elle serait diminuée dans les formes unipolaires qui se

distingueraient ainsi des formes bipolaires ; d'autres travaux ne retrouvent pas cette différence entre uni- et bipolaires.

2 - Monoamine oxydase (MAO)

La MAO est l'enzyme essentielle du catabolisme des monoamines.

Un abaissement de l'activité de la MAO est signalé dans les formes bipolaires de la maladie comparativement aux formes unipolaires.

D - ETUDE DES RECEPTEURS MEMBRANAIRES SUR LES ELEMENTS FIGURES DU SANG

Qu'il s'agisse des récepteurs bêta-adrénergiques explorés sur les lymphocytes ou des récepteurs alpha 2 mesurés sur les plaquettes, les modifications rapportées par certains auteurs semblent révélatrices de l'état thymique présent et non pas d'une prédisposition au trouble.

E - FONCTIONNEMENT CHOLINERGIQUE

L'exploration cholinergique chez l'homme porte sur l'initiation du sommeil REM et la libération d'ACTH et de β -endorphine par les agents muscariniques centraux.

Aucun indice biologique ne peut prétendre à la qualité de marqueur de trait spécifique et permanent de la PMD.

THEORIES PSYCHODYNAMIQUES

La psychogenèse de la PMD a d'abord été abordée par Freud et ses élèves ; elle a ensuite retenu l'attention de la psychiatrie phénoménologique ; l'organo-dynamisme a voulu se situer " à la convergence " des deux courants.

I - LE SOCLE DE LA REFLEXION PSYCHANALYTIQUE

A - LE DÉBAT FREUD-ABRAHAM 1911-1924

Dès le début, un malentendu marque ce débat : Freud laisse ignorer à son élève qu'il avait déjà ébauché une théorie de la mélancolie, dès 1894-1895, dans sa correspondance avec Fliess, inédite jusqu'en 1950.

La mélancolie est mise en parallèle avec le deuil et surtout située à partir de la névrose obsessionnelle.

Dans cette perspective, après avoir rendu compte de la schizophrénie (qu'il préfère appeler paraphrénie), Freud en vient à la mélancolie pour la référer non pas à la névrose obsessionnelle mais au deuil, c'est-à-dire à une perte de l'objet aimé. Cette perte peut entraîner une perte complète d'intérêt pour le monde extérieur, un retrait de l'investissement libidinal vers le moi, tout occupé au " travail du deuil ". Dans la mélancolie, il s'agirait également d'une perte d'objet mais soustraite à la conscience, et accompagnée d'une altération du sentiment de l'estime de soi, dont la présence signe l'entité clinique. C'est moins un objet extérieur, qui est en cause dans la perte mélancolique, que le moi lui-même, ce que met en évidence le délire de petitesse. Et Freud va jusqu'à évoquer, à ce propos, " la défaite de la pulsion qui oblige tout vivant à tenir bon à la vie ", anticipant ainsi sur son élaboration à venir de la pulsion de mort.

Le moi mélancolique est un moi qui s'est lui-même transformé en objet perdu par identification narcissique, correspondant à une régression à la phase orale à partir d'un choix d'objet narcissique ; elle serait favorisée par l'ambivalence des relations amoureuses. Cette doctrine de l'identification souligne l'importance de l'oralité dans la mélancolie (refus d'aliment, peur de mourir de faim, voire idée délirante d'être un loup-garou et d'avoir mangé des hommes) signalée par Abraham.

Lorsque l'idéal du moi manifeste sans ménagement sa condamnation du moi, le sujet est mélancolique ; lorsque moi et idéal du moi coïncident, c'est le triomphe maniaque.

Mais ce n'est qu'après avoir construit le concept de surmoi que Freud peut présenter sa dernière théorie de la mélancolie avec la plus élégante simplicité : le sentiment de culpabilité est expliqué par un conflit entre le surmoi et le moi ;

B - MELANIE KLEIN

Pour Klein, les sentiments douloureux du mélancolique sont d'une nature " beaucoup plus complexe que ceux du paranoïaque car la peur de voir les bons objets détruits, et le moi avec eux, se mêle aux efforts constants et désespérés de les sauver ".

Ainsi, pour Klein, la paranoïa se caractérise par une identification impossible à l'objet " mauvais " alors que dans la position mélancolique, le moi peut s'identifier à l'objet en danger.

Dès 1934, dans ce même article, Klein situe la manie de façon originale comme défense à la fois contre la mélancolie et la paranoïa. C'est une situation de triomphe aussi bien face à l'objet persécuteur que face à l'objet de dépendance : " La manie est un mécanisme très général d'utilisation du sentiment de toute puissance pour commander et maîtriser les objets ".

II - CONCEPTS PROPOSES PAR DES AUTEURS DE LANGUE ANGLAISE

A - CARENCE AFFECTIVE

Spitz décrit, dès 1945-1946, deux étapes de maladies de " carence affective " chez le nourrisson dont la première est le tableau qu'il nomme " dépression anaclitique ", la seconde constituant l'" hospitalisme ".

B - REACTION AFFECTIVE DE BASE

Winnicott propose la notion d'un stade de l'inquiétude et du souci (*concern*), étape atteinte entre l'âge de 5 mois et la fin de la première année.

III - ORGANO-DYNAMISME

Après avoir évoqué Janet, Minkowski et les phénoménologues, puis Freud et les psychanalystes, Ey écrit dans son étude sur la mélancolie : " C'est naturellement à la convergence, sinon à la synthèse de ce double mouvement, que nous entendrons nous placer ".

Ey a laissé des descriptions particulièrement exemplaires de la mélancolie : " pathétique immobilité, suspension de l'existence, syncope du temps, la mélancolie est un arrêt ". Il considère qu'au-delà de la perte de l'objet aimé, il s'agit dans la mélancolie du vide de l'existence, du trou, de l'abîme.

THEORIES COGNITIVES

L'approche cognitive des troubles mentaux a connu depuis les années 1960 un développement considérable. Cela s'est accompagné d'une extension du concept de cognition qui aujourd'hui se réfère à l'ensemble des processus par lesquels un sujet acquiert des informations sur lui-même et sur son environnement et les assimile pour régler son comportement.

Dans le domaine des troubles de l'humeur, cette approche a principalement porté sur la sphère dépressive selon deux perspectives différentes. La première, issue de la clinique, s'est intéressée aux contenus de la pensée dépressive ainsi qu'aux mécanismes, plus ou moins conscients, qui permettent son élaboration.

Dans une tout autre perspective, de nombreux travaux se sont intéressés à l'atteinte des fonctions cognitives contemporaine de la maladie dépressive.

I - THEORIES COGNITIVES DE LA DEPRESSION

D'après la théorie de Beck, qui est actuellement la plus diffusée, la pensée du déprimé serait caractérisée par la présence de schémas dépressogènes stables et inconscients qui représenteraient un véritable trait de personnalité. Ces schémas se constitueraient lors d'événements traumatiques précoces (expériences de perte, de séparation, etc.) et demeureraient latents jusqu'à la survenue de stimuli événementiels électifs, idiosyncrasiques, qui viendraient les activer. Dès lors, ces schémas activés filtreraient et polariseraient de manière inconsciente les informations en ne retenant que les aspects négatifs de l'expérience vécue.

Ils seraient constitués d'un ensemble de " postulats silencieux ", règles inflexibles qui traduisent un mode de pensée dichotomique et se présentent sous la forme de sentences impératives (par exemple : " je dois tout le temps réussir dans tous les domaines ", " je dois tout le temps être aimé par tout le monde ", etc.). Ces postulats implicites formeraient le substrat de monologues intérieurs quasi permanents faits d'autoverbalisations défaitistes, de souvenirs et d'images mentales négatives, qui s'imposent aux patients de façon automatique et s'expriment cliniquement par la triade cognitive que forment les représentations pessimistes se rapportant au moi, au monde extérieur et au futur du déprimé. Le passage des schémas cognitifs vers les monologues intérieurs automatiques se ferait par l'intermédiaire

de processus cognitifs irrationnels qui sont une distorsion des mécanismes de la pensée logique, tels que les interférences arbitraires, les abstractions sélectives, les généralisations abusives, les sur- et sous-estimations inadéquates, et la personnalisation des événements défavorables.

II - TROUBLES DES FONCTIONS COGNITIVES

L'affaiblissement des capacités intellectuelles fait partie de la symptomatologie dépressive habituelle. Bien que souvent surestimés par les patients, ces déficits cognitifs, qui peuvent parfois en imposer pour un état démentiel, ont pu être objectivés par de nombreuses mesures psychométriques investiguant les domaines de l'attention, de la mémoire et les performances intellectuelles.

THEORIES PSYCHOBIOLOGIQUES

I - HYPOTHESES MONOAMINERGIQUES

A - HYPOTHESES CATECHOLAMINERGIQUES

Elles supposent un excès de noradrénaline et/ou de dopamine dans le système nerveux central au cours de la manie et un déficit dans la dépression.

B - HYPOTHESES SEROTONINERGIQUES

La sérotonine (5-HT) a été explorée dans les troubles de l'humeur par la mesure de son précurseur, le tryptophane, de son catabolite l'acide 5-hydroxy-indol-acétique (5-HIAA). En outre, la 5-HT peut être dosée dans la plaquette sanguine.

- *Catabolite (5-HIAA)*. Les taux de 5-HIAA dans le liquide céphalo-rachidien constitueraient un bon reflet du métabolisme sérotoninergique central. De nombreux travaux apportent une baisse de l'ordre de 30 % des taux de 5-HIAA lombaire, chez des déprimés récurrents.

- Chez les patients maniaques, le 5-HIAA du LCR a généralement été retrouvé abaissé ou normal.

- *Le L-tryptophane*, précurseur de la sérotonine, a été exploré dans le LCR et le plasma au cours d'accès maniaques. Il est soit normal soit diminué.

- Quelques auteurs ont trouvé des taux plasmatiques de tryptophane libre diminués chez les patients déprimés, d'autres non.

Stimulations neuro-endocriniennes par la sérotonine. La stimulation de la sécrétion de l'hormone de croissance par l'administration de 5-HTP est soit normale, soit augmentée chez les patients maniaques, et diminuée chez les déprimés.

L'augmentation du cortisol sérique après administration de 5-HTP serait significativement accrue à la fois chez les maniaques et chez les patients déprimés comparativement aux sujets normaux.

C - ANOMALIES ENZYMATIQUES

De nombreuses enzymes liées au métabolisme des monoamines, et notamment des catécholamines, ont été explorées dans la psychose maniaco-dépressive. Les résultats sont souvent contradictoires.

Les études ont porté sur les enzymes de synthèse (tyrosine hydroxylase et la dopamine bêtahydroxylase) et les enzymes de dégradation (COMT et MAO)

D - HYPOTHESE DOPAMINERGIQUE

Un excès d'activité dopaminergique a été incriminé dans l'étiopathogénie de la PMD.

E - HYPOTHESE CHOLINERGIQUE

L'hypothèse cholinergique des troubles de l'humeur est née à partir d'arguments cliniques et thérapeutiques. Les antiparkinsoniens peuvent entraîner une euphorie chez des sujets normaux ou induire une inversion de l'humeur chez les déprimés tandis que les agents cholinergiques peuvent provoquer un état dépressif. Le tonus cholinergique serait augmenté dans la dépression et diminué dans l'état maniaque, parallèlement à un tonus adrénergique augmenté dans l'état maniaque et diminué dans la dépression.

F - THEORIE GABA-ERGIQUE

Un dérèglement de l'acide gamma-amino-butyrique (GABA), système inhibiteur du fonctionnement de la transmission nerveuse centrale, a été évoqué dans les troubles de l'humeur. Plusieurs études concernant particulièrement des patients bipolaires ont trouvé des taux de GABA diminués aussi bien dans le LCR que dans le plasma chez les patients déprimés ; par contre, les résultats obtenus chez des patients maniaques ne sont pas significatifs.

Des arguments thérapeutiques viennent renforcer l'idée d'une anomalie du GABA dans les troubles thymiques : certains agonistes tels que la carbamazépine, le valproate, le progabide sont efficaces dans le traitement de la PMD.

II - THEORIES MEMBRANAIRES

La délai d'action nécessaire aux antidépresseurs est de 10 à 15 jours au moins : ceci concorde avec le délai de régulation des récepteurs membranaires. Il est par exemple démontré que l'administration quotidienne de médicaments antidépresseurs, de même que la sismothérapie, réduisent le nombre des récepteurs bêta-adrénergiques et 5-HT₂. Le ralentissement du métabolisme des monoamines pourrait en fait être secondaire à une hypersensibilisation des récepteurs monoaminergiques, contemporaine de la dépression.

III - ANOMALIES ENDOCRINIENNES

Dès 1960, une augmentation des catabolites plasmatiques et urinaires du cortisol a été mise en évidence chez les déprimés. Cette anomalie est à peu près constamment retrouvée dans toutes les études. De là est née l'hypothèse d'une hyperactivité de l'axe hypothalamo-hypophysaire chez les déprimés.

Un test dynamique mesurant la freination exercée sur l'axe hypothalamo-hypophysaire par un corticoïde de synthèse a ensuite été mis au point : il s'agit du test à la dexaméthasone.

Ce test, qui est maintenant largement critiqué pour sa valeur diagnostique, garde un intérêt pronostique : il se normaliserait avec la guérison et pourrait se positiver avant la rechute clinique.

Des résultats contradictoires ont été rapportés à propos de la " thyreo stimuline hormone " (TSH), de l'hormone lutéotrope (LH), de la prolactine, et de l'hormone de croissance (GH).

Un dérèglement de l'axe hypothalamo-hypophysio-thyroïdien serait plus fréquemment retrouvé dans les maladies bipolaires à cycles rapides où existe souvent une hypothyroïdie subclinique.

En conclusion, de nombreux systèmes de neurotransmetteurs sont impliqués dans la régulation de l'axe neuroendocrinien et les perturbations observées chez certains patients pourraient provenir de l'un ou de plusieurs de ces systèmes modulateurs (sérotonine, noradrénaline, acétylcholine, GABA, opiacés endogènes, dopamine).

IV - HYPOTHESES CHRONOBIOLOGIQUES

Les rythmes biologiques sont soumis à une organisation temporelle sous la dépendance d'horloges internes, notamment situées dans les noyaux suprachiasmatiques de l'hypothalamus. Ils peuvent aussi être influencés par les variations cycliques de l'environnement (alternance du jour et de la nuit, des saisons), que l'on appelle synchroniseurs. La glande pinéale joue un rôle intermédiaire entre les synchroniseurs externes et les horloges internes. La mélatonine sécrétée par cette glande pourrait être impliquée dans les troubles de l'humeur.

L'aspect périodique de l'évolution de la psychose maniaco-dépressive est un argument en faveur d'une altération temporelle des cycles biologiques. Les hypothèses chronobiologiques de la PMD supposent que les rythmes biologiques des maniaco-dépressifs sont désynchronisés. Selon l'hypothèse chronobiologique, les modifications des hormones et des neurotransmetteurs pourraient n'être que la conséquence d'une perturbation des rythmes biologiques.

Le grand nombre de perturbations biochimiques, neuroendocriniennes, retrouvées chez un certain nombre de patients souffrant de PMD, sert actuellement de critères descriptifs. Elles ne peuvent être intégrées dans une théorie cohérente de cette maladie. Aucune de ces perturbations ne peut être qualifiée de marqueur spécifique et permanent.

De plus, il s'avère essentiel de prendre en compte l'influence de facteurs de variation non spécifiques, tels que l'âge, le sexe, le statut physiologique, et les conditions environnementales.

De nouvelles techniques d'exploration, telles que celles proposées par l'imagerie cérébrale ou la génétique moléculaire, peuvent ouvrir de nouvelles perspectives. La caméra à positons donne une véritable cartographie fonctionnelle cérébrale en utilisant des molécules physiologiques marquées par des isotopes radioactifs. Des études préliminaires ont constaté une diminution du métabolisme du glucose dans certaines régions corticales et sous-corticales chez les déprimés. Plus encore, certains travaux ont montré des différences entre malades de types unipolaire et bipolaire alors que les symptomatologies étaient équivalentes au moment de l'examen. Ces études nécessitent une méthodologie clinique rigoureuse visant à sélectionner des groupes homogènes de maniaco-dépressifs avec une quantification précise des multiples symptômes des deux versants de la maladie.

THERAPEUTIQUE

Deux temps doivent être distingués dans la thérapeutique de la PMD : le traitement curatif des accès aigus, expansifs ou dépressifs, et le traitement préventif destiné à prévenir les rechutes ou, au minimum, à réduire leur fréquence et leur gravité.

I - TRAITEMENT DES EPISODES DEPRESSIFS

A - SISMOTHERAPIE

Elle est, le plus souvent, mise en oeuvre après échec des chimiothérapies. Son taux d'efficacité est de l'ordre de 80 à 90 %. Dans certaines indications la sismothérapie peut être décidée d'emblée :

- *dépressions délirantes qui répondent mal* aux antidépresseurs seuls ou aux neuroleptiques seuls : les taux d'efficacité sont de 30 % pour les antidépresseurs, 50 % pour les neuroleptiques, 65 % pour les antidépresseurs associés aux neuroleptiques, 85 à 90 % pour les sismothérapies,
- *dépressions agitées ou à haut risque suicidaire,*
- *dépressions confuses* réalisant chez le sujet âgé un tableau clinique pseudodémontiel,
- *dépressions du post-partum*, où existe souvent une note confusionnelle, résistantes aux chimiothérapies,
- *états mixtes* parfois sous-tendus par une fragilité organique, voire un début de détérioration augurant d'une moins bonne réponse aux antidépresseurs.

Les modalités de réalisation de la cure sismothérapique peuvent conditionner la qualité de la réponse :

- nécessité d'une crise électrique suffisante,
- résistance de certains patients à une technique unipolaire,
- placement des électrodes qui doivent être suffisamment éloignées l'une de l'autre.

B - ANTIDEPRESSEURS

Les dépressions mélancoliques à caractéristiques endogènes pourraient répondre plus favorablement aux antidépresseurs que d'autres formes de maladie dépressive et davantage résister à la psychothérapie. Certains auteurs soulignent l'intérêt de séparer les dépressions endogènes à forte inhibition (ou ralentissement) répondant mieux aux antidépresseurs tricycliques, et les dépressions endogènes agitées ou délirantes qui y répondent moins favorablement.

Les symptômes prédictifs d'une réponse positive aux antidépresseurs seraient : ralentissement psychomoteur, perte des réactions émotionnelles et des intérêts pour la vie extérieure. Au contraire, la présence d'éléments délirants, de traits névrotiques, hypocondriaques ou hystériques, seraient des indicateurs d'une moindre réactivité aux antidépresseurs tricycliques.

Les IMAO donnent des résultats plus inconstants que les tricycliques dans le traitement des dépressions endogènes où ils sont souvent utilisés en deuxième intention. Certains auteurs soulignent l'intérêt de l'association IMAO-lithium, surtout dans les dépressions associant apragmatisme, hypersomnie et propensions boulimiques.

Les antidépresseurs sont susceptibles d'induire un état expansif hypomaniaque ou maniaque chez 4 à 18 % des déprimés jusque-là unipolaires (bipolaires III). Ils pourraient également modifier l'évolution lointaine de la maladie, notamment en favorisant la survenue de cycles rapides. Certains auteurs ont décrit des virages maniaques survenant lors de l'arrêt des antidépresseurs.

C - LITHIUM

L'action antidépressive du lithium demeure controversée. Selon Goodwin et coll. le lithium pourrait être suffisamment efficace pour les dépressions d'intensité modérée, alors que l'adjonction d'un antidépresseur est nécessaire pour les dépressions plus graves.

Le lithium peut, surtout, être un moyen de potentialiser l'action d'un traitement antidépresseur jusque-là inefficace. Ceci peut notamment être obtenu avec les antidépresseurs " sérotoninergiques " en adjoignant 500 mg de sels de lithium, après trois semaines au moins de chimiothérapie antidépressive.

D - PSYCHOTHERAPIES

Il est admis que les traitements psychologiques sont surtout efficaces dans les dépressions dites psychogènes.

E - PHOTOTHERAPIE

Régis (1905) mentionnait déjà le terme " photothérapie ". La confirmation de l'effet antidépresseur de la lumière s'est faite dans les années 1980 à partir des études sur les dépressions dites saisonnières : Rosenthal et coll. ont comparé l'efficacité d'une lumière brillante fluorescente de 2 500 lux à celle d'une lumière faible fluorescente de 100 lux. La lumière brillante produit un effet antidépresseur entre le troisième et le septième jour de traitement ; les patients rechutent trois à quatre jours après la fin de l'exposition.

D'autres études ont confirmé l'action antidépressive de la lumière avec une moyenne de succès de l'ordre de 80 %. Ceci n'est pas en faveur d'un simple effet placebo que certains auteurs évoquent.

La photothérapie est contre-indiquée en cas de cataracte évolutive, photoallergie, porphyrie cutanée ou encore chez les sujets trop impulsifs ou instables.

F - PRIVATION DE SOMMEIL

La méthode de privation de sommeil paradoxal à l'aide de techniques d'éveil a été décrite par Vogel et coll. comme un traitement efficace des dépressions endogènes. La privation totale de sommeil serait efficace dans 40 à 60 % des cas, surtout chez les déprimés endogènes ayant une symptomatologie plus marquée le matin, un test à la dexaméthasone perturbé. Cet effet serait en réalité transitoire. La privation partielle de sommeil, surtout en fin de nuit, serait également efficace.

II - TRAITEMENT DES ACCES MANIAQUES

A - LITHIUM

Il est souvent considéré comme le traitement de choix de l'accès maniaque. Les meilleures indications seraient les manies au cours desquelles l'agitation ou l'agressivité ne requièrent pas d'emblée un traitement neuroleptique. En cas de résistance après dix jours de lithiothérapie, une autre thérapeutique doit être envisagée. Globalement, le lithium serait plus antimaniaque que les ECT et les neuroleptiques. Ceci serait plus évident lorsque l'accès maniaque évolue depuis plus de quinze jours, les neuroleptiques et la carbamazépine étant au contraire plus efficaces pour les manies ayant débuté depuis moins de deux semaines. L'action antimaniaque est plus probable avec des posologies suffisantes pour que la lithiémie atteigne 0,8 à 1,2 mmol/l.

B - NEUROLEPTIQUES

Ils sont nécessaires pour les états maniaques agités. Des doses considérées importantes sont souvent justifiées, mais doivent être réduites dès que les symptômes maniaques s'atténuent afin d'amender les risques d'effets indésirables ou de dépression postmaniacque. Tous les neuroleptiques possèdent un effet antimaniaque. La posologie est adaptée selon la tolérance. Elle peut être progressivement croissante à partir de 150 mg de chlorpromazine ou équivalent, ou au contraire être d'emblée plus élevée. Des posologies quotidiennes de l'ordre de 400 à 500 mg de chlorpromazine ou équivalent sont souvent nécessaires.

C - ALTERNATIVES CHIMIOTHERAPIQUES

- *La carbamazépine* possède des propriétés antimaniaques.

- Alors que l'action antidépressive demeure discutée, l'efficacité antimaniaque est admise pour des posologies quotidiennes progressivement atteintes de 400 à 800 mg/j, par paliers de 200 mg tous les deux à trois jours. La tégrétolémie efficace serait autour de 10 µg/ml.

- *La clonidine* a été utilisée comme antimaniaque par Jouvant et coll.. Des travaux ultérieurs ont confirmé son efficacité à des posologies de l'ordre de 0,45 mg/j à 9 mg/j. Ce traitement nécessite une surveillance particulière de la pression artérielle. Les répondeurs à la clonidine montreraient une réponse rapidement favorable à ce traitement alors qu'ils ont résisté aux neuroleptiques.

- Les inhibiteurs calciques seraient efficaces dans 70 % des cas. Caillard et coll. ont rapporté des résultats favorables qui doivent cependant être confirmés. Ils ont utilisé le diltiazem qui s'est montré efficace à des posologies de 240 à 360 mg/j ; le vérapamil a été prescrit à des doses identiques avec de bons résultats.

- *Certaines benzodiazépines* pourraient posséder une action spécifiquement antimaniaque. Il s'agit notamment du lorazépam et surtout du clonazépam. Selon Chouinard cette benzodiazépine serait rapidement antimaniaque à des doses de l'ordre de 5 mg/j.

- *L'acide valproïque*, médicament GABA-ergique anticonvulsivant, a été efficacement prescrit à certains maniaques. En France, la présentation la plus largement utilisée est le valpromide (Dépamide®) à des posologies pouvant atteindre 1 800 mg/j. Il n'a pas été établi si l'acide valproïque doit être utilisé seul ou en association avec le lithium. Il serait peu efficace dans les manies sévères.

D - SISMOTHERAPIE

Selon certains auteurs elle est aussi efficace que le lithium. En pratique elle est réservée aux cas les plus graves de manie ou ayant résisté aux chimiothérapies. L'ECT bilatéral serait plus sûrement antimaniaque que l'ECT unilatéral. Une question pratique se pose fréquemment : celle de la nécessité ou non d'interrompre la lithiothérapie pendant la cure d'ECT. Les avis sont partagés, certains auteurs ayant souligné le risque accru d'état confusionnel lors de l'association lithium-ECT.

III - TRAITEMENT PREVENTIF

Le traitement préventif ne doit pas être confondu avec le maintien du traitement curatif pendant quelques mois, afin d'empêcher la réapparition de la même symptomatologie. Ainsi, il est établi qu'un traitement antidépresseur doit être maintenu pendant au moins 4 mois après l'amélioration clinique. De même, un traitement antimaniaque ne doit être réduit ou arrêté qu'après quelques mois.

Le traitement préventif est destiné à éviter la récurrence d'un nouvel épisode dépressif ou maniaque alors que le sujet était revenu à un état normothymique : au moins 80 % des sujets ayant présenté un épisode mélancolique ou maniaque présenteront à nouveau une telle pathologie.

Il n'y a pas de règle absolue pour déterminer qui doit bénéficier d'un traitement préventif. On admet le plus souvent que celui-ci est pleinement justifié lorsque ont existé au moins 2 ou 3 épisodes aigus. L'indication est moins évidente pour les sujets qui n'ont eu qu'un épisode, une symptomatologie très modérée ou un intervalle libre de plus de 5 ans.

Un traitement préventif est mis en route pour plusieurs années au moins, voire pour toujours. Ceci pose le problème de la compliance qui risque d'autant plus d'être imparfaite que le traitement est prolongé. On estime que 25 à 50 % des patients prennent imparfaitement ou irrégulièrement le traitement prescrit.

A - SELS DE LITHIUM

Vingt à trente pour cent des sujets maniaco-dépressifs ne répondent pas à ce traitement.

Certaines caractéristiques cliniques présagent d'une moins bonne réponse à la lithiothérapie :

- épisodes dysthymiques fréquents et, en particulier, plus de trois cycles par an,
- signes d'atypicité du trouble de l'humeur sous forme d'éléments délirants ou d'allure schizophrénique,

- évolution chronique sous forme mélancolique, maniaque ou rémittente.

Pour les modalités de prescription de la lithiothérapie certains auteurs mentionnent une plus grande efficacité des lithiémies situées entre 0,8 et 1 mmol/l, notamment pour la prévention des récurrences maniaques.

La survenue de passages hypomaniaques ou dépressifs malgré la lithiothérapie est un problème fréquent. L'augmentation de la posologie de lithium, jusqu'à atteindre une lithiémie égale ou supérieure à 1,2 mmol/l, peut être recommandée.

Si nécessaire, carbamazépine, neuroleptiques ou tryptophane peuvent être associés pour traiter les symptômes expansifs ; antidépresseurs tricycliques ou IMAO, T4, privation de sommeil, photothérapie peuvent être prescrits en cas de symptômes dépressifs.

B - ANTIDEPRESSEURS

Le maintien d'un médicament antidépresseur dont l'efficacité curative s'est manifestée peut être une option thérapeutique d'autant plus facilement retenue qu'elle est plus aisément acceptée par le patient, ce qui peut améliorer l'observance. Des études comparatives ont montré que les antidépresseurs tricycliques préviennent mieux que le lithium les récurrences dépressives sévères. Leur inconvénient est de faciliter certains virages maniaques, voire l'évolution vers des cycles rapides. Des études sont nécessaires pour savoir si les nouveaux antidépresseurs présentent la même efficacité et les mêmes inconvénients éventuels. Les antidépresseurs dits sérotoninergiques pourraient trouver ici une de leurs indications. Le choix de la posologie nécessaire reste discuté, certains patients se montrant remarquablement stabilisés avec de faibles posologies.

C - CARBAMAZEPINE

La carbamazépine pourrait surtout être efficace pour les cas lithiorésistants. La comparaison de l'action préventive à long terme de la carbamazépine à celle du lithium reste à faire. L'association carbamazépine-lithium est réputée particulièrement efficace. L'association carbamazépine-valpromide est contre-indiquée pour risque de neurotoxicité.

La carbamazépine doit être prescrite à des posologies quotidiennes situées entre 400 et 2 000 mg pour atteindre une tégrétolémie entre 3 et 12 µg/ml. Des contrôles sanguins périodiques sont nécessaires ainsi qu'une surveillance hématologique (risques d'agranulocytose). Les effets indésirables les plus souvent signalés sont à types de sédation, vertiges.

La carbamazépine est souvent utile dans les formes à cycles rapides (au moins 4 accès dysthymiques par an) ou lithiorésistantes.

D - AUTRES CHIMIOTHERAPIES

1 - Neuroleptiques

Certains neuroleptiques sont proposés comme traitement préventif des récurrences dysthymiques (flupentixol retard, halopéridol retard). La définition des patients relevant de ce choix thérapeutique n'est pas clairement énoncée. De plus, les patients présentant des troubles thymiques sont réputés être

des sujets à risques pour la survenue de dyskinésies tardives. A titre d'exemple, le flupentixol a été efficacement prescrit à la dose de 20 mg IM tous les 15 à 20 jours.

2 - Valproate de sodium

Puzynski et coll. rapportent une efficacité supérieure chez les bipolaires II comparés aux bipolaires I. Emrich et coll. ont utilisé des doses allant jusqu'à 1 800 mg/j ; ils ont surtout montré une efficacité de l'association acide valproïque-lithium.

3 - Hormones thyroïdiennes

Leur intérêt thérapeutique est évoqué dans le traitement des formes à cycles rapides. Il peut s'agir de T3 ou T4 aux doses de 25 à 50 µg/j.

E - SISMOTHERAPIE

Certains cas s'avèrent résistants à toute chimiothérapie, la répétition fréquente de graves rechutes maniaques ou mélancoliques handicapant gravement l'existence du sujet. Certains auteurs ont signalé les excellents résultats obtenus avec un traitement par une séance d'ECT toutes les 3 semaines ou chaque mois durant plusieurs mois.

F - PHOTOTHERAPIE

Elle serait surtout efficace pour les bipolaires II et pour les sujets diagnostiqués " seasonal affective disorders ". Les études contrôlées montrent une efficacité supérieure de la lumière intense (plus de 2500 lux) comparée à la lumière plus faible (moins de 400 lux). Une prolongation de l'exposition améliore souvent le rendement thérapeutique. Cette thérapeutique pourrait systématiquement être administrée avant la réapparition des symptômes dépressifs.

G - AVANCE DE PHASE ET PRIVATION DE SOMMEIL

Certains auteurs ont proposé que l'on puisse utiliser ces techniques comme moyen palliatif. Il n'existe pas d'étude ayant établi l'efficacité d'une telle thérapeutique.

H - PSYCHOTHERAPIE

Elle est généralement considérée comme un moyen d'améliorer l'adhésion du patient à la thérapeutique ainsi que la qualité de son insertion socio-familiale.

3/Chapitre 2:

Trouble addictif:

I-INTRODUCTION/GENERALITE

-Les troubles liés à une substance représente un grave problème de santé publique, en raison de leur répercussion dans de nombreux domaines de fonctionnement.

-Environ 2/3 des patients présentant un trouble lié à une substance ont des troubles psychiatriques associés.

-Le terme de pharmacodépendance ou troubles addictifs c'est substitué à celui de toxicomanie pour définir tout état psychique et physique résultant de la consommation d'une drogue.

II- DEFINITIONS

a Addiction

Le terme 'addiction' vient de l'anglais « addiction » ou « to be addict to » qui signifie « s'adonner à »

Plus précisément, on définit la personne addict comme « toute personne dont l'existence entière est tournée vers la recherche des effets produits sur son corps et son esprit par une substance plus ou moins toxique (drogue tolérée, interdite ou prescrite) ou une conduite (jeu, conduite alimentaire, achat...), sous peine d'éprouver un intense malaise physique et/ou psychologique».

b- Abus

Abus ou usage nocif est un mode de consommation d'une substance psycho-active qui est préjudiciable pour la santé physique et/ou psychique avec modifications sur la vie sociale.

c-Dépendance

La Dépendance est l'ensemble de phénomènes comportementaux, cognitifs et physiologiques, survenant à la suite d'une consommation répétée d'une substance psycho active .

d-Sevrage

Le sevrage est un développement d'un syndrome spécifique du à l'arrêt ou à la réduction de l'utilisation prolongée et massive d'une substance psycho-active.

g-Substances psycho-actives

Les substances psycho actives à risque de dépendance (alcool, tabac, drogues, etc.), agissent sur le circuit de récompense du cerveau. Ce circuit est impliqué dans le plaisir lié à des comportements, notamment de nutrition et de reproduction de l'espèce. Les substances psycho actives sollicitent anormalement ce circuit naturel et entraînent la possibilité de son déséquilibre permanent.

h- Classification des substances psychoactives

Hallucinogènes

.Cannabis et dérivés

.LSD25

.Dérivés de la mescaline

Sédatifs

.Les hypnotiques et tranquillisant, benzodiazépine, barbituriques....

.Les opiacés dérivés de l'opium: héroïne, morphine

Les stimulants

.Artane

.Cocaïne et amphétamine

.Ecstasy

III- Tabagisme

.Le tabac contient des alcaloïdes, dont le principal est la nicotine.

.Un tiers des expérimentateurs deviennent dépendants Même si la dépendance physique ne touche que 20 à 30 % des fumeurs, la dépendance psychologique ou comportementale est très importante.

.En chiffres absolus, le tabac est la substance psycho active qui entraîne le plus de décès .

IV-Alcoolisme

1.LE PRODUIT

C'est l'ingestion d'alcool éthylique. L'alcool éthylique ou éthanol (C₂H₅OH) est un alcool de faible poids moléculaire (PM=46), soluble dans l'eau, inflammable et agressif pour les muqueuses. Il ne peut être consommé que dilué sous forme de boissons alcooliques. Une boisson alcoolique est définie par son degrés alcoolique qui est le pourcentage en degrés d'alcool. Le poids spécifique de l'alcool est de 0.8. A titre d'exemple, un litre de bière à 6 degrés contient 60 ml ou 48 g d'alcool pur par litre.

La consommation moyenne d'alcool pur par adulte et par an en France est de 10,9 litres

2.L'ABUS D'ALCOOL

L'abus d'alcool dans le DSM IV, encore appelé « utilisation nocive pour la santé » dans la CIM 10, n'est pas différencié de l'abus des autres substances psychoactives.

L'alcoolisme partage ainsi les critères diagnostiques de toutes les toxicomanies. Les items proposés par le DSM IV sont :

- usage mal adapté d'alcool provoquant des conséquences néfastes significatives, indiquées par au moins un des critères suivants sur une période de 12 mois
- utilisation continue à l'origine d'un problème persistant ou répété d'ordre professionnel, scolaire ou familial ;
- usage répété dans des situations où cet usage est physiquement dangereux
- problèmes médicolégaux répétés
- usage continu de l'alcool en dépit de difficultés persistantes ou répétées d'ordre sociale ou interpersonnel causés ou aggravés par l'alcool.
- absence de critères de dépendance à l'égard de l'alcool

3.SYNDROME DE DEPENDANCE

a. Définition de Fouquet (1951)

Selon Fouquet, l'alcoolisme est caractérisé par « la perte de la liberté de s'abstenir de boire de l'alcool ».(alcoolisme étant à entendre ici comme alcoolo dépendance)

b. Critériologie selon l'OMS

*Symptôme d'altération du comportement vis-à-vis de l'alcool

-« manière » de boire non conforme aux habitudes du milieu culturel. Dans les pays très tolérants aux larges consommations, il est relativement facile pour l'individu de s'acheminer vers un état de dépendance sans que sa façon de boire paraisse manifestement anormale.

-moindre variabilité des habitudes de l'individu en matière de consommation d'alcool. Le régime quotidien qu'adopte un individu dépendant est typiquement celui qui assure le maintien dans son organisme d'un niveau relativement élevé d'alcoolémie pendant toute la période de veille et qui évite l'état de sevrage.

-Acquisition d'une résistance aux renforcements négatifs de l'alcoolisation. Le sujet dépendant continue de boire de la même façon malgré des conséquences fâcheuses directes telles que des troubles physiques, rejet parsa famille, difficultés financières et sanctions pénales.

* Symptômes d'altération de l'état subjectif

-l'impossibilité de maîtriser sa consommation, empêche le sujet dépendant, malgré son désir, de maintenir sa consommation à un niveau acceptable.

-Le désir obsédant de boire peut être lié aux effets du sevrage ou à des facteurs psychoaffectifs.

*Symptômes d'altération de l'état psychobiologique

-symptôme de sevrage, pouvant apparaître lors du sevrage total ou lorsque la concentration sanguine d'alcool baisse.

-ingestion volontaire d'alcool pour atténuer le malaise de sevrage

4-Sevrage

Surtout en cas d'intoxication chronique, on peut retrouver:

- *Delirium tremens
- *Epilepsie de sevrage
- *Délire alcoolique sub aigue

5-Complications:

- *Intoxication aigue ou ivresse (incoordination motrice, dysarthrie, expansion de l'humeur et levée d'inhibition)
- *Conséquences métaboliques (encéphalopathie alcoolique par carence en thiamine, syndrome de Korsakoff(amnésie, désorientation temporo-spatiale, polynévrite.....)
- *Démence alcoolique

V-Toxicomanie

1.Le cannabis

Appelé aussi kif maadjouna marijuana, son principe actif est le delta9tetrahydrocannabinol (THC)se présente sous forme de résine, feuilles et fleurs séchées et huiles

1.1.Effet:

Ivresse cannabique entrainant euphorie, somnolence voir même hallucination et troubles confusionnels

1.2.Sevrage:

Présence d'une dépendance psychique seulement

1.3. Complication:

-Aigue

- Crise d'angoisse
- Symptômes d'allure bouffée délirante

- Nausée céphalée
- Auto et hétéro agressivité

-Chronique

- Lenteur d'idéation
- Mais surtout organisation psychotique

2.LSD 25

LSD25 (Diethylamide de l'acide lysergique): dérivé de l'ergot de seigle

2.1. Effet:

- .Troubles perceptifs au premier plan
- .Troubles de la conscience
- .troubles thymiques
- .mydriase et troubles digestifs

2.2.Sevrage

Absent car pas de signes physiques à l'arrêt.

2.3.Complication:

Bad Trip (mauvais voyage) se manifeste avec hallucination désagréable, dépersonnalisation angoisse avec risque d'auto et d'hétéro agressivité.

3- Héroïne

Héroïne: Poudre blanche utilisée surtout en IV

3.1.Effet:

brutale sensation de plaisir (effet flash), explosion brutale souvent comparée un orgasme.

3.2.Sevrage: (L'effet dure 2 à 3heures)

En cas d'arrêt; on retrouve un syndrome de sevrage fait de cauchemars, sueurs, mydriase, angoisse, bouffée de chaleur, tremblement et HTA

3.3 Complications:

.Si aigue: dépression cardio vasculaire voir coma

.Si chronique: Abscesses locaux, hépatite B.....

4. La cocaïne

La cocaïne dénommée aussi coke, provoque l'une des dépendances les plus fortes, c'est un alcaloïde dérivée de la plante de coca, peut être inhalée, injectée ou fumée.

4.1. Effet:

Speed (stimulant), euphorisante, à forte dose induisant une défonce suivi d'une période dite de descente.

4.2. Sevrage

Fatigue, léthargie, anxiété, syndrome dépressif avec idéation suicidaire.

4.3 Complications:

Trouble cardiovasculaire, pharmacopsychose, anorexie et amaigrissement pouvant aller à la mort.

5- Sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques

.Prescrits en cas d'insomnie et d'anxiété.

.La voie d'administration est orale.

.Rarement utilisés seuls, souvent en association avec l'alcool ou cocaïne afin de potentialiser leurs effets.

.Les principales complications: délirium, convulsion et mort.

6- Ecstasy

.L'ecstasy est une drogue recherchée pour son effet stimulant.

.Les risques psychiques, physiques et comportementaux sont très importants.

.C'est un produit qui comprend une molécule de la famille des amphétamines, agissant sur le système nerveux central et présenté sous forme de gélules, poudres ou comprimés.

.Effet: euphorie, résistance à la fatigue sommeil et faim, sensation d'angoisse, maux de tête et nausée.

.Sevrage et complications: angoisse, déshydratation, hyperthermie, perte de conscience, troubles neuropsychiatriques et envie suicidaire.

VI- Prise en charge

*Des interventions brèves, des conseils simples peuvent aider la personne à prendre conscience de ses difficultés et à demander de l'aide. La plupart des addictions sont des problématiques au long cours, avec des rechutes. Certaines doivent être prises en charge par des équipes pluridisciplinaires dans des lieux spécialisés (alcoolisme, toxicomanies...). Le traitement présente plusieurs dimensions

*Aucun sevrage ne peut être entrepris sans motivation.

Cette motivation est suscitée essentiellement par le dialogue, et cela là où il peut s'instituer: école université famille mosquées mais aussi dans les cabinets médicaux.

Le dialogue n'a pas pour but de remplacer un comportement par un autre, mais de faire accepter une certaine remise en question.

***Psychothérapie**

Elle apporte un soutien et une information adaptée sur les mécanismes de la dépendance, les effets du sevrage, les risques et modalités des rechutes.

Elle propose d'autres façons de faire face au stress, aux difficultés (ex : thérapies de type cognitivo-comportemental). Elle permet de prendre du recul par rapport à ses problèmes, son histoire et le sens que peut y prendre l'addiction.

*** Hospitalisation**

Indiquée dans certains sevrages (alcool, drogues, médicaments) ou lors d'épisodes dépressifs.

***Traitements médicamenteux**

Les traitements de substitution (pour les opiacés et le tabac) ou les traitements de sevrage, ou pour minimiser les risques de rechute peuvent être prescrits, ainsi que des traitements contre la dépression ou l'anxiété.

***Soutien social**

Le soutien et les conseils aident à soigner les addictions. Parfois l'accompagnement dans des démarches sociales peut être utile. L'accueil et le soutien de l'entourage est essentiel. Des séances de thérapie familiale peuvent être proposées.

chapitre 3:

Concept de pathologie duelle

Le terme « Pathologie duelle » implique l'apparition d'une nouvelle pathologie résultant de l'interaction synergique entre les maladies mentales et les addictions qui vient se substituer aux concepts plus anciens et obsolètes de « double diagnose », « comorbidité », « cooccurrence », etc., qui rendent difficile la prise en charge globale des patients psychiatriques consommateurs de drogues. La Pathologie Duelle a besoin d'une nouvelle approche psychopathologique pour décrire les caractéristiques symptomatologiques et rechercher de nouveaux traitements efficaces et efficaces pour être utile du point de vue clinique et, au même temps, être acceptée pour la Psychiatrie Générale et des Addictions, unique façon de pouvoir accomplir son introduction dans les réseaux sanitaires de l'assistance publique.

On considère « Pathologie duelle » la présence comorbide d'un ou divers troubles psychiatriques et d'une ou plusieurs addictions, chez un même patient, avec apparition de nombreux processus synergiques entre les deux pathologies, qui amène à une modification des symptômes, une diminution de l'efficacité des traitements et à l'aggravation et chronicisation de leur évolution.

Le concept de « Pathologie duelle », implique que l'approche diagnostique et thérapeutique devra toujours être menée conjointement et globalement pour les deux troubles et que l'évolution et la rémission du patient dépendra de l'amélioration du tableau clinique de l'ensemble.

Le concept de « Pathologie duelle » implique que la rechute de l'un des deux troubles (psychiatrique ou addictif) provoquera forcément celle de l'autre, ce qui contraint les soignants à adopter des stratégies de prévention dès le début de la prise en charge de la rechute (quelle soit psychiatrique ou addictive) afin d'éviter réapparition de la comorbidité.

La dénomination « Pathologie duelle » vient du nom anglais « Dual Diagnosis » mais, actuellement, l'acception est clairement différente, puisque le terme anglais décrit uniquement la présence simultanée des deux troubles, mais sans tenir compte que cette co-occurrence va générer une nouvelle maladie nécessitant des stratégies thérapeutiques différentes de celles utilisées pour traiter l'un ou l'autre des deux troubles séparément.

De ce fait le terme « Dual Diagnosis », peut sembler trompeur et peu adapté puisqu'il ne tient pas compte qu'il faille adopter un traitement intégral et simultané des deux troubles, ni même l'obligation de faire de la prévention de la rechute, lorsque l'un des deux troubles se manifeste. L'utilisation de la dénomination anglophone « Dual Diagnosis » contribue à perpétuer la mauvaise approche séquentielle de la prise en charge (qui voudrait que l'on mette en place en premier lieu un traitement psychiatrique et, dans un deuxième temps, que l'on s'attache au traitement de l'addiction ou vice-versa), ce qui ralentira et compliquera lourdement la rémission du patient.

Le terme « Pathologie Duelle » est né à Sitges (Barcelone, Catalogne), il y a environ 25 ans (Miguel Casas, CITRAN, 1986), résultat d'une approche scientifique novatrice de prévention et de traitement des addictions, considérés déjà comme maladies psycho-organiques (approche très rare à l'époque) et lançait un appel à la psychiatrie afin de porter ses efforts dans le diagnostic et la prise en charge efficace des patients souffrant de cette pathologie.

Cette dénomination s'est tout d'abord à l'Espagne et au Portugal (Szersman N, de 1999 au 2014, Jornadas de Patología Dual, Sociedad Española de Patología Dual, Madrid), puis dans les pays de l'Amérique Latine.

Depuis quelques années elle a rapidement acquis une grande reconnaissance au niveau international (II et III International Congress on Dual Pathology, Barcelona, 2011 et 2013).

Il convient de noter que l'introduction progressive des notions théoriques et pratiques proposées par la « Pathologie duelle » a favorisé une nouvelle revalorisation de l'urgente nécessité d'accomplir l'intégration des deux réseaux conventionnels de la psychiatrie et des addictions, habituellement séparés.

Elle paraît se dégager comme la meilleure option pour faire face à la forte augmentation de la consommation de substances psychotropes chez les patients psychiatriques.

Partie Pratique

Objectif de l'étude :

Notre étude a pour objectif la présentation des caractéristiques sociodémographique chez 15 patients hospitalisés au niveau du service de psychiatrie au niveau du service CHU Tlemcen suivis pour un trouble bipolaire de type 1 et trouble addictif.

Le 2ème but de cette étude est de montrer la prévalence de l'abus et de la dépendance au cannabis, à l'alcool et à d'autres substances psycho-actives chez ces mêmes patients.

Matériels et méthodes :

Nous avons effectué une étude descriptive transversale sur une période de 2 mois allant du 1 février au 31 mars 2016 .

L'étude porte donc sur 15 patients hospitalisés en service de psychiatrie du CHU Tlemcen âgés entre 17 et 60 ans et suivis pour un trouble bipolaire type 1 et d'un trouble addictif (critères Dg DSM 4 TR)

Nous avons évalué leurs caractéristiques sociodémographiques ainsi que la prévalence des abus, la dépendance au cannabis, à l'alcool et d'autres substances psycho-actives.

RESULTAT ET DISCUSSION :

Caractéristiques sociodémographique

Caractéristiques sociodémographique		BIPOLAIRE + TROUBLE ADDICTIF	
		Effectif	Pourcentage (%)
SEXE	Homme	12	80
	Femme	03	20
TRANCHE D'AGE	17 -25	3	20
	26- 40	7	46,6
	41-60	5	33,3
ZONE D'HABITATION	Commune de Tlemcen	8	53
	Hors commune	7	46
SITUATION FAMILIALE	Mariés	5	33
	Célibataires	10	66
EMPLOI	Avec	3	20
	sans	12	80

Tableau1: Caractéristiques sociodémographique de 15 cas de patients présentant un duel diagnostique.

Discussion :

Nous avons constater que 80% des patients sont des hommes alors que 20% sont des femmes et concernant la tranche d'âge on a observer que la majorité était entre 25 et 40ans et représenter par 46%, suivie de la classe entre 40 et 60 ans pour 33%, et 20% pour la tranche entre 17 et 25 ans.

nous avons constater également que 53% des patients habitent la commune de Tlemcen et 47% habitait en milieux rurale.

quand a la situation familiale nous avons observer que 2 /3 des patients sont des célibataires contre 1/3 marié , 20% entre eux ont un emplois contre 80% qui serait au chômage.

Prévalence de l'abus et de la dépendance a différentes substances psycho active des 15 patients étudiés

	Abuse		Dépendance	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
	TB+cannabis	5	33	6

Tableau2 : prévalence abus/dépendance au cannabis.

Discussion :

Parmi nos 15 malades on a trouve que 33% d'entre eux prennent occasionnellement du cannabis et présenter un abus et 40% d'entre eux présenter une dépendance

	Abus		Dépendance	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
	TB+Alcool	5	33	7

Tableau3 : prévalence abus/dépendance a l'alcool.

Discussion :

Pour l'alcool on constate que 33% de nos patients ont un abus l'alcool et que 46% sont alcool- dépendant.

	Abus		dependance	
	effectif	pourcentage	effectif	pourcentage
TB+ TABAC	6	40	9	60
TB+ AUTRE	8	53	3	20

Tableau4: prévalence abus/dépendance au tabac et a autres substances

Discussion :

Concernant le tabac on constater que 40% sont des fumeurs occasionnel et 60% qui sont dépendant au tabac, pour d'autre substances psycho-actives 53% les prennent occasionnellement et 20% qui sont dépendants

conclusion

Environ 50 % des patients atteints de trouble bipolaire ont dans leur vie des périodes de dépendance à l'alcool et/ou aux drogues.

Les recherches effectuées jusqu'à présent se sont surtout concentrées sur l'utilisation (abus et dépendance) de l'alcool. Ceci est dû au fait que le diagnostic du trouble bipolaire met en moyenne 6 à 10 ans avant d'être posé. La plupart des patients ont déjà cessé d'utiliser des drogues et n'utilisent plus que de l'alcool. D'ordinaire, beaucoup de mal a donc déjà été fait.

Le trouble bipolaire et le trouble addictif vont souvent de pair.

Il y a un certain nombre d'hypothèses qui expliquent la raison de l'apparition simultanée de ces deux troubles. Ainsi il y a des indications que les patients consomment de l'alcool ou des drogues pour influencer leur humeur de façon positive ou pour éliminer les effets secondaires des médicaments qu'ils emploient. En outre, il est frappant de constater que les patients deviennent d'abord dépendants, après quoi le trouble bipolaire ne commence qu'à se manifester. Du fait que les deux troubles débutent fréquemment simultanément, on peut aussi supposer que les deux troubles sont causés par un seul facteur. Et ainsi il existe encore quelques hypothèses, mais jusqu'à présent aucune d'entre elles n'est prouvée.

Selon les recherches, il apparaît que lors de l'utilisation excessive de substance psycho active il est question d'un début plus précoce de la maladie et d'une période de latence plus courte (la période entre deux épisodes). Il y a plus de symptômes dépressifs, une fréquence plus élevée du modèle « rapid cycling » (c.-à-d. quatre épisodes ou plus par an), plus d'épisodes du type mixte et les épisodes commencent plus brusquement et durent plus longtemps.

Nôtre étude qui était de type descriptive transversale a mis en évidence les caractéristiques sociodémographiques ainsi que la prévalence abus et dépendance de 15 patients hospitalisés en service de psychiatrie du CHU de Tlemcen pendant une période de deux mois

Cette étude a conclu que 80% des patients sont des hommes alors que 20% sont des femmes et concernant la tranche d'âge on a observé que la majorité était entre 25 et 40ans et représentée par 46%, suivie de la classe entre 40 et 60 ans pour 33%, et 20% pour la tranche entre 17 et 25 ans, également que 53% des patients habitent la commune de Tlemcen et 47% habitait en milieu rural.

Quant à la situation familiale nous avons observé que 2 /3 des patients sont des célibataires contre 1/3 mariés, 20% d'entre eux ont un emploi contre 80% qui seraient au chômage.

Parmi nos 15 malades on a trouvé que 33% d'entre eux prennent occasionnellement du cannabis et présenter un abus et 40% d'entre eux présenter une dépendance, Pour l'alcool on constate que 33% de nos patients ont un abus et que 46% sont alcool- dépendant.

Concernant le tabac on constater que 40% sont des fumeurs occasionnel et 60% qui sont dépendant au tabac, pour d'autre substances psychoactives 53% les prennent occasionnellement et 20% qui sont dépendants.

BIBLIOGRAPHIE

CASAS M. (1986), « La Patología Dual como una forma de presentación de la comorbilidad entre Trastornos Psíquicos y las Toxicomanías », I Congreso CITRAN, Trastornos Psíquicos en las Toxicomanías, Sitges, Barcelona. CASAS M. (1992), Trastornos Psíquicos en las Toxicomanías, Barcelona, Ediciones en Neurociencias. CASAS M AND GOSSOP M. (1993), Tratamientos Psicológicos en las Drogodependencias : Recaída y prevención de recaídas, Barcelona. Ediciones en Neurociencias. CASAS M. (1996), « La Comorbilidad entre los Trastornos Afectivos y las Conductas Adictivas a Sustancias

Psicótropas en el Contexto del Creciente Interés por la Patología Dual », Opinión, 5 : 2-6. CASAS M., SZERMAN N., RONCERO C., VEGA P., BASURTE I. (2011), II International Congress on Dual Disorders Dual Pathology : Addictions and other Mental Disorders, Barcelona, Spain, October 5-8. CASAS M., SZERMAN N., RONCERO C., VEGA P., BASURTE I. (2013), III International Congress on Dual Disorders Dual Pathology : Addictions and other Mental Disorders, Barcelona, Spain, October 23-26. GLASS GS AND BOWERS MB (1970), « Chronic psychosis associated with long term psychotomimetic drug abuse », Archives of General Psychiatry, 23, 971-103. HARO G., BOBES J., CASAS M., DIDIA J., RUBIO G. (2010), Tratado sobre Patología Dual : Reintegrando la Salud Mental. Castellón. MRA Ediciones. HASIN D., TRAUTMAN K., MIELE G., SAMER S., SMITH M., ENDICOTT J. (1996), « Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders (PRISM) : reliability in substance abusers », Am. J. Psychiatry, 153 : 1195-1201. II INTERNATIONAL CONGRESS ON DUAL DISORDERS-DUAL PATHOLOGY : Addictions and other Mental Disorders, Barcelona, Spain, October 5-8, 2011. III INTERNATIONAL CONGRESS ON DUAL DISORDERS-DUAL PATHOLOGY : Addictions and other Mental Disorders, Barcelona, Spain, October 23-26, 2013. KESSLER R.C., CRUM R.M., WARNER L.A., NELSON C.B., SCHULENBERG J. AND ANTHONY J.C. (1997), « Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey », Archives of General Psychiatry, 54 : 313-321. KHANTZIAN E.J., TREECE C. (1985), « DSM-III Psychiatric Diagnosis of Narcotic Addicts », Arch. Gen. Psychiatry, 42 : 1067-1071. KRANZLER H.R., ROUNSAVILLE B.J. (1998), Dual Diagnosis and Treatment : Substance Abuse and Comorbid Medical and Psychiatric Disorders, New York : Marcel Dekker. KRANZLER H.R., TINSLEY J.A. (2004), Dual Diagnosis and Psychiatric Treatment : Substance Abuse and Comorbid Disorders (Second Edition), New York : Marcel Dekker.

MEYER R.E. (1986), « How to understand the relationship between psychopathology and addictive disorders : Another example of the chicken and the egg », En : Meyer RE (ed), Psychopathology and Addictive Disorders, New York : Guilford Press, 3-16. MUESSER K.T., DRAKE R.E., WALLACH M.A. (1998), « Dual Diagnosis : a review of etiological theories », Addict Behav. 23 : 717-734. RASKIN V.D., MILLER N.S. (1993), « The Epidemiology of the Comorbidity of Psychiatric and Addictive Disorders : a critical review », Journal of Addictive Diseases, 12(3) : 45-57. REGIER DA, FARMER ME, RAE DS, LOCKE BZ, KEITH SJ, JUDD LL, GOODWIN FK. (1990), « Comorbidity of Mental Disorders With Alcohol and Other Drug Abuse ». JAMA, 264(19) : 2511-2518. ROSENTHAL RN. (2003), Dual Diagnosis, American Academy of Addiction Psychiatry, Hove, UK. STOHLER R, RÖSSLER W. (2005), Dual Diagnosis : The evolving Conceptual Framework, Switzerland : Karger. STONE M.H. (1973), « Drug-related schizophrenic syndromes »,

International Journal of Psychiatry 11 : 391-437. SZERMAN N. (1999-2014),Jornadas de Patología Dual, Sociedad Española de Patología Dual, Madrid, Espagne. SZERMAN N., MARTÍNEZ-RAGA J., PERIS L., RONCERO C., BASURTE I., VEGA P., RUIZ P., CASAS M. (2013), « Rethinking Dual Disorders/Pathology », Addictive Disorders & Their Treatment Journal 12(1):1-10. TSUANG MT, SIMPSON JC AND KRONFOL Z (1982), « Subtypes of drug abuse with psychosis », Archives of General Psychiatry 39 :141-147.