

## RETARD MENTAL

DANIEL PAQUETTE

M.D., F.R.C.P.(C)

Psychiatre à l'hôpital Louis-H. Lafontaine (Montréal)

Chargé de formation clinique à l'Université de Montréal

### 17.1. INTRODUCTION

### 17.2. DÉFINITION ET CLASSIFICATION

### 17.3. ÉPIDÉMIOLOGIE

### 17.4. ÉTIOLOGIES

#### 17.4.1. Facteurs biologiques

— *Facteurs prénataux, périnataux, postnataux*

#### 17.4.2. Facteurs psychosociaux

— *Statut socio-économique, stimulation du langage, autres facteurs*

### 17.5. ÉVALUATION

#### 17.5.1. Histoire médicale

#### 17.5.2. Histoire familiale et sociale

#### 17.5.3. Histoire du développement infantile

— *Développement psychomoteur selon l'âge*

#### 17.5.4. Examen physique

#### 17.5.5. Testing psychologique

#### 17.5.6. Tests de laboratoire

#### 17.5.7. Divers

### 17.6. CONSÉQUENCES DU RETARD MENTAL

### 17.7. PRÉVENTION

#### 17.7.1. Prévention primaire

#### 17.7.2. Prévention secondaire

#### 17.7.3. Prévention tertiaire

#### 17.7.4. Tableau de facteurs de risques

### 17.8. CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

#### 17.8.1. Psychopharmacologie

— *Neuroleptiques, antidépresseurs, lithium, anxiolytiques et sédatifs, psychostimulants, anticonvulsivants*

#### 17.8.2. Thérapie comportementale

#### 17.8.3. Relation thérapeutique (counselling)

### CONCLUSION

### BIBLIOGRAPHIE

### APPENDICE : Associations du Québec pour les déficients mentaux

## 17.1. INTRODUCTION

Parler du retard mental n'est pas chose facile. Nous avons en effet l'impression, même en ce XX<sup>e</sup> siècle, de discuter d'un sujet tabou. À notre avis, il devient néanmoins de plus en plus important pour les médecins d'avoir des connaissances solides dans le domaine. Le besoin de telles connaissances s'accroît sous la pression de plusieurs facteurs sociaux tels que : l'espérance de vie prolongée de plusieurs personnes atteintes de retard mental, les politiques de réinsertion communautaire, le besoin toujours plus grand de prévention et de dépistage précoce, etc.

L'état de retard mental s'insère souvent dans un contexte socioculturel et économique rejetant ; il y a peu de place dans la société pour les personnes qui en souffrent, l'histoire étant éloquent à ce sujet. Bien que de notables améliorations aient été apportées dans l'approche de ce problème, il reste quand même un bout de chemin à parcourir.

La littérature en général fait usage de plusieurs synonymes pour désigner la réalité du « retard mental ». Les termes déficience mentale, déficience intellectuelle ou handicap mental semblent aujourd'hui plus socialement acceptables. Toutefois, du point de vue linguistique, ils sont de mauvais synonymes puisque l'état de déficience ou de handicap peut résulter d'une dégradation ou détérioration d'une intelligence qui s'était normalement développée. Les termes arriération mentale et retard mental, quant à eux, font nettement appel dans leur définition à une évolution progressive du développement de l'intelligence. En fait, l'état du retard mental correspond à un ralentissement du développement de l'intelligence puis à un arrêt de ce développement à un niveau plus ou moins déficitaire. En Amérique du Nord, le terme le plus utilisé est celui de retard mental, terme qui semble satisfaisant à la fois à certains principes linguistiques et sociaux.

## 17.2. DÉFINITION ET CLASSIFICATION

Selon les différents modèles (biomédical, sociopsychologique), le retard mental pourrait être défini de plusieurs façons. Cependant, la définition la plus acceptée est celle de l'Association américaine de la déficience mentale (1977) :

La déficience mentale se définit comme un fonctionnement intellectuel significativement sous la moyenne, accompagné de déficits dans la capacité d'adaptation de l'individu, survenant durant la période de croissance.

Cette définition a l'avantage d'éviter toute référence à un modèle étiologique particulier. Il n'en demeure pas moins qu'il pourrait être difficile d'appliquer objectivement cette définition sans la mise en place de critères « standardisés ».

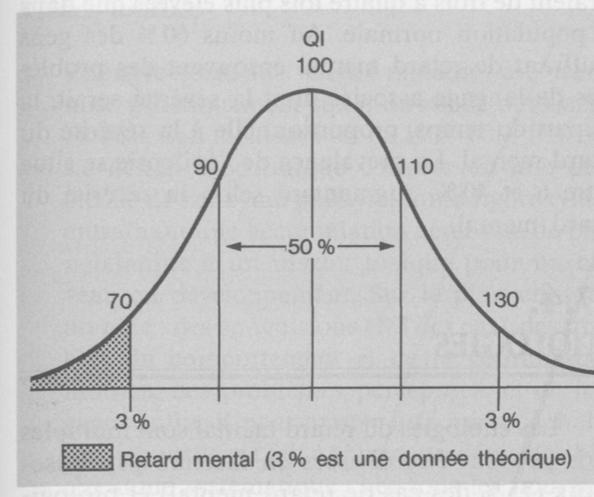
La notion de quotient intellectuel (QI) est devenue le critère de référence dans l'appréciation du fonctionnement intellectuel. La mesure du QI se fait au moyen de tests psychologiques. Cette notion, bien qu'à l'occasion contestée, permet une évaluation particulièrement utile quand elle est combinée avec l'histoire du patient et les observations cliniques. L'application de tests à la population normale a permis de définir le QI moyen à 100. Selon une courbe de répartition normale (figure 17.1.), 50 % de la population a un QI entre 90 et 110, 3 % un QI plus élevé que 130 et 3 % un QI plus bas que 70 (-2 déviations standards par rapport à la moyenne).

### CRITÈRES DU DSM-III

À partir du QI, il est possible d'établir une classification. Selon le DSM-III, les critères diagnostiques du retard mental sont :

- A) un QI de 70 et moins ;
- B) des déficits dans les comportements d'adaptation (en tenant compte de l'âge) ;
- C) le début de la pathologie avant l'âge de 18 ans.

Figure 17.1. COURBE DE DISTRIBUTION NORMALE DU QUOTIENT INTELLECTUEL



Le retard mental est divisé en quatre sous-types :

- a) retard mental léger (QI de 50 à 70) ;
- b) retard mental modéré (QI de 35 à 49) ;
- c) retard mental sévère (QI de 20 à 34) ;
- d) retard mental profond (QI plus petit que 20).

N.B. : Un QI de 70 à 85 est défini comme fonctionnement intellectuel limite.

À ces différents sous-types sont rattachées certaines caractéristiques développementales particulièrement utiles à connaître pour le clinicien :

- Dans le **retard léger**, les personnes atteintes peuvent développer des habiletés sociales et de communication. Du point de vue scolaire, elles peuvent atteindre une sixième année. Elles requièrent habituellement un soutien minimal, sauf dans certaines situations stressantes où le soutien devra être plus accentué. Dans ce groupe, le retard est minime sur le plan des capacités sensorimotrices.
- Dans le **retard modéré**, les atteintes sensorimotrices sont plus sérieuses. La scolarité peut

atteindre la deuxième année. L'autosuffisance partielle est possible dans des conditions de travail en milieu protégé.

- Dans le **retard sévère**, les personnes peuvent apprendre à communiquer mais l'entraînement est plus long et les résultats moindres. Elles peuvent développer une certaine forme d'autosuffisance, à condition d'être sous supervision complète.
- Dans le **retard profond**, la prise en charge des personnes atteintes requiert des soins et un soutien continu. Le développement de la communication est très limité et les atteintes sensorimotrices sont sévères.

On doit tout de même garder à l'esprit que la classification n'est pas une fin en soi. Chaque personne peut exploiter son potentiel au maximum si on lui donne les ressources et les conditions nécessaires. Dans le cas du retard mental, la classification selon le QI n'est qu'un des éléments dans le vaste et complexe processus d'évaluation et de traitement.

## 17.3. ÉPIDÉMIOLOGIE

Selon les études les plus récentes, la prévalence du retard mental semble s'établir autour de 1 %. Le chiffre de 3 % longtemps mentionné dans la littérature était en fait tiré d'une courbe de distribution normale théorique et ne correspondait pas à la réalité. La prévalence semble stable aux États-Unis et au Canada. L'incidence, par contre, est variable selon les groupes d'âges, ces variations étant dues surtout au dépistage plus facile lors des années de scolarité où l'incidence atteint un pic entre l'âge de 10 et 14 ans. On observe une plus haute prévalence dans les segments défavorisés de la population ; on l'estime entre 10 et 30 %. Cependant, cet écart par rapport à la prévalence générale concerne surtout le sous-type de retard mental léger. La disproportion

selon les classes socio-économiques disparaît dans les catégories de retard mental plus sévère.

Environ 80 % des cas de retard mental sont du sous-type léger, 12 % du sous-type modéré, 7 % du sous-type sévère et 1 % du sous-type profond (APA, 1980). Comme autres données épidémiologiques, mentionnons une prévalence deux fois plus élevée chez les hommes. En ce qui a trait à l'espérance de vie, 98 % des gens atteints de retard mental léger et modéré et 92 % du sous-type sévère atteignent l'âge de 20 ans. Il faut noter que, de l'âge de 1 à 19 ans, le taux de mortalité des sous-types léger et modéré est deux fois plus élevé que celui de la population en général. Ces taux augmentent à sept fois pour le sous-type sévère et à trente et une fois pour le sous-type profond (Munro, 1986).

Il importe de se rappeler que la prévalence de certains autres désordres mentaux se trouve le plus fréquemment associée avec le retard mental ; ainsi, l'autisme infantile, le déficit de l'attention avec hyperactivité et les mouvements stéréotypés sont observés de trois à quatre fois plus souvent dans le retard mental que dans la population en général. Les épisodes psychotiques seraient aussi plus fréquents, bien que les statistiques à ce sujet proviennent surtout d'études de patients institutionnalisés. Ces études mentionnent en effet une prévalence de 5 à 12 % de désordres psychotiques chez les patients institutionnalisés et souffrant de retard mental. Il est intéressant de noter que, sur l'ensemble des consultations psychiatriques menées auprès de gens souffrant de retard mental et vivant dans la communauté, 21 % aboutiront au diagnostic de schizophrénie et 10 % au diagnostic de dépression. En ce qui a trait aux autres catégories psychiatriques, on estime la prévalence des névroses à environ 5 % ; quant aux troubles de personnalité, peu d'études en traitent et les chiffres concernant leur prévalence sont actuellement peu fiables.

En tant que médecins, il faut aussi garder en mémoire les statistiques suivantes concernant la prévalence de handicaps associés au retard mental.

Ainsi, on estime à environ 8 % les troubles de vision de divers degrés de sévérité. Les pertes d'audition seraient de trois à quatre fois plus élevées que dans la population normale. Au moins 60 % des gens souffrant de retard mental éprouvent des problèmes de langage associés dont la sévérité serait, la plupart du temps, proportionnelle à la sévérité du retard mental. La prévalence de l'épilepsie se situe entre 6 et 40 %, augmentant selon la sévérité du retard mental.

## 17.4. ÉTIOLOGIES

Les étiologies du retard mental sont multiples mais peuvent être divisées en facteurs psychosociaux (75 % des cas de retard mental) et biologiques (25 %).

### 17.4.1. FACTEURS BIOLOGIQUES

Ils se subdivisent en facteurs pré-, péri- et postnataux.

#### FACTEURS PRÉNATAUX

##### Infections intra-utérines

- 1) **Rubéole** S'il y a infection durant le premier trimestre de la grossesse, on peut déceler les atteintes suivantes : microcéphalie, cataractes, microphthalmie, rétinopathie et surdité.
- 2) **Toxoplasmose** Elle se caractérise surtout par des calcifications intracrâniennes, une chorio-rétinite et une microcéphalie.
- 3) **Infection au cytomégalovirus** Comme la toxoplasmose.
- 4) **Syphilis** Transmise *in utero* après le quatrième mois de grossesse, elle peut provoquer une chorio-rétinite, une atteinte méningo-encéphalitique, la surdité.

#### Troubles métaboliques

##### Acides aminés

1) **Phénylcétonurie** Cette maladie est transmise génétiquement selon un mode autosomal récessif. Son incidence est de 1/10 000 à 1/20 000. Le défaut biochimique consiste en une déficience de l'enzyme phénylalanine-hydroxylase, entraînant une accumulation cérébrale de phénylalanine à un niveau toxique pour un cerveau en développement. Sur le plan clinique, on note : des convulsions (1/3 des cas), des troubles du comportement et de la coordination motrice, des problèmes perceptuels et de langage ; enfin, il peut exister une microcéphalie. Le diagnostic est fait à travers un dépistage biochimique systématique chez tous les nouveau-nés. Le traitement consiste en l'administration d'une diète pauvre en phénylalanine, qui doit être commencée avant l'âge de 3 mois et pourrait être cessée vers l'âge de 6 ans. Le traitement permet souvent d'éviter le retard mental.

2) **Maladie du sirop d'érable (maladie de MENKES)** Transmis selon un mode autosomal récessif, ce désordre provient d'une déficience biochimique entraînant une accumulation de leucine, d'isoleucine et de valine. L'acido-uricose subséquente a une odeur caractéristique, d'où provient le nom de la maladie. Les symptômes cliniques progressent rapidement s'il n'y a pas de traitement. On peut observer des convulsions, de l'ataxie, de la rigidité, des problèmes respiratoires et la mort dans les premiers mois de vie. Heureusement, une diète appropriée (pauvre en acides aminés responsables de ce trouble) permet la reprise d'un développement normal.

Il existe plusieurs autres troubles génétiques occasionnant une déficience des acides aminés, qui ont un pronostic beaucoup plus sombre, le traitement étant souvent inexistant.

#### Lipides

Les enfants atteints de ce type d'erreur métabolique meurent très jeunes, souvent avant l'âge de 5 ans. Dans ces maladies, outre le retard mental, on observe de la spasticité, des convulsions et de l'ataxie. Les maladies les plus représentatives de ce groupe sont les maladies de TAYSACHS, de NIEMANN-PICK et de GAUCHER.

#### Hydrates de carbone

1) **Galactosémie** La transmission est autosomale récessive. La déficience enzymatique se situe dans la transformation du galactose en glucose. Cliniquement, on observe une hépatomégalie avec jaunisse, vomissements et diarrhée. Il y a aussi un retard de développement, des convulsions et des cataractes. Une diète sans galactose permet un développement normal.

2) **Hypoglycémie néonatale** Ce trouble peut être secondaire à un diabète maternel, une toxémie, etc. En l'absence de traitement, il se développe des séquelles neurologiques. L'administration rapide de glucose prévient l'apparition des complications. N.B. Il existe plusieurs autres types d'anomalies dans cette catégorie.

#### Troubles endocriniens

- **Hypothyroïdie congénitale (crétinisme)**  
Il peut y avoir plusieurs étiologies à cette anomalie. Dans les régions socio-économiquement favorisées, c'est la transmission transplacentaire d'anticorps antithyroïdiens qui en est la cause la plus fréquente. (Dans ces cas, il y a absence congénitale de thyroïde.) Cliniquement, on peut observer un nanisme, de l'ataxie, de la rigidité, des tremblements, une peau sèche, une langue large et un goître dans d'autres formes étiologiques. Une fois le dépistage effectué,

le traitement consiste en l'administration d'hormones thyroïdiennes. Un traitement hâtif permet d'éviter le retard mental et les autres anomalies décrites.

### Divers

Mentionnons à titre d'information les troubles suivants : le **syndrome de CRIGLER-NAJJAR** (kernictère par métabolisme altéré de la bilirubine), la **maladie de WILSON** (dégénérescence hépatolenticulaire, accumulation toxique de cuivre au niveau du foie et du cerveau) le **syndrome de LESCH-NYHAN** (trouble récessif lié au chromosome X, avec accumulation d'acide urique sanguin, retard mental et comportement automutilatoire) et les diverses **mucopolysaccharidoses** (syndrome de HURLER, syndrome de HUNTER).

### Anomalies chromosomiques

#### Syndrome de Down

Le syndrome de DOWN ou **mongolisme** est l'anomalie chromosomique la plus connue. La grande majorité des cas de mongolisme (95 %) est la conséquence d'une trisomie 21 (trois chromosomes 21 au lieu de deux). L'incidence de cette anomalie congénitale est de 1/700 et elle augmente avec l'âge de la mère. Ainsi, après 35 ans, elle est de 1/100. Le syndrome de DOWN entraîne un retard mental de modéré à sévère qui est souvent plus manifeste après 6 mois d'âge. On observe de plus une hypotonie générale, un petit crâne, des fentes palpébrales obliques, du strabisme et une langue protubérante. En ce qui a trait aux extrémités, on note des mains larges et épaisses, dont les plis sont différents et presque caractéristiques : en effet, on peut voir souvent un pli transversal unique. Les pieds présentent un affaissement de la voûte plantaire.

Le tempérament du mongolien est décrit comme généralement affectueux et docile. Cependant, les problèmes comportementaux sont fré-

quents à l'adolescence. L'espérance de vie est fortement compromise par plusieurs facteurs comme les atteintes cardiaques fréquentes, la leucémie, les infections et autres anomalies immunologiques, etc. Cependant, l'espérance de vie des personnes atteintes de ce syndrome s'est considérablement améliorée depuis les 25 dernières années. L'espérance de vie actuelle est plus élevée que 30 ans, et 25 % des personnes atteintes peuvent espérer vivre jusqu'à 50 ans. Cette population vieillissante a donné lieu à plusieurs observations intéressantes concernant une certaine ressemblance entre le syndrome de DOWN et la maladie d'ALZHEIMER (DALTON, 1986 ; TURKEL et NURBAUM, 1986) ; cependant, une revue de la littérature nous a permis de constater qu'il y a des ressemblances beaucoup plus marquées sur le plan neuropathologique que sur les plans psychologique et clinique. Plusieurs recherches restent à faire à ce sujet.

**N.B.** Le syndrome de DOWN peut être causé par un mosaïsme (ensemble de cellules normales et anormales résultant d'une non-disjonction après fertilisation). Il peut aussi être dû à une translocation (fusion de deux chromosomes), ce dernier trouble se transmettant génétiquement.

#### Syndrome du X fragile

Ce syndrome, décrit récemment, serait dû à une anomalie du long bras du chromosome X, qui aurait une apparence brisée. La fréquence de cette anomalie serait élevée, affectant un mâle naissant sur mille. Environ une femme hétérozygote sur trois serait affectée, à un degré moindre que les hommes. Après la trisomie 21, c'est le genre de retard mental le plus commun pouvant être diagnostiqué cytogénétiquement. Au point de vue clinique, on observe le phénotype suivant : un retard mental de léger à modéré, une tête relativement large, un visage étroit, des oreilles larges et une petite taille. Les testicules peuvent augmenter beaucoup de volume après la puberté. Le comportement de ces individus est souvent caractérisé par l'hyperactivité, la distractibilité et une tendance à l'anxiété.

Le langage serait caractérisé par de longues pauses, des phrases automatiques, de la persévération, une tonalité vocale et une prosodie variable (MADISON *et al.*, 1986). Le diagnostic prénatal peut être fait à partir de l'amniocentèse. Des améliorations comportementales auraient été rapportées après l'administration d'acide folique, mais cette observation demande à être confirmée.

### Autres anomalies chromosomiques

En plus du syndrome de DOWN et du syndrome du X fragile, plusieurs autres anomalies chromosomiques peuvent causer un retard mental : signalons le **syndrome du cri du chat** (déletion du chromosome 5), les **trisomies 13, 18 et 22** ; il y a aussi les anomalies des chromosomes sexuels, tels le **syndrome de KLINEFELTER (XXY)** et le **syndrome de TURNER (XO)**, bien que dans ces deux derniers cas le retard mental ne soit pas universel, l'intelligence pouvant être normale.

### Autres anomalies prénatales

Cette section regroupe plusieurs atteintes dont l'étiologie n'est pas toujours bien connue. Elles comprennent les dysplasies neurocutanées telles que la **neurofibromatose de VON RECKLINGHAUSEN**, l'**angiomatose cérébrale de STURGE-WEBER**, la **sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE**, etc. On croit que ces maladies sont liées à des gènes autosomaux dominants avec expression et pénétrance variables. Sont également classées dans cette section les malformations cérébrales diverses : **anencéphalie**, **porencéphalie**, **microcéphalie**, **agyrie**, **pachygyrie**, **hydrocéphalie**, **méningo-encéphalocèle**, **méningomyélocèle**, etc.

### FACTEURS PÉRINATAUX

Le facteur le plus important dans ce groupe est la **prématurité** qui peut être à l'origine de plusieurs déficits intellectuels, sensoriels et moteurs.

Seule une minorité de nourrissons pesant moins de 1,5 kg n'aura pas de séquelles. Comme autres facteurs, nous devons mentionner le **retard de croissance intra-utérin**, les **accidents à l'accouchement** (trauma et anoxie) et le **kernictère**.

### FACTEURS POSTNATAUX

Cette catégorie englobe la **malnutrition**, les **infections du système nerveux central**, les **spasmes infantiles** et la **paralysie cérébrale** ; dans cette dernière atteinte, la fréquence du retard mental est très variable selon les types de paralysie.

### 17.4.2. FACTEURS PSYCHOSOCIAUX

Nous devons préciser de nouveau ici que, malgré le besoin (pour des raisons didactiques) de séparer les facteurs biologiques des facteurs psychosociaux, il faut garder à l'esprit l'interaction souvent étroite de ces différents facteurs. Le concept de l'approche bio-psycho-sociale est particulièrement indiqué quand on parle du retard mental (l'exemple de la malnutrition associée au manque de stimulation psychologique dans les classes sociales défavorisées en est une bonne illustration).

Il n'est pas toujours facile de discuter des facteurs psychosociaux. Une des raisons principales est la difficulté pour les chercheurs de faire des études aussi bien contrôlées que les études de facteurs biologiques. On comprend facilement qu'il est plus difficile d'isoler des variables sociales.

### STATUT SOCIO-ÉCONOMIQUE

Mentionnons, comme premier facteur, le **statut socio-économique (SSE)**. La plupart des études sur le sujet rapportent une corrélation étroite entre le **QI** et le **SSE** (BRADLEY et TEDESCO, 1982). En fait, selon la revue de la littérature effectuée par

GOLDEN et BIRNS (1976), il semble clair que les mesures cognitives qui impliquent le langage sont en relation avec la classe sociale dès la première année de vie et qu'à partir de 2 ans, ces mesures verbales sont en corrélation très étroite avec les performances des enfants aux tests standards d'intelligence. Une certaine prudence s'impose toutefois quant à l'interprétation des données scientifiques concernant le SSE. En effet, ce facteur, on s'en doute, peut en comprendre plusieurs autres. Dans les segments défavorisés de la population, on observe plus souvent des problèmes médicaux dus à l'absence relative de soins pré- et postnataux. On y remarque aussi plus fréquemment divers problèmes sociaux et émotifs pouvant interférer avec le développement de l'intelligence.

### STIMULATION DU LANGAGE

Un autre facteur important à mentionner est la stimulation du langage. La qualité et la quantité du langage utilisé à la maison sont en forte corrélation avec les mesures du développement cognitif.

### AUTRES FACTEURS

Parmi les autres facteurs environnementaux impliqués dans le développement de l'intelligence, mentionnons la variété des stimulations (sous forme d'expériences sensorielles et sociales), les « pressions » parentales pour la réussite professionnelle et sociale de l'enfant, l'interaction mère - enfant (surtout durant la première année de vie) ; ce dernier facteur demande confirmation par des études ultérieures. Il y aurait aussi des corrélations à des degrés divers entre les facteurs suivants : soins et affection, disponibilité de jouets et de matériel d'apprentissage à la maison et stabilité de l'environnement (GOLDEN et BIRNS, 1968). L'importance de ces divers facteurs serait plus manifeste durant les premières années de vie.

## 17.5. ÉVALUATION

Le diagnostic du retard mental est souvent l'aboutissement d'un processus complexe. Il doit reposer sur les éléments suivants : l'histoire médicale, l'histoire familiale et sociale, l'histoire du développement infantile, un examen physique approfondi, y compris l'examen des différentes habiletés motrices et neurologiques (centrales et périphériques), un testing psychologique et des tests de laboratoire pertinents. Ce processus diagnostique doit aussi comprendre plusieurs diagnostics différentiels : les déficits sensoriels (cécité, surdité), les déficits de langage, la paralysie cérébrale, certains déficits spécifiques du développement, l'autisme infantile, la schizophrénie infantile et le fonctionnement intellectuel limite.

### 17.5.1. HISTOIRE MÉDICALE

Cette évaluation doit comprendre l'histoire génétique, l'histoire de toutes les grossesses de la mère et particulièrement celle concernant le patient. On doit recueillir toutes les informations à propos du travail et de l'accouchement, des incompatibilités sanguines, etc. Il faut prendre note des épisodes significatifs dans la vie de l'enfant : infections, accidents, réponses aux diverses thérapies, histoire de convulsions, de perturbations comportementales et émotives et toute histoire indiquant une détérioration cérébrale progressive.

### 17.5.2. HISTOIRE FAMILIALE ET SOCIALE

On note toute information concernant la présence de maladies héréditaires dans la famille et de consanguinité. On doit aussi évaluer les interactions familiales et leurs effets possibles sur le comportement de l'enfant, détecter les signes de carence

parentale et le manque de stimuli adéquats, enfin s'enquérir du statut socio-économique de la famille.

### 17.5.3. HISTOIRE DU DÉVELOPPEMENT INFANTILE\*

Ces informations devront être recueillies auprès de toutes les personnes pertinentes. Nous reproduisons ici un guide de référence\*\* qui permet d'évaluer plus précisément le développement de l'enfant. Il importe de connaître ces données qui peuvent souvent nous mettre sur la piste du diagnostic.

### DÉVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR SELON L'ÂGE

#### 4 SEMAINES

- Motricité grossière**
- 1) Elle est marquée surtout par les positions du réflexe tonique du cou ;
  - 2) en position assise, il y a chute avant de la tête.
- Motricité fine**
- 1) Le bébé garde les poings fermés ;
  - 2) a le réflexe de préhension.
- Comportement adaptatif**
- 1) Fixe un objet dans le champ de vision seulement ;
  - 2) suit l'objet jusqu'au centre ;
  - 3) échappe immédiatement l'objet qu'il saisit dans la main.

\* Pour de plus amples informations, voir les chapitres 31, 32, 33 et 34, sur la pédopsychiatrie.

\*\* Ce guide a été tiré et adapté de : EISENBERG, L. 1980 « Normal Child Development », *Comprehensive Textbook of Psychiatry/III* (H.I. Kaplan et al.), Baltimore, Williams & Wilkins.

- Langage**
- 1) Vocalise (sons gutturaux) ;
  - 2) a un regard vague, indirect.
- Comportement sociopersonnel**
- 1) Réagit au langage d'autrui, l'activité diminue quand il regarde le visage de l'observateur et quand il entend une voix.

#### 16 SEMAINES

- Motricité grossière**
- 1) Prend surtout des postures symétriques ;
  - 2) peut tenir la tête stable (en position assise).
- Motricité fine**
- 1) Palpe et agrippe avec les mains.
- Comportement adaptatif**
- 1) Suit bien du regard un objet bougeant lentement ;
  - 2) regarde un jouet dans sa main et le porte à la bouche ;
  - 3) agite les bras à la vue d'un objet suspendu et ballant.
- Langage**
- 1) Rit fort ;
  - 2) s'excite et respire profondément.
- Comportement sociopersonnel**
- 1) A un sourire social spontané ;
  - 2) s'amuse avec ses mains ;
  - 3) anticipe la nourriture en la voyant.

#### 28 SEMAINES

- Motricité grossière**
- 1) Saute activement quand on le tient debout ;
  - 2) reste assis de courtes périodes en s'appuyant sur les mains (cependant, ne s'assoit pas seul).

- Motricité fine** 1) Exécute la prise « mitaine » radio-palmaire ;  
2) devient plus habile mais pas avec de petits objets.
- Comportement adaptatif** 1) A une approche unidextre (approche d'une seule main) ;  
2) transfère un objet d'une main à l'autre.
- Langage** 1) Babille à son entourage ;  
2) vocalise « m-m-m » en pleurant.
- Comportement sociopersonnel** 1) Porte ses orteils à sa bouche ;  
2) essaie de toucher son image dans le miroir.

## 40 SEMAINES

- Motricité grossière** 1) S'assoit seul et reste assis sans appui ;  
2) rampe (9 mois), se traîne à « quatre pattes » (10 mois).
- Motricité fine** 1) Exécute la pince inférieure (approche avec le pouce et le côté de l'index).
- Comportement adaptatif** 1) Essaie d'imiter les coups de crayons (griffonnage) ;  
2) compare deux cubes et les cogne.
- Langage** 1) Répond à son nom ou surnom ;  
2) dit « papa » et « maman ».
- Comportement sociopersonnel** 1) Répond aux jeux sociaux (ex. : *pat-a-cake*, le jeu de cache-cache) ;  
2) tient son biberon, prend et mange un biscuit.

## 52 SEMAINES (1 AN)

- Motricité grossière** 1) Marche quand on le tient par la main ;

- 2) momentanément, se tient debout seul.  
N.B. L'âge moyen de la marche est entre 12 et 14 mois ; quand l'enfant ne marche pas à 18 mois, c'est anormal.

- Motricité fine** 1) Exécute la pince « pouce-index ».
- Comportement adaptatif** 1) Tente de construire une tour de deux cubes.
- Langage** 1) Utilise un jargon expressif ;  
2) donne un jouet sur demande.
- Comportement sociopersonnel** 1) Participe à son habilement.

## 15 MOIS

- Motricité grossière** 1) Trottine seul, fait des chutes occasionnelles ;  
2) grimpe les escaliers.
- Comportement adaptatif** 1) Construit une tour de deux cubes.
- Langage** 1) A un vocabulaire de quatre à six mots significatifs.
- Comportement sociopersonnel** 1) Indique ses besoins en les pointant ou en les vocalisant ;  
2) rejette les objets par jeu ou par refus.

## 18 MOIS

- Motricité grossière** 1) Marche, chutes rares ;  
2) s'assoit seul sur une petite chaise.
- Comportement adaptatif** 1) Construit une tour de trois ou quatre cubes ;  
2) imite les traits de crayons et griffonne spontanément.

- Langage** 1) A un vocabulaire de dix mots ;  
2) peut identifier une photo ;  
3) obéit à des ordres directionnels (ex. : « Donne à maman »).

- Comportement sociopersonnel** 1) Tire un jouet avec une corde ;  
2) transporte et serre sa poupée dans ses bras ;  
3) se nourrit lui-même partiellement.

## 2 ANS

- Motricité grossière** 1) Court bien, sans chute ;  
2) monte et descend les escaliers seul.
- Motricité fine** 1) Tourne une à une les pages d'un livre.
- Comportement adaptatif** 1) Construit une tour de six ou sept cubes ;  
2) imite les traits de crayon circulaires et verticaux.
- Langage** 1) Utilise les pronoms ;  
2) formule des phrases de trois mots.
- Comportement sociopersonnel** 1) Se réfère à lui par son nom ;  
2) revêt des vêtements simples ;  
3) imite le travail domestique.  
N.B. La propreté à la toilette est atteinte environ vers 24-27 mois.

## 3 ANS

- Motricité grossière** 1) Pédale sur un tricycle ;  
2) alterne les pieds en montant les escaliers.
- Comportement adaptatif** 1) Construit une tour de neuf ou dix cubes ;

- 2) copie un cercle et imite une croix avec un crayon.
- Langage** 1) Emploie le pluriel ;  
2) dit son sexe et son nom ;  
3) décrit l'action dans les livres d'images.

- Comportement sociopersonnel** 1) Met ses souliers et se déboutonne ;  
2) mange proprement ;  
3) comprend le sens de « chacun son tour ».

## 4 ANS

- Motricité grossière** 1) Alterne les pieds en descendant les escaliers ;  
2) lance la balle « par-dessus ».
- Comportement adaptatif** 1) Copie une croix avec un crayon ;  
2) compte trois objets en les pointant ;  
3) dessine une personne avec deux parties (tête et corps).
- Langage** 1) Nomme une ou deux couleurs correctement ;  
2) obéit à cinq prépositions (sous, sur, en arrière, en avant, à côté).
- Comportement sociopersonnel** 1) Joue de façon coopérative avec les autres enfants ;  
2) lace ses souliers ;  
3) se brosse les dents, se lave et s'essuie le visage et les mains.

## 5 ANS

- Motricité grossière** 1) Sautte en alternant les pieds ;  
2) habituellement, a un contrôle sphinctérien complet.

**Comportement adaptatif**

- 1) Compte dix objets correctement ;
- 2) copie un carré et un triangle.

**Comportement sociopersonnel**

- 1) S'habille et se déshabille seul ;
- 2) écrit quelques lettres ;
- 3) joue à des jeux compétitifs (ex. : certains sports).

#### 6 ANS

**Motricité grossière**

- 1) Se tient alternativement sur chaque pied les yeux fermés.

**Comportement adaptatif**

- 1) Dessine un bonhomme avec le cou, les mains et les vêtements ;
- 2) copie un losange ;
- 3) additionne et soustrait jusqu'à cinq.

**Langage**

- 1) Possède un vocabulaire de 2500 mots.

**Comportement sociopersonnel**

- 1) Connaît la droite et la gauche ;
- 2) peut différencier avant-midi et après-midi ;
- 3) attache ses lacets (fait le nœud et la boucle).

#### 17.5.4. EXAMEN PHYSIQUE

À cette étape, on doit rechercher les signes physiques particuliers associés aux diverses étiologies du retard mental. On doit aussi évaluer le développement psychomoteur décrit plus haut.

Les points suivants sont à noter :

1) **Crâne** Des mesures répétées de la circonférence crânienne sont importantes si l'on a affaire à un enfant en croissance. On peut noter une macro- ou microcéphalie. L'élargissement du diamètre bipariétal peut être un indice sérieux d'hématome sous-dural. La transillu-

mination chez le nourrisson peut orienter le diagnostic de kystes porencéphaliques, d'hydrocéphalie ou d'hématome sous-dural.

2) **Facies** Les indices sont ici les disproportions crânio-faciales et certains faciès typiques, par exemple le visage mongoloïde.

3) **Yeux** Il faut porter attention aux fentes palpébrales (mongolisme). Les autres signes possibles sont : la microphthalmie (toxoplasmose congénitale), les cataractes et la rétinite (rubéole congénitale), la chorioretinite (toxoplasmose congénitale, maladie du cytomégalo-virus), l'atrophie optique et l'œdème (pathologie intracrânienne). On doit aussi vérifier l'acuité visuelle !

4) **Langue** Une langue large est compatible avec l'hypothyroïdie congénitale, le syndrome de Down et la trisomie 18.

5) **Oreilles** Outre la fonction auditive, il faut noter les anomalies de la configuration externe, par exemple les oreilles larges, l'implantation basse qui peut être compatible avec le syndrome du cri du chat, les trisomies 13 et 18. L'audition, dans la majorité des cas, devra faire l'objet d'une évaluation en audiologie, étant donné son lien, dans le diagnostic différentiel, avec la surdité sans retard mental.

6) **Peau** L'eczéma peut être un indice de phénylcétonurie, l'adénome sébacé peut être associé à la sclérose tubéreuse. Dans la neurofibromatose, on peut voir des taches de couleur café au lait et dans le syndrome de STURGE-WEBER, l'angiomatose faciale.

7) **Extrémités** On y remarque souvent des signes d'atteinte chromosomique, par exemple les anomalies dermatoglyphiques particulières du syndrome de Down. Dans ce même syndrome, on va aussi observer une brachyphalangie et souvent un gros orteil qui a tendance à s'écarter du deuxième orteil avec un sillon cutané profond entre les deux. Dans la trisomie 13, on peut souvent observer de la polydactylie, une flexion et un croisement des doigts, un pli pal-

maire transversal unique. Dans la trisomie 18, on constate fréquemment une contracture en flexion des doigts, avec croisement de l'index sur le médium, une dorsiflexion du premier orteil, ainsi que des anomalies dermatoglyphiques. Dans le syndrome de TURNER, il faut mentionner le cubitus-valgus.

8) **Examen neurologique** Les anomalies de ce type peuvent être très diverses selon les étiologies. On peut observer différentes atteintes motrices et sensorielles, par exemple une ataxie, des mouvements anormaux, une surdité, une cécité, du nystagmus. On peut aussi remarquer l'altération de plusieurs fonctions neurologiques concernant le langage, les praxies, la mémoire, l'orientation, etc.

#### 17.5.5. TESTING PSYCHOLOGIQUE\*

L'évaluation psychologique permet d'établir le QI, d'évaluer de façon plus standardisée certaines fonctions neuropsychologiques telles que le langage, les différentes fonctions perceptuelles et motrices. Il existe aussi des tests pour évaluer l'adaptation et la maturité sociales. Il est souvent très utile de compléter l'examen par une évaluation de la personnalité quand c'est possible.

Malheureusement, nous devons signaler l'absence presque complète d'instruments normalisés au Québec, servant à mesurer le quotient intellectuel. Devant cette lacune, on présume qu'une adaptation sommaire du questionnaire américain et que l'utilisation des normes américaines constituent une approximation raisonnable de la performance réelle des sujets évalués. Cependant, on estime que plus le sujet est profondément retardé, plus les ins-

\* N.B. : Nous désirons remercier monsieur PAUL MAURICE, D.Ps., professeur à l'UQAM, pour les informations précieuses qu'il nous a données au sujet du testing psychologique au Québec.

truments de mesure du QI perdent leurs propriétés psychométriques et plus les marges d'erreur augmentent.

L'instrument le plus utilisé pour mesurer le QI des enfants de 6 à 16 ans est le **WISC-R** (*Weschler Intelligence Scale for Children-Revised*). Quand l'enfant est trop jeune ou le degré de déficience plus élevé, on utilise le **Stanford-Binet** (quatrième version révisée). Ce test évalue l'intelligence de 2 ans à l'âge adulte. D'autres types d'échelles sont utilisés : le **WIPPSI** (*Weschler Pre-School and Primary Scale of Intelligence*) pour les enfants de 4 à 6 ans et le **WAIS-R** (*Weschler Adult Intelligence Scale Revised*) pour les adultes. Il semble qu'on utilise encore le **Barbeau-Pinard**, mais ce dernier test a perdu beaucoup de sa valeur.

Certains instruments utilisés moins fréquemment permettent une meilleure mesure si des handicaps nuisent à un test habituel. À cet effet, mentionnons, pour un sujet muet ou affecté d'un handicap moteur, le **Leiter** ou le **Columbia**. Le **Hiskey-Nebraska** peut être utilisé dans les cas de personnes sourdes-muettes. Dans les cas de retard mental grave, des tests de développement peuvent être utilisés comme approximation du QI, par exemple le **Bailey** et le **Griffith**.

Il existe aussi des échelles plus récentes qui permettent d'évaluer les comportements adaptatifs. L'instrument principalement utilisé est l'**Échelle de comportements adaptatifs** (traduction de l'*Adaptive Behavior Scale* de l'AAMD, *American Association on Mental Deficiency*). L'aspect adaptatif est aussi évalué par des instruments descriptifs du développement et des habiletés adaptatives. Il semble que la meilleure mesure des comportements adaptatifs soit le **Vineland Adaptive Behavior Scale**, instrument qui n'a pas encore été traduit cependant. Au Québec, plus spécifiquement, une équipe de l'UQAM (Université du Québec à Montréal) est à développer une échelle québécoise de comportements adaptatifs.

### 17.5.6. TESTS DE LABORATOIRE

Cette étape comprend toutes les mesures techniques jugées utiles. Les analyses sanguines et urinaires permettront de déceler des anomalies métaboliques. Quelquefois, il sera très utile de faire un caryotype afin de trouver des anomalies chromosomiques. On fera aussi un électroencéphalogramme et, si indiqué, une tomographie par ordinateur (CT-Scan).

### 17.5.7. DIVERS

Dans l'évaluation diagnostique, le médecin de première ligne doit souvent consulter d'autres professionnels. La liste peut comprendre le pédagogue scolaire, le travailleur social, le psychologue, l'audiologiste, l'orthophoniste, l'orthopédagogue, le conseiller en orientation, de même que plusieurs spécialistes médicaux comme le pédiatre, le neurologue, le psychiatre, l'ophtalmologiste, l'oto-rhinolaryngologiste, l'orthopédiste. Bien que cette liste puisse paraître longue, on doit toujours se rappeler que l'approche multidisciplinaire est une réalité indissociable du retard mental. En tenir compte est un signe de compétence professionnelle.

## 17.6. CONSÉQUENCES DU RETARD MENTAL

Les conséquences du retard mental sont multiples et entravent le développement de la personnalité sur divers plans, par des problèmes secondaires au retard mental. On observe souvent chez les personnes souffrant de déficience intellectuelle une incapacité à s'adapter et à intégrer des niveaux de stimulation normaux pour les autres. Une surcharge de stimuli peut entraîner une désorganisation comportementale telle que l'évitement, l'irritabilité ou l'hyperactivité.

Les personnes souffrant de retard intellectuel présentent souvent un seuil de tolérance diminué à la frustration, pouvant contribuer à l'apparition de troubles comportementaux. Malheureusement, le retard mental suscite souvent le rejet et la stigmatisation. Quelquefois, en guise de défense, le déficient aura recours à l'isolement social ou s'insensibilisera progressivement face au monde extérieur ; apparaîtront ainsi plusieurs psychopathologies dites secondaires.

Malgré certaines mentions occasionnelles, dans la littérature, de la « gratuité » de certains comportements agressifs ou auto-agressifs, on remarquera que, dans la très grande majorité des cas, il y a souvent une cause « environnementale » à l'origine de ce problème, cause qu'il importe de toujours chercher.

### Exemple clinique

*Jean est un jeune garçon de 13 ans atteint du syndrome de Down. Il réside actuellement dans un centre d'accueil spécialisé. Depuis deux semaines, il manifeste des comportements auto-mutilatoires importants, se frappant la tête contre les murs et se mordant la langue. L'équipe d'éducateurs a de la difficulté à contrôler ce genre de comportements, surtout qu'ils ne sont pas habituels chez Jean. On fait alors appel à l'omnipraticien de l'établissement qui prescrit des neuroleptiques. Le tableau clinique ne change aucunement. Une consultation psychiatrique est demandée. Le psychiatre consultant rencontre l'équipe et l'enfant, procède à une histoire complète et apprend un événement qu'on a eu tendance à négliger, soit le départ pour quelques jours de l'éducatrice habituelle de l'enfant. Pour compenser cette absence, on lui propose alors comme traitement d'accorder, à des heures fixes et stables, une attention particulière à Jean. Celui-ci semble affectionner particulièrement l'heure du bain. C'est pourquoi on décide que, pendant une certaine période de temps, toujours à la même heure, on lui permettra de prendre un bain toujours avec le même éducateur à ses côtés. Sans résoudre totalement les problèmes de Jean, cette simple*

*approche thérapeutique a permis une réduction considérable de ses comportements automutilatoires et le retrait complet de tous les neuroleptiques.*

Évidemment, il n'est pas toujours aussi facile de contrer les comportements auto-agressifs ou agressifs, mais cet exemple illustre la nécessité, pour l'équipe soignante, de chercher l'origine de l'apparition d'un tel comportement.

Comme autres effets du retard mental, on note des difficultés dans le processus de socialisation, ou encore une faible estime de soi qui peut entraîner des éléments dépressifs ou des équivalents dépressifs assez graves, tels un comportement délinquant et antisocial ou des troubles du comportement divers. La somatisation est une autre présentation d'équivalents dépressifs dans ces cas.

Outre les effets du retard mental sur les déficients eux-mêmes, on ne doit pas oublier les effets sur l'entourage. Il est en effet difficile, surtout pour la famille, de s'ajuster à une réalité dont l'acceptation passe souvent par un long processus. Cette situation peut occasionner chez les différents membres de la famille plusieurs problèmes psychologiques. Toutefois, elle peut avoir aussi des effets plus positifs : en effet, le vécu d'une situation de vie difficile peut se traduire par une plus grande « maturation » tant chez les parents que chez la fratrie. On doit de plus être bien conscient des diverses émotions qui peuvent habiter les différents professionnels et paraprofessionnels susceptibles d'intervenir auprès des gens souffrant de retard mental. Ces émotions (contre-transfert) peuvent souvent influencer de façon subtile le travail des intervenants en question.

## 17.7. PRÉVENTION

La prévention est un des éléments primordiaux à considérer dans le domaine du retard mental. Elle s'articule à trois niveaux : primaire, secondaire et tertiaire.

### 17.7.1. PRÉVENTION PRIMAIRE

La prévention primaire concerne les mesures qu'on prend afin d'éviter l'apparition de la pathologie. L'éducation publique en est le premier jalon. Elle doit viser dans un premier temps à informer le plus possible les gens sur la réalité de la déficience. Ce que nous ne connaissons pas fait souvent peur et ce sentiment peut provoquer le rejet. Les informations données comprendront toutes les connaissances sur les moyens actuels (médicaux ou psychosociaux) de prévenir le retard mental. Ces informations peuvent être fournies sur une base individuelle, mais ce genre de prévention requiert une information de masse pour donner des résultats significatifs.

Un autre volet de la prévention primaire est l'amélioration des conditions socio-économiques. Nous avons vu précédemment que le milieu socio-économiquement défavorisé est associé à plusieurs problèmes reliés étroitement au retard mental. Rappelons la malnutrition, la prématurité, la sous-stimulation intellectuelle et verbale, le manque de soins et le bas niveau de scolarité.

Troisièmement, il faut promouvoir les mesures médicales préventives. Elles comprennent l'amélioration des soins prénataux y compris, s'il y a lieu, l'amniocentèse. Durant la grossesse, on doit tenter d'éviter la prématurité, la malnutrition. On doit détecter et contrôler le diabète, les infections, les incompatibilités sanguines et les états prétoxémiques. Il existe aussi des mesures préventives obstétricales et pédiatriques qui touchent la prévention de diverses infections, déséquilibres métaboliques, convulsions, etc. Le médecin de première ligne joue ici un rôle primordial qui dépasse les frontières biologiques. Étant souvent le premier professionnel consulté, par exemple lors de la grossesse, il peut identifier les cas à risques et mettre en place rapidement une série de mesures de prévention biologique ou psychosociale et faire appel sans tarder, si nécessaire, à d'autres intervenants spécialisés.

Un quatrième aspect de la prévention primaire est le conseil génétique. Ce type d'interven-

tion délicate consiste, quand c'est possible, en l'évaluation des risques de mettre au monde un enfant atteint de retard mental. Il est préférable que ce conseil soit fait par des spécialistes familiers avec ce travail.

### 17.7.2. PRÉVENTION SECONDAIRE

La prévention secondaire consiste à identifier rapidement des facteurs prédisposants et à en limiter, le plus possible, les effets nocifs. Elle comprend l'identification et le traitement précoces des maladies héréditaires, le traitement médical et chirurgical des conditions pathologiques sous-jacentes, la reconnaissance rapide et la prise en charge des enfants avec déficit isolé. Ajoutons évidemment l'identification précoce d'un retard mental existant.

### 17.7.3. PRÉVENTION TERTIAIRE

La prévention tertiaire consiste, une fois le diagnostic posé, en des soins visant à limiter les conséquences du retard mental. À cette étape, on peut envisager toutes les facettes de la réadaptation et de l'éducation spécialisée. Quelquefois on devra recourir à l'institution, autant que possible dans une perspective de court terme. Tous les soins biologiques et psychosociaux nécessaires seront appliqués.

### 17.7.4. TABLEAU DE FACTEURS DE RISQUES

Pour compléter cette discussion sur la prévention, nous reproduisons, de façon adaptée, le tableau de l'Association médicale américaine sur les bébés à risques élevés (CRAFT, 1979). Les facteurs suivants sont à rechercher :

#### • Histoire familiale

- 1) histoire d'atteinte du système nerveux central ;
- 2) un membre de la fratrie déjà déficient ;
- 3) consanguinité entre parents ;
- 4) problèmes génétiques ;

- 5) groupe socio-économique défavorisé ;
- 6) désordre émotionnel intrafamilial.

#### • Histoire médicale de la mère

- 1) problème de nutrition inadéquate ;
- 2) histoire d'irradiations fréquentes ;
- 3) hypertension ;
- 4) maladie cardiaque ou rénale ;
- 5) maladie de la thyroïde ;
- 6) toxicomanie ;
- 7) retard mental.

#### • Facteurs obstétricaux

- 1) âge maternel de moins de 16 ans ou de plus de 40 ans ;
- 2) primipare âgée avec histoire d'infertilité prolongée ;
- 3) multiparité importante ;
- 4) parturiente âgée de plus de 30 ans avec histoire de courts intervalles entre les grossesses ;
- 5) histoire de prématurité, d'enfant mort-né, d'avortement spontané ;
- 6) pré-éclampsie et éclampsie ;
- 7) avortement précédant immédiatement la présente grossesse.

#### • Histoire de la grossesse actuelle

- 1) diabète ;
- 2) maladie cardio-vasculaire hypertensive ;
- 3) hyperthyroïdisme traité ;
- 4) nutrition inadéquate ;
- 5) atteinte rénale ;
- 6) maladies infectieuses ;
- 7) irradiation ;
- 8) toxicomanie ;
- 9) médicaments ;
- 10) pré-éclampsie, éclampsie ;
- 11) multiparité ;
- 12) grossesse non désirée ;
- 13) polyhydramnios supérieur à 1500 ml, oligohydramnios.

#### • Accouchement

- 1) absence de soins pendant la grossesse ;
- 2) accouchement difficile avec complications ;

- 3) présentation anormale du bébé ;
- 4) rupture prolongée des membranes ;
- 5) poids de moins de 1500 g à la naissance ;
- 6) hémorragies ;
- 7) cœur fœtal anormal ;
- 8) apgar peu élevé (1, 5, 10 min) ;
- 9) postmaturité ;
- 10) anoxie ou hypoxie intra-utérine.

#### • Placenta

- 1) artère ombilicale unique ;
- 2) inflammation ;
- 3) infarctissement massif.

#### • Période néonatale

- 1) hyperbilirubinémie ;
- 2) hypoglycémie ;
- 3) apnée ;
- 4) convulsions ;
- 5) asphyxie ;
- 6) septicémie ;
- 7) fièvre ;
- 8) malformations congénitales ;
- 9) maladie hémolytique grave ;
- 10) survie après une méningite, une encéphalite ou un traumatisme crânien ;
- 11) absence de reprise du poids à la naissance après 10 jours.

## 17.8. CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

### 17.8.1. PSYCHOPHARMACOLOGIE

Il nous paraît très important de discuter de la psychopharmacologie car la littérature, à ce sujet, démontre malheureusement un certain degré de négligence (NIMH, 1985). Les dosages sont parfois excessifs, le choix de la médication quelquefois inadéquat et le suivi pas assez régulier. Ces problèmes sont symptomatiques de l'insuffisance de la formation clinique en ce qui a trait à la problématique du retard mental. Il est pourtant clair que les gens atteints de déficience intellectuelle peuvent avoir en

parallèle une autre psychopathologie qui n'est pas toujours un effet direct du retard mental. Certes, il peut être difficile de diagnostiquer une maladie psychiatrique associée au retard mental, en raison de la présence relativement fréquente d'éléments atypiques prenant la forme surtout de troubles comportementaux. On est généralement d'accord pour dire que la schizophrénie et les psychoses sont probablement surdiagnostiquées, tandis que les troubles affectifs, les troubles anxieux et les troubles de panique sont sous-évalués. Le désordre psychiatrique le plus diagnostiqué et pour lequel on prescrit le plus de médicaments est celui de troubles de comportement.

### NEUROLEPTIQUES

Les neuroleptiques constituent la classe de médicaments la plus prescrite pour les personnes qui souffrent d'un retard mental. Ils sont ordonnés dans les cas de retard mental associé à des troubles du comportement, des psychoses, de l'hyperactivité ou des comportements stéréotypés. Mentionnons cependant que les recherches visant à déterminer l'efficacité thérapeutique réelle de ces médicaments par rapport à d'autres modes de thérapie sont peu nombreuses.

Il faut garder à l'esprit qu'en raison des dommages cérébraux qu'on peut retrouver chez les patients atteints d'un retard mental, ces derniers peuvent être plus sensibles à toute médication affectant le système nerveux central et, généralement, aux effets secondaires. Traditionnellement, les neuroleptiques les plus employés chez les déficients institutionnalisés sont la chlorpromazine et la thioridazine (de 50 à 60 % des prescriptions). Mais il manque d'études pour déterminer leur véritable supériorité sur d'autres types de neuroleptiques.

Les auteurs d'écrits sur le sujet ont tendance à reprocher beaucoup aux praticiens les hauts dosages prescrits et le manque de suivi de la médication dans le cas des personnes souffrant d'un retard

mental. En raison des effets secondaires sérieux des neuroleptiques, on veillera donc à bien préciser le diagnostic d'abord et à surveiller par la suite étroitement les dosages et les effets secondaires. Il serait préférable souvent qu'on prescrive cette médication pour un court ou moyen terme. Cependant, un petit groupe de personnes requerront un traitement aux neuroleptiques à plus long terme pour des troubles psychiatriques et des troubles comportementaux sévères qui seraient réfractaires à tout autre type de traitement.

### ANTIDÉPRESSEURS

Si les neuroleptiques sont surutilisés, les antidépresseurs sont probablement sous-utilisés. Dans les études de patients institutionnalisés, le taux d'utilisation d'antidépresseurs varie autour de 5%. Et la littérature, malheureusement, semble indiquer que les antidépresseurs sont souvent mal prescrits.

Les tricycliques pourraient être efficaces dans l'amélioration du comportement et de la durée d'attention des patients atteints d'un retard mental sévère. On peut recommander aussi des tricycliques aux patients qui présentent en plus un déficit de l'attention avec hyperactivité et des troubles du comportement. Les tricycliques les plus étudiés dans le cadre du retard mental sont l'imipramine et l'amitriptyline. Il est évident aussi que les antidépresseurs doivent être prescrits dans les cas de dépression majeure ou de dépression suffisamment intense dès qu'on les soupçonne chez le patient souffrant de retard mental.

### LITHIUM

Le lithium, comme d'habitude, est indiqué pour le traitement et la prophylaxie des troubles affectifs bipolaires ainsi que pour la prophylaxie des dépressions unipolaires récurrentes. Dans le cadre du retard mental, il peut aussi y avoir une indication spécifique pour le traitement de certaines formes d'agressivité (GOETZE, GRUNBERG et BERKOU-

RITZ, 1977). On pourrait également le prescrire pour tous problèmes comportementaux sévères qui ne répondraient pas à d'autres types de traitement.

Il est à noter que, chez le patient souffrant d'un retard mental, la maladie bipolaire peut souvent se présenter sous l'équivalence de troubles comportementaux épisodiques ou cycliques. Le lithium pourrait aussi avoir une certaine efficacité dans le cas des comportements automutilatoires. Mais beaucoup d'études restent à faire dans ce domaine.

### ANXIOLYTIQUES ET SÉDATIFS

Nous discuterons ici uniquement des benzodiazépines. Elles sont idéales dans le traitement à court terme de l'anxiété, mais cette situation clinique semble plus difficilement identifiable chez le patient souffrant d'un retard mental. Devant la levée de boucliers concernant les neuroleptiques, on a aujourd'hui tendance à utiliser plus fréquemment les benzodiazépines dans les troubles du comportement.

Cependant, plusieurs études ont démontré que les benzodiazépines comportaient un risque élevé, soit celui de désinhiber souvent le comportement et ainsi de l'aggraver. Avec le temps, ces observations semblent bien se confirmer, au moins pour le comportement agressif. Il ne faut pas oublier non plus que, chez la plupart des patients atteints de lésions cérébrales, la médication cause quelquefois des réactions paradoxales et les benzodiazépines ne font pas exception. Une benzodiazépine joue un rôle dans le traitement de certains types d'épilepsie ; il s'agit du clonazépam qui est employé particulièrement dans les absences généralisées et les convulsions myocloniques. Dans les cas d'insomnie, on peut prescrire des benzodiazépines hypnotiques, de préférence à court terme.

### PSYCHOSTIMULANTS

Les psychostimulants font partie des médicaments les plus prescrits pour les enfants retardés vivant dans la communauté. Cependant, une revue

de la littérature nous a permis de constater des résultats particulièrement décevants à ce propos. Bien que l'hyperactivité et les troubles de l'attention soient fréquents chez les personnes atteintes d'un retard mental, ces problèmes répondent mal aux stimulants. En général, les stimulants améliorent la performance des enfants normaux. Par contre, ils semblent avoir l'effet inverse chez les enfants retardés. Les rares études démontrant un effet bénéfique ont été faites auprès d'enfants légèrement retardés. Comme autre conséquence de l'administration de stimulants chez les enfants atteints de retard mental, notons l'augmentation des comportements stéréotypés, ce qui aggrave d'autant la situation d'apprentissage. Donc, en général, nous pouvons dire qu'il y a peu d'indications en faveur de l'administration de stimulants à des enfants ou à des patients souffrant d'un retard mental, même s'ils manifestent des problèmes d'attention et d'hyperactivité.

### ANTICONVULSIVANTS

Il est important de discuter de cette médication car environ un tiers des patients retardés mentalement et institutionnalisés sont sous traitement anticonvulsivant à long terme. La principale indication de la prescription est évidemment l'épilepsie.

Cette médication ne doit pas être prescrite à la légère puisqu'elle occasionne des effets neurocomportementaux graves en psychiatrie. Mentionnons les comportements agressifs, les altérations de la concentration, de la motivation et de la mémoire, les altérations de l'humeur et l'excitation paradoxale ; on peut aussi noter de la léthargie et de la somnolence, de l'insomnie et des terreurs nocturnes. Le diagnostic et le traitement de l'épilepsie, chez le patient souffrant d'un retard mental, sont particulièrement complexes. Comme on s'en doute, les étiologies chez ce groupe de patients peuvent être multiples. Nous ne pouvons que recommander un suivi très étroit de tous les patients souffrant d'un retard mental et prenant des anticonvulsivants comme traitement.

Cette médication a aussi été employée comme psychotrope. En fait, le but recherché était soit l'amélioration des troubles du comportement ou des troubles affectifs, soit l'amélioration de l'attention ou de la concentration. Les études sur le sujet, peu nombreuses, sont loin d'être concluantes. Il nous faut ajouter que, dans la plupart des cas, les anticonvulsivants ont tendance à diminuer les performances cognitives et que l'altération s'aggrave avec l'augmentation des taux sériques de la médication. La carbamazépine ferait cependant exception selon les études menées jusqu'à maintenant, car elle ne provoquerait pas cette altération des fonctions cognitives. Cependant, on a décrit un « syndrome de toxicité comportementale » comme effet de la carbamazépine, lequel pourrait entraîner de l'hyperactivité, de l'irritabilité, de l'insomnie, de l'agitation ou même une psychose. Ce problème, semble-t-il, n'est pas relié au taux sanguin.

Pour conclure en ce qui a trait aux anticonvulsivants, nous pouvons dire qu'ils ont déjà une indication connue dans les cas d'épilepsie mais que, pour des raisons d'ordre psychiatrique, leur utilisation dans les cas de retard mental devrait demeurer pour le moment une mesure exceptionnelle applicable avec la plus grande prudence.

### 17.8.2. THÉRAPIE COMPORTEMENTALE\*

Dans le cadre du retard mental léger, les thérapies comportementales diffèrent habituellement peu dans leurs techniques par rapport à celles appliquées aux personnes dites intellectuellement normales. Par contre, pour des sujets beaucoup plus atteints et surtout moins « verbaux », les techniques doivent être modifiées en conséquence.

Les principes de base demeurent cependant les mêmes : une évaluation systématique non seulement du comportement mais aussi de l'environnement dans lequel survient un comportement à

\* Voir aussi le chapitre 41.

modifier ; un traitement appliqué, le plus souvent possible, dans « l'environnement naturel » du sujet ; le soutien actif et l'entière participation des personnes-clés et significatives pour le patient tout au long du traitement.

La thérapie comportementale tend à renforcer les comportements désirables et à décourager les comportements indésirables. En fait, de plus en plus on a tendance à combiner les techniques de réduction des comportements indésirables avec les techniques de renforcement des comportements désirables. Pour augmenter les fréquences d'une réponse, on peut utiliser les techniques qui font appel au renforcement positif par présentation d'une récompense. Pour diminuer la fréquence d'une réponse indésirable, on peut faire appel aux techniques d'extinction, de punition, ou de retrait de la récompense. On peut aussi recourir aux techniques de réponses incompatibles et aux techniques d'augmentation du coût de la réponse.

Dans tous les cas de thérapie comportementale appliquée aux patients atteints d'un retard mental, le clinicien doit toujours avoir à l'esprit qu'il vaut mieux utiliser le renforcement positif ou l'extinction, de préférence à la punition. À notre avis, toute technique comportementale ne devrait être appliquée que par des personnes entraînées à ce type de thérapie. Ces techniques peuvent alors produire d'excellents résultats, seules ou en combinaison avec d'autres types de thérapie.

### 17.8.3. RELATION THÉRAPEUTIQUE (COUNSELLING)

À partir de l'instant où une personne consulte le thérapeute, quel que soit le problème, il y a établissement d'une relation interpersonnelle entre un « aidant » et un « aidé ». Ce dernier se présente, non seulement avec son problème, mais avec une série d'interrogations souvent chargées d'angoisse. Il demande au thérapeute une solution, une réponse mais aussi beaucoup plus. Ce « plus » n'est

souvent pas exprimé et il cache une demande d'empathie, de compréhension et de soutien. C'est sur cette base que repose la relation thérapeutique qui est un ingrédient essentiel dans la prise en charge d'un problème comme le retard mental. Cette empathie devra se manifester en tout temps, que ce soit durant l'entrevue initiale, le processus diagnostique ou la mise en place d'un programme d'intervention.

Le diagnostic de retard mental est difficile à accepter : les familles et les parents qui y sont confrontés vivent plusieurs émotions et réactions pénibles avant d'accepter cette réalité. Il peut malheureusement arriver que cette acceptation soit impossible de la part de l'un ou des deux parents, entraînant alors une rupture conjugale ou un rejet de l'enfant atteint. Le fait d'avoir un enfant retardé produit un impact qui varie d'une famille à l'autre et qui peut dépendre jusqu'à un certain degré des aspirations des parents envers leur enfant. Les réactions sont diverses et peuvent comprendre le déni, la colère, l'angoisse, la culpabilité. Le médecin, souvent, devra encourager les parents à explorer les sentiments qu'ils ressentent face à la situation et face à leur enfant ; il pourra les aider à accepter cet enfant avec son potentiel et ses limites. Il ne faut pas oublier que, s'il y a déception, c'est qu'il y a aussi un investissement affectif sous-jacent. L'énergie peut alors être mobilisée dans le défi représenté par l'éducation d'un enfant retardé et, heureusement, cette implication a ses récompenses.

Comme nous l'avons mentionné plus tôt dans ce chapitre, le médecin pourra et souvent devra faire appel à d'autres intervenants. Parmi eux figurent les diverses associations pour déficients mentaux (voir l'appendice en fin de chapitre). Les membres de ces différents groupements représentent une aide inestimable, non seulement pour les familles et les déficients mais aussi pour le médecin. La capacité et l'intérêt que celui-ci démontrera à rechercher le maximum de ressources seront vivement appréciés par les parents qui le consulteront. Cette appréciation renforcera la relation thérapeutique et ne pourra qu'améliorer son travail.

Le médecin aura aussi à intervenir directement avec la personne souffrant d'un retard mental à différents stades de son existence. Il pourra alors être confronté à divers problèmes organiques et d'adaptation sociopsychologique. Dans les interventions, les mêmes règles d'empathie, de respect et de compréhension s'appliquent, et il ne faut jamais commettre l'erreur de sous-estimer l'intelligence du patient. Il nous est arrivé, à quelques reprises, de voir des intervenants ne pas parler à des enfants mongoliens, croyant que c'était inutile ! Ce genre d'attitude révèle souvent un profond malaise qu'il est important de reconnaître, si on veut éviter de perturber la relation thérapeutique. Il peut arriver aussi (plus rarement) qu'on surestime les capacités intellectuelles du patient. On risque alors de le surcharger de stimuli, ce qui pourrait amener une rupture de la communication ou une désorganisation temporaire du comportement, du psychisme.

Il y a certaines périodes critiques du développement où le clinicien peut être consulté :

- dans les années préscolaires, quand il y a un retard du développement moteur ou du langage ;
- dans les premières années scolaires, lors de la manifestation plus claire de déficits ou d'un retard d'apprentissage (à ce moment apparaissent aussi des problèmes d'adaptation sociale) ;
- à l'adolescence, lors de l'éveil de la sexualité (les problèmes de cet ordre sont très variables, pouvant comprendre tous les problèmes rencontrés à l'adolescence normale, mais aussi des demandes aussi complexes qu'une stérilisation potentielle).

On devra, dans ces cas, tenir compte d'un récent jugement de la Cour suprême du Canada, rendu le 23 octobre 1986. Ce jugement interdit toute stérilisation à des fins non thérapeutiques. Un paragraphe est adressé notamment aux médecins :

Les affaires portant sur des demandes de stérilisation à des fins thérapeutiques peuvent soulever les questions du fardeau de la preuve nécessaire pour justifier une ordonnance de stérilisation et les précautions que les juges devraient, dans l'intérêt de la justice, prendre pour traiter ces demandes. Étant

donné que, sauf dans les situations d'urgence, une intervention chirurgicale sans consentement constitue des voies de fait, il ressort que le fardeau de démontrer la nécessité de l'acte médical incombe à ceux qui en demandent l'exécution. Le fardeau de la preuve, bien qu'il soit civil, doit correspondre à la gravité de la mesure proposée. Dans ces affaires, un tribunal doit procéder avec une très grande prudence et la personne atteinte de déficience mentale doit être représentée de manière indépendante.

L'abord des problèmes concernant la sexualité demande beaucoup de délicatesse. On n'hésitera pas, dans les cas difficiles, à demander l'avis d'autres professionnels. Cependant, devant plusieurs problèmes concernant la sexualité, les familles ont plus besoin d'une occasion d'explorer leurs craintes à l'égard de la sexualité du patient que d'un avis spécifique.

Il y a bien d'autres situations pour lesquelles le médecin pourrait être consulté par des familles mais aussi par la personne souffrant d'un retard mental. Effectivement, plusieurs déficients du sous-type léger sont intégrés à la communauté et font face aux mêmes problèmes sociaux que d'autres personnes, mais avec plus d'acuité encore. Les problèmes rencontrés pourront être associés au travail, au mariage, aux rôles parentaux, au budget, etc. On n'arrivera pas toujours facilement à déterminer le rôle joué par le retard intellectuel dans ces difficultés. Pourtant, dans certains cas, une telle précision pourra modifier l'approche thérapeutique. Par exemple : un patient vous consulte pour un état d'angoisse et d'insomnie ; l'histoire de cas vous fait découvrir que, depuis un mois, le patient occupe un nouvel emploi dont les exigences sont à la limite de ses capacités intellectuelles et adaptatives ou les dépassent ...

Comme on peut le voir, l'intervention médicale ou, plus globalement, la relation thérapeutique peut se faire à plusieurs points de vue. Elle est rarement simple mais peut être facilitée par les attitudes décrites plus tôt. De plus, certaines « règles » de pratique aideront grandement le clinicien. Mentionnons la mise à jour régulière des connaissances

sur le sujet du retard mental, englobant les aspects bio-psycho-sociaux. On devra aussi se renseigner sur les politiques sociales et gouvernementales actuelles et à venir dans le domaine, qui peuvent avoir un impact sur l'intervention du médecin de première ligne.

Le travail du médecin sera de beaucoup facilité s'il y a stabilité de la relation thérapeutique. Le patient retardé mental est généralement plus sensible et plus fragile au stress occasionné par le changement de ses relations interpersonnelles, surtout quand ces dernières sont investies affectivement.

Un autre facteur favorable consiste en une meilleure connaissance de soi-même. Certaines attitudes préjudiciables à la personne souffrant de retard mental proviennent des mauvaises perceptions, des préjugés ou des conflits internes plus ou moins bien connus des médecins eux-mêmes...

## 17.9. CONCLUSION

Comme on a pu le constater, le retard mental se situe à un carrefour complexe où s'entremêlent différents facteurs bio-psycho-sociaux. Malgré cette complexité et l'importance épidémiologique et sociale de cette problématique, nous devons avouer qu'il y a encore une nette déficience de ressources

thérapeutiques efficaces nécessaires dans le domaine. Plusieurs éléments peuvent expliquer cet état de choses :

- 1) *Manque de formation théorique et pratique des différents intervenants* À ce sujet, les facultés de médecine ne font pas exception. Paradoxalement, les politiques actuelles de désinstitutionnalisation et de réinsertion communautaire auront, entre autres effets, de mettre plus souvent le médecin de première ligne en contact avec le problème du retard mental...
- 2) *Manque de recherches scientifiques* Cette situation lacunaire rend souvent difficile une planification bien articulée des ressources thérapeutiques.
- 3) *Manque de communication et de concertation* entre les différents groupes d'intervenants, les associations de parents et les déficients eux-mêmes.
- 4) *Contexte de restrictions budgétaires dans le domaine de la santé* Cette conjoncture contribue à une insuffisance de ressources thérapeutiques, tant institutionnelles que communautaires.

Toutes ces difficultés devront être soumises à une réflexion et à une analyse sérieuses, sinon les personnes souffrant d'un retard mental continueront de subir les conséquences d'une structure sociale et de soins mal adaptés à leurs besoins.

## BIBLIOGRAPHIE

- AMERICAN ASSOCIATION ON MENTAL DEFICIENCY  
1977 *Manual on Terminology and Classification in Mental Retardation*, Washington, H.J. Grossman.
- AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION  
1965 « Mental Retardation. A Handbook for the Primary Physician », *JAMA*, vol. 191, n° 3, p. 183-231.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION  
1980 *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III)*, Washington, D.C., APA.
- BRADLEY, R.H. et L.A. TEDESCO  
1982 « Environmental Correlates of Mental Retardation », *Psychopathology in Childhood* (J.R. Lachenmeyer et M.S. Gibbs, édit.), New York, Gardner Press.
- COUR SUPRÊME DU CANADA  
1986 *Jugement n° 86-1051* (23 octobre).
- CRAFT, M.  
1979 *Tredgold's Mental Retardation*, London, Baillière Tindall.
- CROME, L. et J. STERN  
1972 *Pathology of Mental Retardation*, Edinburgh and London, Churchill Livingstone.
- CYTRYN, L. et R.S. LOURIE  
1980 « Mental Retardation », *Comprehensive Textbook of Psychiatry/III* (H.I. Kaplan, M.A. Freedman et B.J. Sadock, édit.), Baltimore, Williams and Wilkins Company.
- DALTON, J.R.  
1986 « Clinical Expression of Alzheimer's Disease in Down's Syndrome », *Psychiatric Clinics of North America*, vol. 9, n° 4, Philadelphie, W.B. Saunders.
- FERRIER, P.E.  
1978 *Précis de pédiatrie*, Lausanne, Payot.
- GIBSON, D. et R.I. BROWN  
1976 *Managing the Severely Retarded*, Springfield, Illinois, Charles C. Thomas.
- GOETZE, U., F. GRUNBERG et B. BERKOURITZ  
1977 « Lithium Carbonate in the Management of Hyperactive Aggressive Behavior of the Mentally Retarded », *Comp. Psychiat.*, vol. 18, n° 6, p. 599-606.

- GOLDEN, M. et B. BIRNS  
1968 « Social Class and Cognitive Development in Infancy », *Merrill-Palmer Quarterly*, vol. 14, p. 139-149.
- L'ABBÉ, Y. et A. MARCHAND  
1984 *Modification du comportement et retard mental*, Brossard, Behavioria.
- LAPIERRE, Y.D. et R. REESAL  
1986 « Pharmacology Management of Aggressivity and Self-mutilation in the Mentally Retarded », *Psychiatric Clinics of North America*, vol. 9, n° 4, Philadelphie, W.B. Saunders.
- LEZAK, M.D.  
1983 *Neuropsychological Assessment*, New York, Oxford University Press.
- MADISON, L.S. et al.  
1986 « Cognitive Functioning in the Fragile-X Syndrome: A Study of Intellectual, Memory and Communication Skills », *J. Ment. Defic. Res.*, vol. 30, p. 129-148.
- MUNRO, J.D.  
1986 « Epidemiology and the Extent of Mental Retardation », *Psychiatric Clinics of North America*, vol. 9, n° 4, Philadelphie, W.B. Saunders.
- NATIONAL INSTITUTE OF MENTAL HEALTH  
1985 *Psychopharmacology Bulletin, Special Feature: ADD-H and Mental Retardation*, vol. 21, n° 2, p. 258-326, 329-333.
- ROBERTS, J.K.A.  
1986 « Neuropsychiatric Complications of Mental Retardation », *Psychiatric Clinics of North America*, vol. 9, n° 4, Philadelphie, W.B. Saunders.
- SYZMANSKI, L.S. et A.C. CROCKER  
1985 « Mental Retardation », *Comprehensive Textbook of Psychiatry/III* (H.I. Kaplan et B.J. Sadock, édit.), Baltimore, Williams and Wilkins Company.
- TURKEL, H. et I. NURBAUM  
1986 « Down Syndrome and Alzheimer's Disease Contrasted », *Journal of Orthomolecular Medicine*, vol. 1, n° 4, p. 219-229.

## APPENDICE

## ASSOCIATIONS DU QUÉBEC POUR LES DÉFICIENTS MENTAUX (novembre 1986)

## Région 01 : Bas Saint-Laurent — Gaspésie

Association des handicapés des Îles  
C.P. 358  
Fatima (Québec)  
☎ (418) 986-4354

Association rimouskoise de la déficience mentale  
C.P. 312  
Rimouski (Québec)  
G5L 7C3

*The Gaspe English Mentally Handicapped Association*  
P.O. Box 500  
New Carlisle (Québec)  
G0C 1Z0  
☎ (418) 752-2247

## Région 02 : Saguenay — Lac-Saint-Jean

Association d'aide aux personnes déficientes mentales du Lac-Saint-Jean inc.  
601, boul. Auclair  
Saint-Félicien (Québec)  
G0W 2N0  
☎ (418) 679-3611

Comité de bénéficiaires de la Villa des Lys inc.  
400, boul. Champlain Sud  
C.P. 578  
Alma (Québec)  
G8B 5W1  
☎ (418) 662-3447

Association pour la promotion des droits de l'handicapé  
C.P. 1005  
Jonquière (Québec)  
G7S 4K6  
☎ (418) 548-5832

Association pour le développement de l'handicapé intellectuel du Saguenay inc.  
329, rue Albany  
Chicoutimi (Québec)  
G7H 2X8  
☎ (418) 543-0093

## Région 03 : Québec

Association de parents pour inadaptés inc.  
C.P. 383  
Rivière-du-Loup (Québec)  
G5R 3Y9

Association des personnes handicapées de Bellechasse  
55, rue Saint-Gérard  
Saint-Damien Cté Bellechasse (Québec)  
G0R 2Y0  
☎ (418) 789-2170

Association pour déficients mentaux Région du Québec  
525, boul. Wilfrid-Hamel Est  
Local A 23  
Québec (Québec)  
G1M 2S8  
☎ (418) 529-9710

Association Renaissance de la région de l'Amiante  
37, rue Notre-Dame Sud  
Thetford Mines (Québec)  
G6G 1J1  
☎ (418) 335-5636

L'Entraide aux inadaptés Pascal-Taché inc.  
La Pocatière  
C.P. 520

La Pocatière (Québec)  
G0R 1Z0  
☎ (418) 354-2984

Nouvel Essor inc.  
197, 3<sup>e</sup> Avenue  
Lac-Etchemin (Québec)  
G0R 1S0

## Région 04 : Trois-Rivières

Association d'aide aux personnes handicapées mentales des Bois-Francs  
C.P. 253  
Victoriaville (Québec)  
G6P 3Z0  
☎ (819) 758-8612

Association de parents d'enfants déficients mentaux du centre de la Mauricie  
2091, rang Saint-Félix  
C.P. 214  
Saint-Maurice (Québec)  
G0X 2X0  
☎ (819) 376-3868

Association des parents d'enfants handicapés du Centre du Québec inc.  
1150, rue Goupil  
Drummondville (Québec)  
J2B 4Z7  
☎ (819) 472-1318

## Région 05 : Estrie

Association pour les déficients mentaux de Sherbrooke inc.  
636, rue Québec  
Sherbrooke (Québec)  
J1H 3M2

Club Les Soupapes de la Bonne Humeur inc.  
2981, rue Agnès  
Lac-Mégantic (Québec)  
J6G 1K8  
☎ (819) 583-1655

## Région 06A : Île de Montréal

Association d'aide à l'enfance inadaptée de l'Est de Montréal inc.  
8985, rue Asselin  
Saint-Léonard, Montréal (Québec)  
H1R 2C9

Association de l'Ouest de l'île pour les handicapés intellectuels inc.  
111, rue Donégani  
Pointe-Claire, Montréal (Québec)  
H9R 2W3  
☎ (514) 694-7090

Association de Montréal pour les déficients mentaux inc.  
8605, rue Berri  
Bureau 300  
Montréal (Québec)  
H2P 2G5  
☎ (514) 381-2307

Association l'Ami du déficient mental  
5777, rue d'Iberville  
Montréal (Québec)  
H2G 2B8  
☎ (514) 727-9862

Association pour déficients mentaux de Laval inc.  
1748, rue Fred-Barry  
Chomedey, Laval (Québec)  
H7S 2P8  
☎ (514) 663-2364

Corporation Compagnons des Marronniers  
812, rue Cherrier  
Montréal (Québec)  
H2L 1H4  
☎ (514) 521-4444

Corporation l'Espoir du déficient inc.  
Hôtel de Ville  
55, rue Dupras  
Lasalle (Québec)  
H8R 4A8  
☎ (514) 367-3757

Regroupement pour l'intégration dans la communauté Rivière-des-Prairies  
3418, Place Désy  
Fabreville, Laval (Québec)  
H7P 3J2  
☎ (514) 323-7260

#### Région 06B : Laurentides — Lanaudière

Association de Saint-Jérôme pour les déficients mentaux inc.  
C.P. 541  
Saint-Jérôme (Québec)  
J7Z 5V3

Association pour déficients mentaux  
« La Libellule »  
Blainville Deux-Montagnes inc.  
865, 43<sup>e</sup> Avenue  
Pointe-Calumet (Québec)  
J0N 1G0  
☎ (514) 472-4532

Association pour handicapés physiques et mentaux « La Rose Bleue »  
C.P. 23  
Terrebonne (Québec)  
J6W 3L5  
☎ (514) 471-9983

Les Amis des déficients mentaux de la région de Repentigny  
C.P. 207  
Repentigny (Québec)  
J6A 5J1  
☎ (514) 585-3632

#### Région 06C : Rive-Sud de Montréal

Action-Intégration Brossard  
C.P. 28  
Brossard (Québec)  
J4Z 3J1  
☎ (514) 676-5058

Association de la Vallée-du-Richelieu pour les déficients mentaux

Vallée-du-Richelieu  
C.P. 183  
Belœil (Québec)  
J3G 4T1

Association des handicapés mentaux du Haut-Richelieu  
C.P. 294

Saint-Jean-sur-Richelieu (Québec)  
J3B 6Z4  
☎ (514) 347-2324

Association des parents d'enfants handicapés de la région de Saint-Hyacinthe  
5200, rue Frontenac  
Saint-Hyacinthe (Québec)  
J2S 2E5

Association des parents et des handicapés de la Rive-Sud métropolitaine  
360, rue Cherbourg  
Longueuil (Québec)  
J4J 4Z3  
☎ (514) 655-0809

Association du District de Bedford pour les déficients mentaux inc.  
C.P. 51  
Cowansville (Québec)  
J2K 3H1  
☎ (514) 295-3331

Association du Québec pour les déficients mentaux, région Rive-Sud  
C.P. 127  
Saint-Lambert (Québec)  
J4P 3N4  
☎ (514) 671-5344

Association pour déficients mentaux de Sorel-Métropolitain  
189, rue Du Prince  
Local 303A  
Sorel (Québec)  
J3P 4K6  
☎ (514) 793-0664

Chateauguay Valley Association for the Mentally Retarded  
Box 824  
Huntingdon (Québec)  
J0S 1H0

#### Région 07 : Outaouais

Association de la déficience mentale du Sud-Ouest de l'Outaouais inc.  
7, rue Nicolet  
Hull (Québec)  
J8Y 2J3  
☎ (819) 771-6219

Association de Maniwaki pour les déficients mentaux et handicapés physiques inc.  
C.P. 524  
Moncerf (Québec)  
J9E 3G9  
☎ (819) 449-2827

Association pour enfants exceptionnels de Papineau  
CLSC Vallée-de-la-Lièvre  
578, boul. Cité-des-Jeunes  
Buckingham (Québec)  
J8L 2W1  
☎ (819) 985-2255

Association pour la défense des intérêts des handicapés physiques et mentaux de Mont-Laurier  
515, boul. Albiny Paquette  
Mont-Laurier (Québec)  
J9L 1K8  
☎ (819) 623-5258

#### Région 08 : Abitibi — Témiscamingue

Association de parents pour personnes handicapées région Val-d'Or  
1306, rue Harricana  
Val-d'Or (Québec)  
J9P 3X6

Association des parents d'enfants handicapés du Témiscamingue inc.  
C.P. 1228  
Ville-Marie (Québec)  
J0Z 3W0  
☎ (819) 622-1126

Association de Témiscamingue pour les déficients mentaux inc.  
C.P. 172  
Témiscamingue (Québec)  
J0Z 3R0  
☎ (819) 627-3241

Comité de parents d'enfants handicapés de Rouyn-Noranda  
327, rue Ménard  
Rouyn (Québec)  
J9X 4W1  
☎ (819) 762-9632

#### Région 09 : Côte-Nord

Module d'épanouissement à la vie B.E.S.T. inc.  
C.P. 10  
Grandes-Bergeronnes (Québec)  
G0T 1G0

Module d'épanouissement à la vie de Forestville inc.  
24, route 138  
Forestville (Québec)  
G0T 1E0

Module d'épanouissement à la vie de Havre-Saint-Pierre inc.  
C.P. 728  
Havre-Saint-Pierre (Québec)  
G0G 1P0

Module d'épanouissement à la vie de Manicouagan  
C.P. 324  
Baie-Comeau (Québec)  
G4Z 2H1



## MALADIES PSYCHOSOMATIQUES ET TROUBLES SOMATOFORMES

JACQUES MONDAY

M.D., F.R.C.P.

Psychiatre aux Services de psychosomatique de l'hôpital du Sacré-Coeur (Montréal) et de la Cité de la Santé de Laval

Professeur agrégé à l'Université de Montréal

## PLAN

### 18.1. INTRODUCTION

### 18.2. HISTORIQUE

### 18.3. DÉFINITIONS

### 18.4. CLASSIFICATIONS

#### 18.4.1. Classification selon le DSM-III

— *Troubles somatoformes (somatisation, conversion, douleur psychogène, hypocondrie), facteurs psychologiques influençant une affection physique, troubles factices*

#### 18.4.2. Autre classification

### 18.5. ÉCOUTE SPÉCIFIQUE

#### 18.5.1. Une écoute à la recherche de facteurs significatifs

— *Facteurs prédisposants, facteurs précipitants, facteurs perpétuants et concomitants, facteurs curatifs*

#### 18.5.2. Une écoute attentive à diverses particularités psychosomatiques

— *Alexithymie, pensée opératoire, organisation psychosomatique, narcissisme, style de vie, syndrome d'abandon-démission, adaptation aux changements de vie, maladie somatopsychique-psychosomatique, angoisse et stress, réactions psychologiques à la maladie*

### 18.6. MALADIES PSYCHOSOMATIQUES SPÉCIFIQUES

#### 18.6.1. Ulcus peptique

#### 18.6.2. Asthme

#### 18.6.3. Colite ulcéreuse

#### 18.6.4. Dermites atopiques

#### 18.6.5. Maladies cardio-vasculaires (HTA et maladie coronarienne)

#### 18.6.6. Arthrite rhumatoïde

#### 18.6.7. Thyrotoxicose

#### 18.6.8. Troubles de l'alimentation (anorexie, boulimie)

#### 18.6.9. Obésité

#### 18.6.10. Algies

#### 18.6.11. Néoplasies

### 18.7. THÉRAPEUTIQUE ET ASPECTS PRATIQUES

#### 18.7.1. Approche globale selon l'aspect psychologique

— *Approche différentielle auprès de : l'ulcéreux peptique, l'alexithymique, l'hypocondriaque*

#### 18.7.2. Approche globale selon l'aspect social

— *Dilemme médico-social, associations de malades, prévention*

### 18.8. MÉDECINES DOUCES

### 18.9. CONCLUSION

### BIBLIOGRAPHIE

## 18.1. INTRODUCTION

**Psychosomatique** ..., le terme fait toujours l'objet d'une controverse. Étymologiquement, il est composé des mots *psycho* (esprit) et *soma* (corps) dont la réunion exprime à la fois dichotomie et unicité. Il se veut signifiant, croyons-nous, de l'influence du psychisme sur la physiologie et son pendant, le terme **somatopsychique**, de l'effet des mécanismes physiologiques sur le psychisme. L'un et l'autre mot comme la composition de chacun d'eux signifient l'interrelation de deux instances. Leur nomination distincte crée cependant un paradoxe et favorise les échanges nombreux entre professionnels de la santé, tant cliniciens que chercheurs, en ce domaine. De telles discussions évitent la stagnation et confèrent à ce champ particulier de la préoccupation médicale un intérêt de plus, celui d'une linguistique correctement appliquée.

Pour JENKINS (13)\*, cette terminologie est déterminante d'une psychogenèse partielle ou totale de certaines maladies. Pour LIPOWSKI (20), elle signifie davantage une approche où la coopération, le dialogue médecin - patient revêt une importance plus grande, où l'écoute du malade est prépondérante. Dans un dictionnaire célèbre (*Oxford English Dictionary*), on définit le terme comme un adjectif signifiant que l'esprit et le corps sont envisagés comme deux entités interdépendantes ; on ajoute qu'il fait référence en général à des troubles physiques causés ou augmentés par des facteurs psychologiques et parfois à des troubles mentaux causés par des facteurs physiques ; que c'est une branche de la médecine dont les intérêts sont centrés sur les relations esprit - corps ; et que ce champ d'études a trait aux relations esprit - corps. Dans leur dictionnaire psychiatrique, HINSIE et CAMPBELL définissent la psychosomatique comme un type

\* Dans le présent chapitre, les numéros entre parenthèses renvoient à la référence correspondante de la bibliographie située en fin de chapitre.

d'approche dans l'étude et le traitement de certains troubles de la fonction du corps et s'opposent à la dichotomie esprit - corps contenue dans le terme.

Dans le présent chapitre, nous aborderons le sujet du point de vue d'une étiologie psychogénétique inspirée surtout d'auteurs psychanalystes et d'un point de vue plus actuel et plus large, c'est-à-dire l'orientation bio-psycho-sociale. Nous traiterons donc de la maladie, du malade et de l'approche psychosomatique en définissant clairement les termes employés.

## 18.2. HISTORIQUE

C'est à HEINROTH, en 1818, qu'on doit la première utilisation du mot psychosomatique (il traitait alors de l'insomnie) conformément à la mode littéraire germanique du XIX<sup>e</sup> siècle consistant à combiner deux mots pour n'en faire qu'un, tels : psycho-physique ou somato-psychique. Puis, en 1857, BUCKNILL, psychiatre anglais, distingua trois théories de l'insanité, soit : la psychique, la somatique et la somato-psychique ; il fut mal cité par GRAY, éditeur de l'*American Journal of Insanity* qui mentionna « psycho-somatique » au lieu de « somato-psychique » quant à sa troisième théorie possible. Lapsus ? Erreur de typographie ? Quoi qu'il en soit, le mot persiste et est toujours utilisé de nos jours.

C'est FELIX DEUSTCH qui, en 1922, sera le premier auteur à employer l'expression « médecine psychosomatique » et c'est en 1939 que sera publiée la première revue scientifique sur le sujet, soit la *Psycho Somatic Medicine*, définissant sa raison d'être comme suit (23) :

... a pour objet d'étudier dans leurs interrelations les aspects psychologiques de toutes les fonctions corporelles normales et anormales et d'intégrer ainsi la thérapie somatique et la psychothérapie.

C'est FRANZ ALEXANDER qui s'inscrira d'emblée comme le père de la psychosomatique (aux États-

Unis) et son école de pensée (École de Chicago) produira plusieurs noms célèbres dans ce domaine : DUNBAR, BENEDECK, MIRSKY, ENGEL.

À partir de ces premiers travaux sur la spécificité des conflits dans l'étiologie des maladies psychosomatiques « classiques », une nouvelle tendance s'est manifestée par l'étude des facteurs non spécifiques dans le déclenchement et l'évolution de plusieurs maladies : SCHMALE, ENGEL et leurs collaborateurs de l'Université de Rochester ont décrit ainsi le syndrome d'abandon - démission, détresse - désespoir (*giving up - given up, hopelessness - helplessness syndrome*).

Parallèlement aux études psychanalytiques, des recherches psychophysiologiques se sont multipliées à partir des observations cliniques, entre autres celles d'ALEXIS SAINT-MARTIN (3,14) qui a fourni les premiers travaux sur la fistule gastrique. La psychophysiologie influencée par PAVLOV, MASSERMAN et plusieurs autres a pris un essor considérable surtout aux États-Unis, et ce n'est que depuis quelques années qu'un rapprochement commence à s'établir entre cette approche expérimentale et l'approche plus interpersonnelle subjective de la psychanalyse.

Dans les années 1950, un groupe de psychanalystes français (MARTY, DE M'UZAN, FAIN, DAVID et autres) commençaient une réflexion analytique à partir de l'observation de malades psychosomatiques, réflexion qui aboutit à l'élaboration de concepts tels que : l'investigation psychosomatique selon l'anamnèse associative inspirée de FELIX DEUSTCH, l'approche psychosomatique, la maladie psychosomatique et enfin le malade psychosomatique. Par la suite, ils ont précisé des notions telles que : la pensée opératoire, la carence fantasmatique, la reduplication pseudo-projective, qui aboutissent à l'élaboration du concept psychosomatique (21). Enfin, le concept de désorganisation progressive de MARTY rejoint à notre avis celui de syndrome d'abandon - démission de SCHMALE. Il est intéressant aussi de constater comment deux groupes n'ayant presque aucune communication entre eux

en sont arrivés à développer des notions conceptuelles qui se recoupent ; nous faisons allusion ici à l'alexithymie de NEMIAH et SIFNEOS (Boston) (28) et à la pensée opératoire de MARTY et DE M'UZAN (21).

Depuis 1970, le Service de psychosomatique de l'hôpital du Sacré-Cœur de Montréal s'est consacré à ce domaine particulier situé, selon certains, dans une zone frontière entre la médecine et la psychiatrie. Influencées par des courants à la fois américains et européens, psychanalytiques et psychophysiologiques, nos discussions cliniques et théoriques dans le cadre de la consultation - liaison avec différents services médicaux nous ont amené à préciser certaines notions qui sont à l'origine de ce chapitre.

## 18.3. DÉFINITIONS

La situation ambiguë de la psychosomatique nécessite une définition des termes qui seront employés.

Par **psychosomatique**, nous entendons dans ce texte un ensemble de connaissances portant sur :

- a) des théories élaborées pour nous permettre de comprendre le développement des troubles psychosomatiques ;
- b) la compréhension psychosociale du malade atteint dans son corps et de sa maladie dans une optique globale (bio-psycho-sociale) ;
- c) les relations existant chez tout être humain entre, d'une part, le comportement, la pensée, l'affect et, d'autre part, le corps.

Le qualificatif psychosomatique sera employé pour désigner :

- 1) une approche plus spécifique du malade, dite **approche psychosomatique**, visant à mettre en lumière les différents facteurs psychologiques qui ont pu être prédisposants ou précipitants ou qui ont été concomitants à sa maladie — le

terme aura ici un sens restreint rejoignant l'orientation psychanalytique ;

- 2) un ensemble d'états pathologiques dits **maladies psychosomatiques**, comprenant non seulement les sept maladies classiques décrites par ALEXANDER, mais aussi tout état physique pathologique avec modification anatomique ou physiologique, dont l'apparition et l'évolution ont été sous l'influence de facteurs psychologiques. L'importance de ces facteurs est variable suivant la maladie et suivant les malades. Son synonyme, le trouble psychosomatique, est fort contesté ; certains auteurs tels que LIPOWSKI ainsi qu'un comité expert de l'OMS (20) en déplorent l'utilisation qui détermine trop la dichotomie corps - esprit et ils en suggèrent l'abolition.

Par **psychophysiologie**, nous entendons l'étude expérimentale des variations physiologiques associées à des facteurs psychologiques. Cette approche s'intéresse entre autres aux variations des catécholamines circulantes chez les individus présentant un comportement de type A (13), facteur de risque dans la maladie coronarienne d'après FRIEDMAN et ROSENMAN.

Par **simulation**, nous entendons le fait pour une personne de mimer une symptomatologie douloureuse ou autre qu'elle ne ressent nullement et qu'elle est consciente de feindre ; en anglais on dit *malingering*. Le **trouble factice** implique pour sa part une modification anatomique causée consciemment par l'individu mais pour un motif inconscient.

Le terme **somatisation** crée un problème. Pour nous, il signifie toute plainte somatique à composante psychologique avec ou sans modification anatomophysiologique transitoire ou prolongée. Par conséquent, à l'intérieur de la classification que nous proposons plus loin, il inclut : la conversion, l'hypocondrie, la maladie psychofonctionnelle, les troubles psychosomatiques aigus ou chroniques mais non la simulation ou toute plainte physique accusée que l'individu est conscient de feindre. Le DSM-III lui confère un sens différent et

l'inclut dans sa classification sous le grand thème des « troubles somatoformes » ; nous y reviendrons ultérieurement.

Par **hypocondrie**, nous entendons un syndrome constitué par des préoccupations excessives du malade à l'égard de sa santé physique (il se croit atteint d'une maladie sévère ou beaucoup plus grave que celle hypothétiquement ou réellement avancée), lesquelles donnent lieu à une symptomatologie physique qui ne se manifeste pas par des changements organiques démontrables. (Un peu plus loin nous serons amené à discuter d'un concept non encore décrit comme tel mais très réel en clinique et que nous appelons « hypocondrie secondaire ». Il fait référence à une attitude hypocondriaque qui survient à la suite d'une maladie dont les changements organiques ont été démontrés.)

Par **conversion**, nous faisons ici référence à la notion définie par LAPLANCHE et PONTALIS (17) en ces termes : « la transposition d'un conflit psychique et une tentative de résolution de celui-ci dans des symptômes moteurs ou sensitifs ». L'aspect symbolique exprimé dans le symptôme est important même si, dans sa description des critères diagnostiques à cet effet, le DSM-III n'en fait pas mention.

Les **troubles somatoformes** constituent une appellation nouvelle qui a été introduite dans la littérature scientifique par les auteurs du DSM-III. L'équivalent anglais est *somatiform disorders* et la traduction correcte sur le plan étymologique aurait été « troubles somatomorphes ». Des traducteurs ont adopté la terminaison « forme » plutôt que « morphe » étant donné le large usage en médecine de termes construits sur le même modèle (2). Les caractéristiques essentielles de ce groupe consistent en des symptômes physiques évoquant des affections somatiques (d'où le qualificatif somatoforme), sans qu'aucune anomalie organique ne puisse être décelée ni qu'aucun mécanisme physiopathologique ne soit connu. Il existe cependant de fortes présomptions qui nous incitent à lier ces symptômes à

des facteurs ou à des conflits psychologiques. En effet, à la différence des troubles factices ou de la simulation, l'apparition des symptômes dans les troubles somatoformes n'est pas sous le contrôle de la volonté : l'individu n'a pas le sentiment de contrôler le déclenchement de ses symptômes. En outre, bien que les symptômes des troubles somatoformes soient de nature physique, les processus physiopathologiques spécifiques concernés ne sont pas démontrables ou compréhensibles à partir des examens complémentaires existants. Ce sont des modèles psychologiques qui nous permettent de les conceptualiser le plus clairement, ce qui explique qu'ils ne soient pas classés comme « troubles physiques » (2).

## 18.4. CLASSIFICATIONS

Pour regrouper toutes les entités qui entrent dans le champ des préoccupations de ce chapitre, nous croyons opportun de présenter et de commenter deux classifications : d'abord celle que l'on trouve dans le DSM-III, ensuite une autre... plus personnelle, plus pratique et plus simple.

### 18.4.1. CLASSIFICATION SELON LE DSM-III

#### 1) Troubles somatoformes

- 300.81 Somatisation.
- 300.11 Conversion (ou névrose hystérique du type conversion).
- 307.80 Douleur psychogène.
- 300.70 Hypocondrie (ou névrose hypocondriaque).
- 300.70 Trouble somatoforme atypique (300.71).

#### 2) Facteurs psychologiques influençant une affection physique

- Spécifier l'affection physique sur l'axe III.
- 316.00 Facteurs psychologiques influençant une maladie physique.

#### 3) Troubles factices\*

- 300.16 Trouble factice avec symptômes psychologiques.
- 301.51 Trouble factice chronique avec symptômes physiques.
- 301.19 Trouble factice atypique avec symptômes somatiques.

### CRITÈRES DU DSM-III

Les critères diagnostiques de la classification selon le DSM-III sont énumérés ci-dessous.

#### Troubles somatoformes

##### Somatisation

- A) Antécédents de symptômes physiques ayant débuté avant l'âge de 30 ans et durant depuis plusieurs années.
  - B) Parmi la liste des 37 plaintes somatiques suivantes, au moins 14 doivent être réunies chez la femme et 12 chez l'homme. Le symptôme est considéré comme présent s'il a conduit le patient à prendre des médicaments (autres que l'aspirine) ou à voir un médecin et si son mode de vie a changé. Le médecin doit estimer que les symptômes ne sont pas expliqués d'une façon adéquate par un trouble ou une lésion physique et ne constituent pas des effets secondaires à la prise de médicaments, d'alcool ou de drogues. Il n'est pas nécessaire que le clinicien soit certain de la présence effective du symptôme, par exemple que des vomissements aient vraiment duré toute une grossesse ; la description du symptôme par la patiente suffit.
- **Mauvaise santé** : Le patient croit qu'il a été en mauvaise santé pendant une longue partie de sa vie.

\* Voir aussi le chapitre 19.

- **Symptômes de conversion ou pseudo-neurologiques** : Difficultés de déglutition, aphonie, surdité, diplopie, vision brouillée, cécité, évanouissement ou perte de conscience, perte de mémoire, crises ou convulsions, troubles de la marche, faiblesse musculaire ou paralysie, rétention urinaire ou dysurie.
- **Symptômes gastro-intestinaux** : Douleur abdominale, nausées, vomissements (en dehors de la grossesse), ballonnements (gaz), intolérance à des aliments divers (par exemple « rendu malade » par ces aliments), diarrhée.
- **Symptômes gynécologiques** : La patiente juge que ses symptômes sont plus sévères ou plus fréquents que chez la plupart des autres femmes : menstruations douloureuses, irrégulières ou excessives, vomissements durant la grossesse, soit sévères soit responsables d'une hospitalisation.
- **Symptômes psychosexuels** : Pendant la majeure partie de sa vie et lorsque l'occasion d'une activité sexuelle se présente, le sujet manifeste de l'indifférence, une absence de plaisir ou des douleurs pendant les rapports sexuels.
- **Douleurs** : Douleurs dans le dos, dans les articulations, aux extrémités, à la sphère génitale (en dehors de l'acte sexuel), douleurs lors de la miction, autres douleurs (en dehors des céphalées).
- **Symptômes cardio-respiratoires** : Respiration courte, palpitations, douleurs dans la poitrine et étourdissements.

### **Conversion**

- A) Le trouble prédominant est une perte ou une altération des fonctions physiques faisant suggérer une maladie somatique.
- B) On estime que des facteurs psychologiques sont impliqués dans l'étiologie du symptôme, comme

l'une des manifestations suivantes le met en évidence :

- 1) il existe une relation temporelle entre un stimulus environnemental (lié apparemment à un conflit ou à un besoin psychiques) et l'installation ou l'exacerbation du symptôme ;
  - 2) le symptôme permet à l'individu d'éviter des activités qui lui sont désagréables ;
  - 3) le symptôme permet à l'individu d'obtenir de son entourage un soutien qu'on ne lui aurait pas offert autrement.
- C) Le symptôme n'est manifestement pas sous le contrôle de la volonté.
  - D) Le symptôme ne peut pas, après investigations appropriées, être expliqué par une maladie physique ou par un mécanisme physiopathologique connu.
  - E) Le symptôme ne se limite pas à une douleur ou à une perturbation des fonctions psychosexuelles.
  - F) Le symptôme n'est pas causé par une somatisation ou par la schizophrénie.

### **Douleur psychogène**

- A) La perturbation prédominante est une douleur sévère et durable.
- B) La douleur se présente comme un symptôme, mais ne correspond pas à la systématisation neuro-anatomique ; après un examen approfondi, la douleur ne peut être rattachée à aucune pathologie organique ni à aucun mécanisme physiopathologique ; dans le cas où une quelconque pathologie organique est décelée, la plainte douloureuse dépasse de très loin ce qu'on pourrait inférer des résultats de l'examen physique.
- C) On estime que des facteurs psychologiques sont impliqués dans l'étiologie du symptôme, comme l'une des manifestations suivantes le met en évidence :
  - 1) il existe une relation temporelle entre un stimulus environnemental (lié apparemment à un

conflit ou à un besoin psychiques) et l'installation ou l'exacerbation de la douleur ;

- 2) la douleur permet à l'individu d'éviter des activités qui lui sont désagréables ;
  - 3) la douleur permet à l'individu d'obtenir de son entourage un soutien qu'on ne lui aurait pas offert autrement.
- D) La douleur n'est pas due à un autre trouble mental.

### **Hypocondrie**

- A) La perturbation prédominante consiste en une interprétation erronée de certaines somatisations ou de certains signes physiques que le patient juge anormaux. La crainte ou la conviction d'être atteint d'une maladie sérieuse devient alors très préoccupante.
- B) Un examen physique minutieux ne permet de faire le diagnostic d'aucun trouble physique en rapport avec les sensations ou les signes allégués par le malade, ou avec l'interprétation erronée qu'il en donne.
- C) Malgré les examens médicaux rassurants, la crainte ou la conviction erronée d'être atteint d'une maladie persiste et est responsable d'un handicap du fonctionnement social ou professionnel.
- D) La perturbation n'est pas due à un trouble mental comme la schizophrénie, un trouble affectif ou une somatisation.

### **Facteurs psychologiques influençant une affection physique**

- A) Existence de stimuli provenant de l'environnement, ayant une signification psychologique et une relation temporelle avec la survenue ou l'exacerbation d'une maladie physique (codée sur l'axe III).
- B) La maladie physique repose soit sur une pathologie organique démontrable (par exemple la

polyarthrite rhumatoïde), soit sur un processus physiopathologique connu (par exemple les migraines, les vomissements).

- C) La maladie n'est pas due à un trouble somatoforme.

### **Troubles factices**

#### **Trouble factice chronique avec symptômes « physiques (6) »**

- A) Présentation plausible de symptômes physiques apparemment sous le contrôle de la volonté du sujet, assez prononcés pour entraîner de multiples hospitalisations.
- B) Le but de l'individu est apparemment de jouer un rôle de « malade » et ne peut être compris autrement à la lumière du contexte (contrairement à la simulation).

### **18.4.2. AUTRE CLASSIFICATION**

La classification suivante est personnelle à l'auteur de ce chapitre.

- 1) Simulation (aspect conscient).
- 2) Somatisations
  - A) Volontaires avec aspect inconscient : Troubles factices ;
  - B) Involontaires avec aspect inconscient : Conversion  
Hypocondrie  
Décompensation psychophysiologique aiguë épisodique (DPPAE)  
Maladie psychosomatique  
Maladie fonctionnelle.

Cette classification que nous trouvons plus pratique est influencée dans sa conception par une dimension étiologique d'inspiration analytique. Pour ne pas créer de confusion cependant, restons-en aux définitions élaborées précédemment pour

Tableau 18.1. CLASSIFICATION PSYCHODYNAMIQUE

LE CORPS = MOYEN D'EXPRESSION comme :	INSTRUMENT Exempt anatomophysiologiquement.	Conversion : pour diminuer l'anxiété.
		Hypocondrie : pour exprimer l'anxiété ou la dépression.
	VICTIME Atteint anatomophysiologiquement.	Simulation : ... dimension consciente pour obtenir volontairement une gratification immédiate.
		Troubles factices : ... dimension inconsciente.
		DPPAE
		Maladie psychosomatique
		Maladie fonctionnelle

chaque terme sauf pour celui de « somatisations » qui, ici, ne se limite pas à l'entité clinique autrefois connue sous le nom de syndrome de Briquet (et inclus dans la classification du DSM-III comme faisant partie des troubles somatoformes). Le terme **somatisations** signifie ici l'ensemble des manifestations pathologiques somatiques dont l'une des facettes multicausales est relative (à divers degrés) à un phénomène inconscient ou conscient. Les somatisations peuvent être transitoires (DPPAE) ou prolongées.

Brièvement, notre classification considère le **corps**, moyen d'expression, soit comme un INSTRUMENT, soit comme une VICTIME.

Dans la simulation, qui n'est pas une maladie mais un simulacre, il sert d'INSTRUMENT pour l'obtention d'une gratification quelconque souvent immédiate (par exemple une exemption de faire face à la Justice ou encore une injection de Demerol®) et son utilisation pour manipuler ou tromper l'autre, l'observateur, est consciente et volontaire.

Dans le trouble factice, qui est une maladie ... provoquée volontairement et consciemment par le malade, le corps est aussi un INSTRUMENT qui sert à obtenir quelque chose mais il entre en jeu ici une

dimension inconsciente, malgré la présence de la volonté. (Celui qui infecte ses lésions pour prolonger les soins par exemple ... ignore en partie pourquoi il agit ainsi, d'où la dimension inconsciente.)

Dans la conversion, le corps sert d'INSTRUMENT pour diminuer l'anxiété. En fait, l'anxiété causée par le symptôme de conversion accusé est moindre que celle qui serait vécue si le conflit inconscient (ou sous-jacent) n'était pas refoulé et transposé en symptôme(s) physique(s). Ce conflit en fait est plus menaçant pour l'équilibre de l'individu que le symptôme dont il souffre. (La paralysie par conversion du bras droit et l'anxiété qui l'accompagne sont plus « acceptables », ou moins angoissantes, par exemple que le désir inconscient refoulé d'étrangler avec ce bras-là.)

Dans l'hypocondrie, le corps sert d'INSTRUMENT pour exprimer l'anxiété et/ou la dépression sous-jacentes au trouble accusé. (Par exemple, le sentiment d'hostilité ou de rejet que provoquent les doléances sans cesse renouvelées de ces malades n'est parfois que la reproduction du propre rejet de soi, témoignant d'une intense autodépréciation.)

Par contre, le corps est VICTIME dans la décompensation psychophysiologique aiguë épisodique

(DPPAE) et la maladie psychosomatique, car une partie de son anatomophysiologie est atteinte et parfois de façon sévère (cas de colite ulcéreuse, de polyarthrite, etc.).

## 18.5. ÉCOUTE SPÉCIFIQUE

En somme, et pour en terminer avec tout cet aspect sémantique, le champ psychosomatique demeure vaste et ses frontières, passablement imprécises. La **maladie psychosomatique** peut prendre une signification spécifique et ne concerner que les sept maladies classiques décrites par ALEXANDER (3,14), soit : l'ulcus peptique, l'asthme, la colite ulcéreuse, les dermites atopiques, les maladies cardio-vasculaires, l'arthrite rhumatoïde, la thyrotoxicose, auxquelles peuvent s'ajouter celles que les recherches plus contemporaines amènent à considérer comme telles : certaines néoplasies, autres collagénoses et dermites, etc. Pour certains, le terme peut se confondre avec ce qui a été décrit précédemment comme des troubles somatoformes ou encore des somatisations. Pour d'autres, il englobe en plus les réactions somatopsychiques, c'est-à-dire les répercussions psychologiques secondaires à certaines maladies dont le point de départ ne concerne en rien la dimension psychologique. Et, malheureusement, quelques-uns l'envisagent comme toute manifestation d'angoisse de la part de malades, en y attachant un sens péjoratif.

Le malade psychosomatique au sens strict est considéré comme atteint d'une maladie psychosomatique spécifique (section 18.6.) présentant, selon l'orientation, des traits d'organisation psychosomatique (le groupe de Paris) ou alexithymique (le groupe de Boston) ou certains traits plus ou moins caractéristiques mais non spécifiques, tel le *giving up - given up syndrome* (le groupe de Rochester). Au sens large, il pourra s'agir du malade souffrant d'hypocondrie, de somatisations, de conversions, etc., ou de troubles somatopsychiques.

Quant à l'approche psychosomatique, c'est le thème qui devrait ressortir davantage dans toute cette discussion. Cette approche implique un aspect tant biologique, psychologique que social, c'est-à-dire que l'on doit considérer avec autant d'importance tous les éléments pertinents à l'éclosion, à l'évolution et éventuellement à la guérison d'une maladie chez un patient ; chaque fait observé est inscrit dans un tableau global, soit le contexte du malade. Par exemple, la brûlure située au creux épigastrique, survenant la nuit, sera un indice biologique qui orientera le clinicien vers un diagnostic d'ulcère peptique ; l'antécédent familial d'ulcère sera un autre élément suggestif (ici un facteur biogénétique) qui contribuera à mieux faire connaître au praticien l'étiologie multifactorielle. La séparation du milieu familial, la crainte d'un échec, la migration d'un milieu rural vers un milieu urbain qui seraient concomitants à l'apparition de la symptomatologie, sont autant de facteurs psychosociaux qui permettent de mieux comprendre les circonstances entourant ce moment particulier dans la vie du malade.

L'approche psychosomatique implique aussi une dimension psychosomatique proprement dite. Une écoute particulière du malade permettra au clinicien de retrouver ou de découvrir des caractéristiques psychologiques qui ont pu jouer en tant que facteurs prédisposants, précipitants ou concomitants. Ainsi, dans une attitude neutre, bienveillante, le médecin, après avoir invité le malade à parler de lui-même, par une formule ouverte sans question précise (du genre « Je vous écoute » ou « Racontez-moi ça »), gardera le silence et laissera au malade le soin de se présenter tel qu'il est. Dans ce contexte, le patient se trouvera dans une situation favorisant les associations libres, situation qui peut se révéler difficile et angoissante. Cette technique d'anamnèse associative lui permettra de mettre en évidence sa capacité d'établir une relation avec l'objet (au sens psychanalytique) que représente le médecin selon son mode propre et caractéristique (5). Il pourra faire montre de différentes particularités que l'on rencontre fréquem-

ment chez des malades psychosomatiques, mais qui ne sont pas des conditions nécessaires, suffisantes ou spécifiques à leurs pathologies.

### 18.5.1. UNE ÉCOUTE À LA RECHERCHE DE FACTEURS SIGNIFICATIFS

Dans cette optique d'approche où prime l'écoute très attentive et suffisamment étalée dans le temps, on prend donc en considération le vécu du malade, les multiples facteurs prédisposants, précipitants, perpétuants et concomitants à sa ou à ses maladies ainsi que les facteurs curatifs (voir la section 6.7.1.).

#### FACTEURS PRÉDISPOSANTS

« Ce n'est pas n'importe qui ... »

On entend par ces facteurs non seulement ceux qui sont transmis génétiquement (on sait que les nouveaux concepts de la génétique distinguent la transmission d'une prédisposition à la maladie et la transmission d'une maladie comme telle), mais aussi ceux de la « pseudo-hérédité », c'est-à-dire des facteurs psychosociaux éducatifs et culturels qui accompagnent le développement de tout être humain. Ils expliquent un peu pourquoi tel individu plutôt que tel autre souffre de telle ou telle pathologie.

#### FACTEURS PRÉCIPITANTS

« Ce n'est pas n'importe quand ... »

Il s'agit ici de facteurs tant biologiques, psychologiques que sociaux qui n'ont pas tous la même importance spécifique mais qui contribuent tous à l'éclosion d'une maladie. Certains sont essentiels pour déclencher le processus pathologique, mais ils ne sont pas nécessairement suffisants. Par exemple, prenons le cas des bacilles de KOCH responsables de la tuberculose : toute personne en contact avec ces bacilles ne devient pas nécessairement tuberculeuse. D'autres facteurs ne

sont ni essentiels ni suffisants mais sont nécessaires au facteur plus spécifique reconnu souvent comme étiologique : quel que soit leur degré d'importance, difficile à apprécier objectivement, ces facteurs multiples éclairent la lanterne du médecin quant à la situation, au lieu et au moment précipitants (7).

#### FACTEURS PERPÉTUANTS ET CONCOMITANTS

« Ce n'est pas n'importe comment ... »

Ce sont des facteurs tant psychologiques, biologiques que sociaux qui accompagnent la maladie tout au cours de son évolution. Par exemple, un ulcéreux peptique pourrait hypothétiquement accuser une stase gastrique secondaire à l'inflammation duodénale (facteur biologique), être exempté d'une responsabilité professionnelle par un certificat médical (facteur psychosocial), retourner habiter en un endroit plus cher à ses aspirations (facteur psychosocial) pour y poursuivre sa convalescence. Ces facteurs peuvent impliquer agréments ou désagréments (gains secondaires souhaitables ou non) et influent sur l'évolution de la maladie en l'accompagnant ou en la perpétuant.

#### FACTEURS CURATIFS

Outre les facteurs bien connus qui relèvent de l'ordonnance médicale, n'oublions pas que l'art de traiter les malades implique pour le médecin un ensemble d'attitudes et de recommandations qui vont toucher non seulement aux aspects biologiques mais également aux aspects psychosociaux de chaque patient. Ainsi, une attitude chaleureuse et empathique du médecin de famille qui traiterait l'ulcéreux peptique mentionné précédemment pourrait rassurer ce dernier et satisfaire ses besoins de dépendance de telle façon qu'une amélioration globale puisse survenir.

Ajoutons d'autres facteurs curatifs souvent ignorés : les ressources personnelles du malade fréquemment non exploitées à leur juste mesure ainsi que les ressources de son milieu ou de son environnement.

### 18.5.2. UNE ÉCOUTE ATTENTIVE À DIVERSES PARTICULARITÉS PSYCHOSOMATIQUES

Outre la recherche des facteurs significatifs qui s'applique à TOUT malade en ce qui a trait au malade psychosomatique (c'est-à-dire souffrant d'au moins une des maladies psychosomatiques « classiques »), une attention particulière pourra être portée aux particularités qui suivent. Cependant, ces particularités ne sont ni nécessaires ni suffisantes en soi pour éclairer à elles seules l'étiologie linéaire ou directe de ces maladies ; par conséquent, l'évaluateur devra prendre garde de tomber dans le piège du « préjugé », c'est-à-dire, avant même d'entreprendre l'écoute de son malade, d'avoir des idées préconçues et de lui trouver des traits particuliers là où il n'y en a pas ... ou si peu.

#### ALEXITHYMIE

Il s'agit de l'incapacité pour un individu de s'exprimer verbalement sur les émotions qu'il peut ressentir ou avoir ressenties plus ou moins fortement. Ce terme, créé par SIFNEOS et NEMIAH (26), tire son étymologie du grec : *a, lexis, thymos*, c'est-à-dire une « humeur sans mot ». C'est une carence souvent rencontrée chez la plupart des malades atteints d'une maladie psychosomatique comme chez certains toxicomanes, chez les polytraumatisés ou encore chez d'autres patients ayant subi un choc intense. Si l'on comparait les malades ainsi « particularisés » à d'autres qui, eux, présenteraient des traits plus « névrotiques » (voir plus loin « Organisation psychosomatique »), on pourrait en schématiser les différences comme au tableau 18.2.

#### PENSÉE OPÉRATOIRE

Il s'agit là d'une pensée consciente qui : a) paraît sans lien organique avec une activité fantasmatique ni niveau appréciable ; b) double et illustre l'action, parfois la précède ou la suit mais dans un champ temporel limité.

C'est ainsi que MARTY et DE M'UZAN (21) décrivaient leur concept de pensée opératoire en 1963. Le discours du malade est factuel, ressemblant en quelque sorte à un constat écrit par un policier. Le patient décrit une action telle qu'elle se déroule, sans chercher à lui trouver une signification, sans interruption ou comparaison avec des produits de l'imaginaire. La relation avec l'évaluateur, comme probablement avec toute personne, prend un style caractéristique que ces auteurs ont décrit comme la « relation blanche », c'est-à-dire une relation qui n'est pas vraiment établie.

#### ORGANISATION PSYCHOSOMATIQUE

Les auteurs du groupe de Paris (MARTY et DE M'UZAN (21), FAIN, DAVID) ont élaboré, à partir du concept de pensée opératoire, l'hypothèse d'une organisation psychique propre au malade psychosomatique, c'est-à-dire au sujet atteint d'une maladie psychosomatique ou prédisposé à l'être. Cette organisation se distingue de celles du névrotique et du psychotique par une absence de « mentalisation », en fait surtout une sécheresse de l'imaginaire qui peut être évaluée dans ce que l'individu raconte en entrevue ou rapporte de ses rêves, rêveries et loisirs.

Pour NEMIAH et SIFNEOS comme pour le groupe de Paris, le caractère particulier de cette organisation est d'ordre « carenciel ». La carence peut être spécifique à l'expression des émotions, à la perception des émotions, à l'élaboration de la pensée, à l'élaboration imaginaire (carence fantasmatique), à l'établissement de la relation avec l'autre (relation objectale). Dans tous les cas, de l'avis des deux groupes, il s'agit d'une lacune quasi congénitale ou structurale sans caractère défensif, comme c'est le cas de l'intellectualisation ou isolation, mécanisme de défense névrotique manifesté entre autres par l'obsessionnel.

Pour d'autres, l'organisation psychosomatique (il ne s'agit pas de « structure » proprement dite) a un caractère défensif, bien que celui-ci ne puisse

**Tableau 18.2. TABLEAU COMPARATIF DU PATIENT ALEXITHYMIQUE ET DU PATIENT NÉVROTIQUE**

CARACTÉRISTIQUES	PATIENT ALEXITHYMIQUE	PATIENT NÉVROTIQUE
1) Plaintes principales :	symptômes physiques décrits avec force détails (aspect somatique seulement) ;	symptômes physiques moins accentués, certaines difficultés psychologiques prenant plus d'importance.
2) Autres plaintes :	tension, irritabilité, douleur, nervosité, agitation, etc. ;	anxiété exprimée davantage sous forme de fantaisies ou de pensées que sous forme de sensations physiques.
3) Contenu de la pensée :	peu de fantaisies et description de détails triviaux de l'environnement ;	riche en fantaisies et en fantasmes.
4) Langage :	difficulté à trouver les mots propres à décrire les émotions ;	mots appropriés aux émotions ressenties.
5) Pleurs :	rare ou par « salves », non reliés à une émotion (du genre colère ou tristesse) ;	appropriés aux émotions ressenties.
6) Rêves :	rare ;	fréquents.
7) Affect :	inapproprié ;	approprié.
8) Activité :	prédominante comme mode de vie, très favorisée ;	adaptée à la situation.
9) Relations interpersonnelles :	pauvres avec une tendance soit à la dépendance « outrancière », soit à la solitude exagérée ;	conflits spécifiques avec certains individus mais, en général, bonnes relations interpersonnelles.
10) Traits de personnalité :	patient narcissique, « retiré », parfois passif-agressif ou passif-dépendant ;	variables.
11) Posture :	rigide ;	flexible.
12) Contre-transfert :	ennuyeux ;	intéressant.
13) Corrélations au passé social, éducationnel, économique ou culturel :	aucune ;	considérable.

être inclus, à strictement parler, dans une grille de compréhension d'inspiration uniquement psychanalytique (comme c'est le cas pour les mécanismes de défense élaborés surtout par ANNA FREUD).

### NARCISSISME

L'approche psychosomatique a amené plusieurs cliniciens à constater la présence d'une problématique narcissique très fréquente chez ce type particulier de malades. Il s'agit au fond d'une carence d'estime de soi, amenant le sujet à chercher constamment à prouver sa valeur dans le but de mériter d'être aimé, et ce, avec une remarquable apparence de pauvreté émotionnelle. KERNBERG mentionne que les patients ayant une personnalité narcissique ne présentent pas en surface un comportement perturbé. Leur adaptation semble très convenable. Ils semblent très sûrs d'eux-mêmes, rendant ainsi la relation interpersonnelle souvent pénible pour l'autre, mais cette attitude n'est qu'une façade camouflant un profond malaise probablement secondaire à l'intériorisation primitive d'objets effrayants. C'est en cela notamment que la personne dite narcissique se distingue de la personne ayant une organisation psychosomatique mais qui ne présente pas nécessairement ce type de fantasmes. (Selon DEM'UZAN, il y a carence fantasmatique chez le malade psychosomatique.)

### STYLE DE VIE

On entend par là le reflet, dans le comportement, des caractéristiques mentionnées précédemment auxquelles s'ajoutent certaines autres pour constituer, en quelque sorte, la façon d'être, la manière de vivre de l'individu, qui lui fera dire souvent (s'il cherche une explication à donner pour justifier tel ou tel comportement) : « J'suis comme ça ; j'ai toujours été de même ; j'suis comme tout le monde. »

Cette impression de ne se distinguer en rien des autres, de n'avoir aucune particularité propre et qui convainc le psychosomatique de sa « norma-

lité » a été qualifiée de reduplication pseudo-projective par le groupe de Paris ; si cet aspect de la vie n'a rien de trop spectaculaire, c'est pourtant l'une des sphères les plus valorisées par le sujet. « Agir, agir à tout prix comme les autres », c'est aussi le moyen de passer toute son énergie, de réaliser son ambition, de se faire « une place au soleil », en somme un moyen d'être dans l'environnement actuel (occidental ?).

Le rythme de l'agir peut varier de l'hyperactivité continue à la passivité la plus récalcitrante, suivant les individus et la situation. Par exemple, le sujet peut manifester un comportement compétitif, agressif, impatient, courant entre deux échéances sans jamais pouvoir tolérer un repos (pourtant bien mérité) ou un délai dans la poursuite d'un but déjà fixé ; une voix forte, accélérée, accompagnée de gestes saccadés (du genre pointer du doigt ou frapper du poing sur la table) pour illustrer la détermination et influencer l'action en l'accéléralant, complète le tableau comportemental du type A (*behavior pattern type A*) décrit par FRIEDMAN et ROSENMAN (12). C'est là un exemple de mode de vie adopté par l'individu psychosomatique. Cette hyperactivité compulsive, parfois conformiste, n'est pas exclusive à certains coronariens. (Voir le chapitre 29, section 29.3.)

On ne doit cependant pas « généraliser » et accoler d'emblée cette « façon d'être » caricaturale, ou presque, à tous les malades souffrant de troubles psychosomatiques. Complètement à l'opposé, on rencontre parfois un comportement très passif, où toutes les composantes sont antithétiques à celles du comportement hyperactif. Ce contraste peut se marquer à l'intérieur du processus évolutif du même individu selon le moment de sa maladie. Ainsi l'ulcèreux peptique, après avoir subi une gastrectomie totale ou partielle, peut présenter une désorganisation psychosociale sous forme d'une passivité extrême, même s'il était pourtant très ou suffisamment actif avant l'apparition de ses symptômes.

Qu'il soit hyperactif ou hyperpassif, le comportement traduit deux facettes d'un même pro-

blème : un profond conflit relié au besoin de dépendance qui ne peut être satisfait de façon convenable. Issu de la tendre enfance lorsque les besoins oraux étaient exprimés par le nourrisson et satisfaits suivant une qualité particulière dans la relation mère - enfant, relation influencée tant par l'intensité du besoin du nourrisson que par la capacité de la mère à y répondre, le besoin de dépendance sera aménagé par la suite tout au long de la vie d'une façon plus ou moins fragile et adéquate. Il deviendra un style de vie qui marquera tous les domaines de la vie quotidienne de l'individu psychosomatique.

Ainsi, dans sa vie familiale, le conjoint aura un rôle déterminé plus ou moins explicitement par son besoin de conformisme et son besoin de dépendance. Sa vie sexuelle n'aura rien de fantaisiste, se limitant à une pratique visant la décharge de la tension sexuelle plutôt que l'épanouissement érotique poussé et expansif. Le travail sera le lieu habituellement privilégié où toute l'énergie sera concentrée sur la productivité plutôt que sur la créativité.

Bien sûr, cette description a une tendance caricaturale, une grande proportion de nos malades n'y correspondant qu'à des degrés fort variés et qu'à certains moments de leur vie.

### SYNDROME D'ABANDON - DÉMISSION (GIVING UP - GIVEN UP)

Une perte survenant dans la vie d'un individu peut engendrer un syndrome particulier décrit par SCHMALE et ENGEL sous le vocable anglais *giving up - given up* (25). Cet état psychologique de prémaladie comporte plusieurs caractéristiques :

- 1) Un vent de pessimisme peut submerger le patient qui s'exprime alors en des termes comme : « C'en est trop, ça ne sert à rien, j'abandonne... ».
- 2) Le patient se perçoit comme atteint dans son intégrité, dans ses aptitudes, dans sa maîtrise, dans sa possibilité de recevoir des satisfactions

et dans sa capacité de fonctionner d'une manière relativement autonome.

- 3) Le patient ressent les relations objectales comme moins sûres, lui apportant moins de satisfaction ; il peut se sentir abandonné par ses objets ou encore s'abandonner lui-même.
- 4) Le patient peut percevoir l'environnement extérieur comme s'écartant significativement de ses attentes fondées sur l'expérience passée, laquelle ne semble plus un guide aussi utile à son comportement actuel ou futur.
- 5) Le patient peut éprouver une perte de confiance dans l'avenir.
- 6) Le patient a tendance à revivre des sentiments, des souvenirs et un comportement associé à des circonstances qui, dans le passé, ont eu une qualité analogue.

Les affects principaux de ce complexe sont l'état de détresse (*helplessness*) et l'état de désespoir (*hopelessness*). Selon SCHMALE et ENGEL, l'apparition du complexe n'est ni nécessaire ni suffisante au développement d'une maladie psychosomatique. Le complexe peut toutefois agir comme facteur précipitant d'une maladie physique ou d'une dépression plus ou moins intense en sévérité. Il peut également évoluer vers une résolution spontanée.

### ADAPTATION AUX CHANGEMENTS DE VIE\*

S'inspirant des travaux d'ADOLF MEYER sur l'histoire de vie (*life chart* : aspect psychosocial de la maladie), HOLMES et RAHÉ (9) ont produit une échelle pouvant mesurer l'impact pathogénique des adaptations à certains événements impliquant un changement dans le cheminement habituel des individus.

Ils ont ainsi identifié 43 événements et leur ont attribué une valeur en points (unités de changement de vie) variant de 100 à 11. Ces événements, tels la mort d'un conjoint (100 points), le divorce (73 points), la séparation (63 points), l'emprisonne-

\* Voir le chapitre 8, tableau 8.1.

ment (63 points) et ainsi de suite jusqu'aux délits mineurs comme les contraventions (11 points), s'accumulent et l'on additionne les points qui sont alloués à chacun au cours d'une même année. Une étude statistique à corrélation positive de 0,65 en ce qui a trait à la maladie chronique a démontré qu'une personne accumulant plus de 300 unités de changements de vie au cours d'une même année est davantage prédisposée à souffrir d'une maladie chronique de modérée à sévère. Par contre, une personne accumulant moins de 100 points au cours d'une même année est moins prédisposée à ce type de maladie d'une part, et le degré de la maladie éventuelle, si tant est que cette personne doive en souffrir, sera de léger à modéré d'autre part.

D'autres échelles ont été mises au point. Reste que la plus célèbre, la plus employée et la plus « collée à la réalité » est celle que nous venons de citer.

### MALADIE SOMATOPSYCHIQUE- PSYCHOSOMATIQUE

À la suite des travaux de MIRSKY sur l'ulcère peptique (à cette époque le diagnostic clinique s'appuyait sur la démonstration par radiologie digestive haute, alors qu'aujourd'hui ce diagnostic n'est considéré comme valable que par suite d'une endoscopie), ENGEL a voulu montrer clairement l'origine biologique des grandes maladies psychosomatiques, d'où l'emploi du terme somatopsychique-psychosomatique (3).

À son avis, un déficit biologique initial, par exemple une hypersécrétion de pepsine héritée génétiquement, va influencer le développement psycho-affectif du nourrisson qui aura plus de difficulté à satisfaire sa faim et, par le fait même, qui aura un besoin affectif oral plus intense. Pour répondre à ce besoin plus intense, la mère devra le satisfaire mais sans excès et, à cette fin, développer des capacités équivalentes à l'intensité du besoin de l'enfant. Mais si le besoin est trop intense, la « meilleure des mères » ne pourra l'assouvir. S'il n'y a pas

de satisfaction harmonieuse, un conflit pourra prendre naissance et marquer l'enfant profondément. Par la suite, quand ce conflit sera réveillé lors de la frustration d'un besoin oral, par exemple au moment où une relation de dépendance est menacée, une réactivation du processus physiologique pourra survenir et ainsi déclencher un ulcère peptique. En fait, au départ une anomalie « physique » a marqué le développement psycho-affectif, créant une faille qui à son tour, dans un temps ultérieur, pourra avoir des répercussions sur le système physiologique touché.

Si le concept est très séduisant et semble assez probable dans une maladie comme l'ulcère peptique, il demeure néanmoins très hypothétique dans la majorité des autres maladies, faute de connaissances sur le déficit initial ayant servi de facteur prédisposant.

### ANGOISSE ET STRESS\* (22)

Chez tout individu, l'angoisse est une partie constituante inhérente à la vie même, survenant de façon plus ou moins intense et selon différents degrés productifs ou destructifs suivant les obstacles, les menaces, les dangers, les rencontres. Cette émotion s'exprime d'abord et avant tout par un ensemble de manifestations psychophysiologiques : tachycardie, sudation, tremblements, péristaltisme accéléré, hyperventilation, tension musculaire accrue, etc. Si l'angoisse atteint un certain niveau d'intensité critique, elle provoquera des manifestations psychophysiologiques plus marquées qui, bien que transitoires habituellement, peuvent devenir permanentes (maladies psychosomatiques) si elles surviennent dans un système prédisposé héréditairement.

L'angoisse pourra rester presque ignorée quant à sa perception affective chez certains individus qui se diront « tendus » mais « pas nerveux ».

\* Voir les chapitres 7 et 8.

Moult recherches en psychophysiologie ont porté sur l'anxiété et ses effets sur tous les systèmes. Pour certains même, les tenants de la non-spécificité, elle est le dénominateur commun de toute maladie psychosomatique en tant que facteur précipitant.

Pour HANS SELYE (voir le chapitre 8), l'anxiété s'organise dans une forme particulière qualifiée de syndrome d'adaptation à l'agression, quelle qu'en soit la cause. Il a adopté le terme *stress* pour dénommer le tout. L'agression psychologique peut provenir de stressors (par exemple les changements de vie) comme elle peut provenir d'une cause physiologique (par exemple chez les grands brûlés). Ce syndrome d'adaptation se déroule en trois temps : d'abord la réaction d'alarme, puis la période de résistance, enfin le stade d'épuisement. La persistance dans le temps de ce syndrome, ou sa non-résolution, expliquerait selon SELYE la chronicité de certaines maladies qui font l'objet de ce chapitre.

### RÉACTIONS PSYCHOLOGIQUES À LA MALADIE

Si le stress, d'après SELYE, n'est pas une maladie en soi, la maladie par contre peut être considérée comme une source de stress. En effet, la personne qui devient malade est en quelque sorte « victime » d'une agression et elle doit s'adapter à ce nouvel état. Nous voulons traiter ici plus spécifiquement de telles réactions psychologiques.

L'une de ces réactions est la *régression*. Qui-conque subit une maladie, aussi bénigne soit-elle, décrira que, sous l'effet de la douleur ou du malaise, il ne peut ni penser, ni agir, ni aimer comme d'habitude. Il devient plus « susceptible », plus irritable et plus impatient ; sa concentration est moins bonne, son mode de fonctionnement, moins efficace. On pourra dire de lui en langage populaire : « Quand il est malade, c'est un grand bébé » ; c'est ce que nous entendons par *régression*.

Une autre réaction psychologique à la maladie est l'*anxiété*. Anxiété face à la gravité actuelle

ou éventuelle de la maladie, face au traitement comme peut l'imaginer celui qui n'a jamais vécu l'expérience ou qui l'a vécue de façon pénible auparavant, anxiété face aux conséquences matérielles en perte de temps, de travail, d'argent, mais aussi anxiété face à soi-même, suscitée par la remise en question de la perception de soi qui vient d'être brutalement modifiée. Les vieux conflits intrapsychiques qui avaient été suffisamment enfouis pour permettre un fonctionnement harmonieux sont alors susceptibles d'être ravivés. Le degré d'anxiété peut varier de la simple inquiétude à la quasi-panique et dépend de la force du Moi, de sa qualité d'adaptation aux situations pénibles et d'autres facteurs tant intrapsychiques qu'interpersonnels. Retenons finalement que l'anxiété, à des degrés divers, est une composante de TOUTE maladie.

L'importance de la perte secondaire à la maladie déterminera si une réaction de deuil doit survenir. Par exemple, l'amputation d'un membre à la suite d'un accident de travail revêtira un caractère définitif et majeur pour l'employé de la construction, signifiant une perte corporelle considérable en plus de répercussions tant sociales que psychologiques. En perdant l'usage de son membre, l'accidenté non seulement perd une fonction physique, mais il est aussi blessé dans son estime de soi (blessure narcissique). Il doit « faire son deuil », c'est-à-dire s'adapter à ce manque et « cicatiser » sa blessure non seulement sur le plan physique mais également sur le plan affectif.

Le processus de deuil comporte différentes phases qui ne suivent pas nécessairement l'ordre dans lequel nous allons les énumérer et qui peuvent s'entremêler. Il s'agit :

- 1) de la négation,
- 2) de la révolte,
- 3) du marchandage,
- 4) du désespoir,
- 5) de l'acceptation (voir le chapitre 28).

Ainsi, l'amputé pourra nier cette perte réelle au tout début, se révolter contre le médecin qui a procédé à l'amputation, passer par des périodes dépressives

avec ou sans idées suicidaires et, finalement, accepter la perte au moment où il prend conscience que TOUT n'est pas perdu, qu'une réadaptation peut être envisagée.

Si le deuil est évident dans le cas d'un amputé, il est plus subtil à discerner pour d'autres « maladies », telle la maladie coronarienne où il s'agit pourtant là aussi d'une perte : « le cœur de ses vingt ans » ; ici, l'individu réalise qu'il est à la merci d'une nouvelle attaque et que son sentiment d'immortalité n'est que fantasme. L'épreuve « d'effort » risque d'être quotidienne chez beaucoup de ces malades pour qui la moindre activité prendra des proportions alarmantes.

La maladie, en favorisant une régression, en suscitant l'anxiété, en provoquant un deuil, ébranle plus ou moins intensément les défenses psychologiques habituelles. Selon la force du Moi, la résistance physique de la personne et la gravité de la maladie (selon le potentiel pathogène de l'agression), un processus de décompensation psychologique peut survenir. L'organisation de la personnalité en cause influence alors l'apparition de symptômes franchement névrotiques, parfois psychotiques, ou même des troubles du comportement.

Ainsi, un cardiaque ou un asthmatique pourrait développer une phobie l'empêchant de s'éloigner de la proximité d'un centre hospitalier ; un cancéreux pourrait se mettre à délirer sur un mode paranoïde de persécution par rapport à la maladie et aux médicaments qui le rongent, ou encore se comporter comme un délinquant.

Si ces réactions psychologiques ne sont pas aménagées adéquatement, elles peuvent compliquer l'évolution de la maladie ou retarder le processus de convalescence et rendre le traitement plus ardu. Ces « complications » sont parfois prévisibles et le médecin traitant doit être aux aguets pour en tenir compte dans un programme de soins éventuel.

## 18.6. MALADIES PSYCHOSOMATIQUES SPÉCIFIQUES

Dans le contexte restreint de ce chapitre, les considérations suivantes sont le reflet d'une expérience clinique partagée avec d'autres « psychosomatiques », ainsi qu'une synthèse d'une abondante littérature d'inspiration psychanalytique qui, au cours des ans, a influencé la perspective « étiologique » des maladies psychosomatiques. Cependant, on ne devrait pas leur accorder plus d'importance qu'elles n'en ont vraiment. Les auteurs les plus sages n'ont jamais prétendu que ces considérations étiologiques puissent éclairer à elles seules la compréhension et éventuellement l'approche des maladies psychosomatiques spécifiques. On ne doit donc pas y voir ou penser y trouver une explication exhaustive spécifique, nécessaire et suffisante, mais se rappeler que ces particularités sont souvent présentes, à des degrés divers et à des périodes constantes ou temporaires, chez bon nombre de nos malades. Nous les présentons car nous croyons que leur connaissance peut aider le clinicien dans ce qu'il y a actuellement de plus spécifique à la psychosomatique par rapport à d'autres spécialités, c'est-à-dire l'*approche*.

Une mise en garde s'impose au point de départ : c'est l'idée préconçue, voire le préjugé que peut entretenir l'évaluateur avant même d'avoir vu son malade. Par exemple, il serait absurde de penser que tous les asthmatiques ont eu une mauvaise mère (ou mère asthmatogène) et que tous les ulcéreux sont des passifs-agressifs. Les « découvertes » de nature psychologique faites auprès des malades ont eu le tort d'être malheureusement généralisées alors que, méthodologiquement parlant, certaines de ces « vérités » diffusées comme absolues étaient très contestables. Cependant, l'écoute attentive, le questionnement incessant, les échanges de points de vue entre les chercheurs de bonne foi ont le mérite d'attirer notre attention de clinicien sur cer-

Tableau 18.3. ULCUS PEPTIQUE

PARTICULARITÉS PSYCHOSOMATIQUES :					
	Personnalité spécifique ?	Conflit spécifique ?	Événement précipitant spécifique ?	Considérations thérapeutiques	Aspects somato-psychiques
1) L'alexithymie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Types :               <ol style="list-style-type: none"> <li>Indépendant</li> <li>Équilibré</li> <li>Alternant</li> <li>Dépendant</li> </ol> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dépendance</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Opposition ?</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Variables selon les types</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Anxiété plus ou moins contrôlée selon les types</li> </ul>
2) La pensée opératoire					
3) L'organisation psychosomatique					
4) Les troubles narcissiques					
5) Un style de vie perturbateur					
6) Le syndrome d'abandon - démission — La désorganisation progressive					
7) Des adaptations difficiles (stress)					

tains « points » à considérer avec importance chez beaucoup de nos malades.

Nous allons aborder maintenant les principales entités cliniques pour lesquelles les diverses particularités psychosomatiques précédemment décrites (18.5.2.) revêtent beaucoup d'importance.

### 18.6.1. ULCUS PEPTIQUE (4)

On distingue quatre types d'ulcères peptiques :

- **Le type I : indépendant** Celui qui, par son attitude, nie tout besoin de dépendance, cherche à prouver aux autres qu'il n'est pas du tout sous leur domination affective. Il éprouvera aussi une instabilité familiale et professionnelle.
- **Le type II : équilibré** Celui qui adopte, dans un secteur de sa vie, l'attitude de l'indépendant et qui, dans un autre secteur, devient à l'opposé très dépendant. Ainsi, il peut donner l'image de l'homme très autoritaire au travail et se comporter comme un « jeune enfant » auprès de son épouse.
- **Le type III : alternant** Celui qui démontre une attitude très dépendante pendant un certain nombre de mois, voire des années, pour devenir

plus tard à l'opposé très indépendant. Il éprouvera fréquemment des problèmes familiaux et, souvent associé, un problème d'éthylisme.

- **Le type IV : dépendant** Celui qui manifeste un besoin de dépendance jamais totalement satisfait. Il s'accroche, demande, supplie encore et encore et, malgré tout ce qu'il peut recevoir, ne trouve jamais d'amélioration. Habituellement, il sombre rapidement dans l'invalidité sociale et devient un lourd fardeau tant pour sa famille que pour la gent médicale. Une intervention chirurgicale chez ce type de malade, la plupart du temps rebelle à toute forme de traitement médical, s'avère fréquemment désastreuse ; elle est en effet souvent suivie d'une désorganisation psychosociale encore pire et de problèmes physiques comme le syndrome de chasse (*dumping syndrome*).

Le conflit de base le plus évoqué est celui de la dépendance ; l'événement précipitant le plus fréquent serait une situation d'opposition remettant en question la dépendance du sujet préalablement mentionnée. Les relations établies avec le thérapeute sont variables selon les quatre types décrits ci-dessus et seront traitées ultérieurement sous le titre « Approche thérapeutique ». La réaction psy-

Tableau 18.4. ASTHME

PARTICULARITÉS PSYCHOSOMATIQUES :					
	Personnalité spécifique ?	Conflit spécifique ?	Événement précipitant spécifique ?	Considérations thérapeutiques	Aspects somato-psychiques
1) L'alexithymie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tendance à la fusion</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Individuation</li> <li>Identité</li> <li>Appel à la mère</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Séparation</li> <li>Colère</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tendance à « fusionner » ou à se défendre contre cette fusion par distance</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Anxiété secondaire à la dyspnée</li> <li>Recherche de la proximité des soins médicaux</li> </ul>
2) La pensée opératoire					
3) L'organisation psychosomatique					
4) Les troubles narcissiques					
5) Un style de vie perturbateur					
6) Le syndrome d'abandon - démission — La désorganisation progressive					
7) Des adaptations difficiles (stress)					

chologique à la maladie ou l'aspect somatopsychique témoigne ici d'une anxiété variable mais souvent contrôlable en dehors des temps d'exacerbation (du genre hématomèse ou méléna par exemple).

### 18.6.2. ASTHME

En plus de l'alexithymie, de la pensée opératoire et de l'organisation psychosomatique souvent observées chez les asthmatiques, on peut noter un type particulier de relation interpersonnelle affective, dite objectale, qui a été nommée « relation objectale allergique » par MARTY ou « relation fusionnelle ». Cette relation se caractérise par un trouble profond dans le processus d'individuation - identité. Le patient semble avoir de la difficulté à percevoir le caractère unique de son identité qu'il tend à confondre, à des degrés divers, avec celle de la personne aimée (objet). Ainsi, il aura tendance à donner à l'autre des caractéristiques qui lui sont propres et, inversement, à s'approprier des caractéristiques de l'autre (reduplication pseudo-projective). Cette confusion d'identité peut prendre des visages différents et il faut savoir les distinguer

d'un problème de dépendance excessive, ou symbiose, qui reflète une atteinte du processus d'autonomie. La présence de l'un n'exclut pas celle de l'autre, ce qui vient souvent compliquer l'observation de ces types de problèmes. Quant à la tendance fusionnelle, l'asthmatique peut soit s'y adonner et devenir fort envahissant pour son thérapeute, soit s'en défendre et être fort distant, imprévisible même.

Chez ce type de patient, la menace d'une séparation, la survenue d'un drame dans la vie de l'être aimé ou une manifestation de domination agressive de la part de ce dernier peuvent être des facteurs précipitants ou contribuant au déclenchement de la maladie. Une perte sérieuse (ravissant un conflit inconscient du genre « appel à la mère ... qui ne vient pas ») ou perçue comme telle peut entraîner un état d'abandon-démission, avec affects de détresse et de désespoir, qui à son tour peut contribuer en partie à déclencher des désorganisations ou décompensations sévères.

En réaction psychologique à la maladie, on comprendra facilement que la représentation mentale qui accompagne un symptôme de dyspnée puisse être terrifiante car ce symptôme comporte un élément d'urgence indéniable. Il n'est donc pas

Tableau 18.5. COLITE ULCÉREUSE

PARTICULARITÉS PSYCHOSOMATIQUES :					
	Personnalité spécifique ?	Conflit spécifique ?	Événement précipitant spécifique ?	Considérations thérapeutiques	Aspects somato-psychiques
1) L'alexithymie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Certains traits d'imaturité émotive dans certains domaines</li> <li>• Traits obsessionnels</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agressivité</li> <li>• Dépendance</li> <li>• Ambivalence vis-à-vis d'une personne-clé</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Séparation</li> <li>• Sensibilité au rejet</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Attachement excessif à l'un de ses thérapeutes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Omniprésence du thérapeute</li> <li>• Le « bon » docteur</li> </ul>
2) La pensée opératoire					
3) L'organisation psychosomatique					
4) Les troubles narcissiques					
5) Un style de vie perturbateur					
6) Le syndrome d'abandon - démission — La désorganisation progressive					
7) Des adaptations difficiles (stress)					

rare de trouver, parmi les préoccupations d'asthmatiques ou de parents d'asthmatiques, celle d'habiter à proximité d'un lieu où les soins d'urgence peuvent être dispensés, et ce, tant en ce qui concerne les voyages planifiés que le lieu de séjour habituel.

### 18.6.3. COLITE ULCÉREUSE

Les maladies du tube digestif inférieur ont également fait l'objet de plusieurs publications en psychosomatique, particulièrement la colite ulcéreuse ou rectocolite hémorragique. ENGEL et DE M'UZAN ont constaté sensiblement les mêmes phénomènes chez les malades souffrant de cette affection : une certaine immaturité affective, une relation de dépendance par rapport à une personne-clé, habituellement la mère, des manifestations psychonévrotiques variables, obsessionnelles, parfois hystérophobiques et même prépsychotiques. C'est souvent une séparation, une situation agressive ou un changement important dans la vie d'un individu (mariage, déménagement, nouvelles responsabilités professionnelles) qui servira de facteur émotionnel précipitant. C'est comme si, inconsciemment, il se produisait une blessure narcissique

chez la personne dont l'estime de soi est le plus souvent très fragile.

Pour ce type de malade, le clinicien doit envisager une prise en charge à long terme suivant ses ressources psychologiques ainsi que son intérêt. Une thérapie de relaxation ou même une psychothérapie plus introspective pourront être des adjuvants précieux au traitement biologique. Le médecin traitant doit tenir compte de l'attachement profond que lui porte souvent ce type de malade ; ce lien deviendra un atout thérapeutique important, mais le médecin devra préparer très prudemment son malade à ses absences (vacances ou autres) ou à des consultations auprès d'autres cliniciens, en l'informant à l'avance et en lui expliquant clairement les circonstances pour éviter que ces séparations inévitables soient perçues comme des rejets.

### 18.6.4. DERMITES ATOPIQUES

Les personnes atteintes de dermatose, les eczémateux entre autres, présentent fréquemment la relation objectale allergique. L'approche thérapeutique sera alors la même que pour les asthma-

Tableau 18.6. DERMITES ATOPIQUES (ECZÉMA)

PARTICULARITÉS PSYCHOSOMATIQUES :					
	Personnalité spécifique ?	Conflit spécifique ?	Événement précipitant spécifique ?	Considérations thérapeutiques	Aspects somato-psychiques
1) L'alexithymie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Narcissisme</li> <li>• Semi-perméabilité</li> <li>• Tendance à la fusion</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carence affective</li> <li>• Dépendance</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Séparation ou</li> <li>• Perte objectale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Relation objectale allergique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• « Complexe de la lèpre »</li> </ul>
2) La pensée opératoire					
3) L'organisation psychosomatique					
4) Les troubles narcissiques					
5) Un style de vie perturbateur					
6) Le syndrome d'abandon - démission — La désorganisation progressive					
7) Des adaptations difficiles (stress)					

tiques, sauf que le clinicien devra tenir compte d'une nouvelle dimension : la notion du « complexe de la lèpre » marquant chez le patient une modification dans ses rapports objectaux qui deviennent ambivalents, oscillant entre le rapprochement et l'éloignement, l'individu se sentant « repoussant » et par là-même « repoussé » par les autres, comme un « lépreux ». Le médecin prendra en considération cette ambivalence relationnelle en préservant davantage le côté « bienveillant » ou accueillant de la relation que le côté dédaigneux.

Autre point d'importance : l'atteinte massive de la peau, notamment au visage, peut s'associer à un trait de personnalité dit de semi-perméabilité (MUSAPH). Il s'agit d'une hypersensibilité du sujet aux tensions émotives qui surviennent chez les personnes-clés de l'entourage, un peu comme si le patient se les accaparait alors qu'il a de la difficulté à maîtriser ses propres émotions ; il devient donc semi-perméable à celles des gens importants pour lui. On en revient toujours, au fond, au trouble perceptuel et expressif des émotions propres du sujet et à sa perception exagérée ou erronée des émotions des autres.

De plus, le sujet présente souvent des traits dépressifs ainsi que des signes d'une hostilité ou

d'une sexualité très refoulées (acné). L'aspect narcissique ressort aussi fréquemment (sous forme d'atteinte ou de blessure profonde) et rend plus difficile l'approche thérapeutique.

Mentionnons, en passant, que MONTAGU a constaté, chez plusieurs malades atteints de dermatose, qu'il y avait eu un manque ou une absence totale de contact peau sur peau au temps de la relation « mère - enfant », soit au moment de l'allaitement ou de la période symbiotique. L'auteur est d'avis que le clinicien devrait suggérer aux mères et aux pères de se dévêtir jusqu'à la taille et de mettre à nu leur nourrisson à l'heure du biberon, en soulignant aux parents l'aspect de plaisir réciproque que peuvent alors y prendre les acteurs de cette dyade : le père ou la mère (ou leur substitut) et l'enfant.

### 18.6.5. MALADIES CARDIO-VASCULAIRES (HTA ET MALADIE CORONARIENNE)

Les maladies cardio-vasculaires de même que la physiologie du système cardio-vasculaire ont fait l'objet des recherches les plus nombreuses en psychosomatique et en psychophysiologie. L'incidence

Tableau 18.7. HTA ESSENTIELLE ET MALADIE CORONARIENNE

PARTICULARITÉS PSYCHOSOMATIQUES :					
	Personnalité spécifique ?	Conflit spécifique ?	Événement précipitant spécifique ?	Considérations thérapeutiques	Aspects somato-psychiques
1) L'alexithymie					
2) La pensée opératoire					
3) L'organisation psychosomatique					
4) Les troubles narcissiques					
5) Un style de vie perturbateur					
6) Le syndrome d'abandon - démission — La désorganisation progressive					
7) Des adaptations difficiles (stress)					
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Types :</li> <li>A : impatient compétitif</li> <li>B : « pas pressé »</li> </ul> (Maladie coronarienne)	<ul style="list-style-type: none"> <li>« Rage » quand sa « tendance agressive » doit se soumettre à l'autorité</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pleurs retenus ou</li> <li>Tension intérieure non exprimée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Non-observance fréquente du traitement prescrit</li> </ul> (HTA)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hypocondrie secondaire possible</li> </ul>

aux allures épidémiques de la maladie coronarienne en est probablement à l'origine. Certains facteurs émotionnels étaient déjà bien connus dans les cas d'hypertension essentielle et ALEXANDER avait posé l'hypothèse d'un conflit spécifique touchant l'agressivité réprimée qui activait de façon induite le système nerveux autonome sympathique, tenu responsable de l'hypertension. Si l'on peut remettre en question les théories trop spécifiques de l'époque, soit celle des conflits spécifiques (ALEXANDER) soit celle des personnalités types (DUNBAR), il demeure une tendance générale, chez la majorité des auteurs d'aujourd'hui, à chercher des facteurs de risques dans une orientation de spécificité relative.

Ainsi, dans la maladie coronarienne, les travaux de FRIEDMAN et ROSENMAN puis de JENKINS aux États-Unis (12) ont mis en évidence le rôle d'un ensemble de comportements et d'affects particuliers, qualifié en anglais de *behavior pattern type A*, qui serait dans la population nord-américaine un facteur de risque prédisposant à la maladie coronarienne au même titre que le tabagisme. Ce *type A* de comportements et d'affects est caractérisé par une ambition continue, un goût pour les défis et

pour la compétition, une difficulté à déléguer les responsabilités, un besoin excessif de réussir, une préoccupation constante pour les échéances à respecter, de l'impatience, une sensation profonde et continue d'être constamment pressé par le temps, de devoir aller toujours plus vite, et une difficulté à accepter tout ce qui peut causer des retards. Le tout se manifestera plus concrètement dans la forme que dans le contenu du discours de la personne. Ainsi, une voix à tonalité explosive, un discours sec, rapide, des réponses brèves ponctuées de gestes saccadés (comme pointer du doigt ou frapper du poing sur la table) et une façon de faire accélérer le discours de l'autre en le pressant par des intonations marquées vont amener le clinicien à apposer l'étiquette de *type A* à cette personne, même si elle se dit calme, détendue, et qu'elle prétend prendre le temps de vivre. À l'opposé, le *type B* reflète par son attitude, sa voix et son discours, le calme et la détente de celui qui n'est pas pressé et qui prend la vie comme elle vient. Il s'intéresse aux autres même s'il n'est pas directement impliqué et tolère les retards ou les obstacles inévitables.

Une étude prospective (12) a démontré un plus haut taux de maladie coronarienne chez les A

Tableau 18.8. ARTHRITE RHUMATOÏDE

PARTICULARITÉS PSYCHOSOMATIQUES :					
	Personnalité spécifique ?	Conflit spécifique ?	Événement précipitant spécifique ?	Considérations thérapeutiques	Aspects somato-psychiques
1) L'alexithymie					
2) La pensée opératoire					
3) L'organisation psychosomatique					
4) Les troubles narcissiques					
5) Un style de vie perturbateur					
6) Le syndrome d'abandon - démission — La désorganisation progressive					
7) Des adaptations difficiles (stress)					
	• Traits psychonévrotiques	• Soumission	• Séparation ou • Perte d'objet	• Limitations à établir conjointement • Contrôle difficile de la maladie	• Handicap et • Douleurs chroniques

que chez les B. Les pertes répétées, les échecs, les blessures d'amour-propre sont souvent des facteurs précipitants tant au début de la maladie que lors de rechutes, notamment dans l'insuffisance cardiaque. De plus, ces personnes éprouvent fréquemment des problèmes d'alexithymie, de pensée opératoire, de style de vie conformiste. Si l'hyperactivité est plus souvent rencontrée chez les coronariens, il ne faut surtout pas s'imaginer que les passifs sont protégés contre les maladies vasculaires : le problème chez ces derniers consiste en une difficulté énorme à se réadapter à une vie fonctionnelle, leur maladie les rendant plus facilement invalides que les patients de *type A*.

À cause d'une lésion réelle cette fois-ci (nécrose tissulaire myocardique) et non pas imaginée (comme c'est le cas pour l'hypocondriaque défini en début de chapitre), il se développe parfois chez ces personnes une attitude hypocondriaque et un syndrome que nous qualifions d'*hypocondrie secondaire*. Ce syndrome a toutes les caractéristiques de l'hypocondrie décrite précédemment, sauf sur le plan de la perception fautive de la maladie. La maladie, qui fut vraie, ne l'est souvent plus, mais la perception de ce qui en découle par un processus imaginaire devient faussée, créant des moments

d'angoisse inutiles. Cette angoisse risque d'entraîner une « rechute » ou de favoriser une attitude passive contrastant trop avec les habitudes antérieures ... causant ainsi une autodévalorisation dépressive. L'approche thérapeutique en est subtile, nous y reviendrons plus loin quand nous traiterons plus spécifiquement du traitement de l'hypocondriaque.

### 18.6.6. ARTHRITE RHUMATOÏDE

Certains auteurs ont décrit trois groupes possibles de patients rhumatoïdes : un premier sans prédisposition héréditaire connue et dont la maladie a un début aigu associé à des événements de vie traumatiques ; un deuxième avec prédisposition héréditaire et dont la maladie a un début insidieux mais sans lien avec un événement traumatique ; enfin, un troisième à tendance dépressive ou ayant des traits psychonévrotiques et réagissant mal à tout événement traumatique, dont la maladie a un début lent ou insidieux. Ce qui souligne plus particulièrement l'importance de l'événement de vie traumatique (stresseur) comme facteur précipitant. Du point de vue social, on a rapporté chez les trois groupes des incongruïtés sur le plan conjugal et, du

Tableau 18.9. THYROTOXICOSE

PARTICULARITÉS PSYCHOSOMATIQUES :					
	Personnalité spécifique ?	Conflit spécifique ?	Événement précipitant spécifique ?	Considérations thérapeutiques	Aspects somato-psychiques
1) L'alexithymie					
2) La pensée opératoire					
3) L'organisation psychosomatique					
4) Les troubles narcissiques	• Traits psychonévrotiques	• Dépendance • Agressivité	• Séparation	• Limitations à établir conjointement  • Contrôle difficile de la maladie	• Anxiété • Dépression
5) Un style de vie perturbateur					
6) Le syndrome d'abandon - démission — La désorganisation progressive					
7) Des adaptations difficiles (stress)					

point de vue psychologique, une certaine répression de l'action agressive se manifestant par un état de tension musculo-squelettique.

Le conflit le plus spécifique, remarqué chez ces patients, est relatif à la soumission à une personne-clé, combinée à une révolte intérieure ou à un désaccord profond avec soi-même quant à cette soumission.

La relation avec le thérapeute peut varier selon l'évolution, souvent décevante, de cette maladie : dépendance au thérapeute, à la corticothérapie ou à d'autres traitements, anxiété relative à la limitation des mouvements comme aux « limites » du thérapeute et de la thérapie. Les douleurs chroniques s'ajoutent et contribuent à causer de l'irritabilité, aléa relationnel à toujours considérer par le clinicien.

### 18.6.7. THYROTOXICOSE

Les observations cliniques dans l'hyperthyroïdie ont mis en évidence l'importance des conflits psychologiques comme facteur précipitant, en particulier ceux reliés à la séparation d'un être cher. Le patient manifeste ici aussi très souvent une alexi-

thymie importante, des problèmes de dépendance, des relations ambivalentes ainsi qu'une difficulté d'expression adéquate de l'agressivité. La relation avec le thérapeute est parfois précaire parce qu'elle est décevante pour le malade. Le contrôle de la fonction glandulaire, une fois le traitement établi, peut se révéler difficile, nécessitant des ajustements constants car les symptômes varient ostensiblement selon l'hyper- ou l'hypofonctionnement occasionné par la médication ou la correction chirurgicale. Les « limitations » à l'intérieur de la relation médecin-malade doivent être établies et discutées. Une approche psychologique — que ce soit une thérapie corporelle, une psychothérapie plus analytique ou enfin une simple approche de soutien permettant une ventilation des affects retenus longtemps sous pression — semble entraîner une amélioration importante. À notre avis, elle est un adjuvant thérapeutique qui, sans être suffisant, constitue un atout fort intéressant et valable pour le malade.

### 18.6.8. TROUBLES DE L'ALIMENTATION (1, 27)

C'est sous cette appellation que le DSM-III classe les troubles caractérisés par des perturbations importantes du comportement alimentaire.

Tableau 18.10. TROUBLES DE L'ALIMENTATION - ANOREXIE MENTALE

PARTICULARITÉS PSYCHOSOMATIQUES :			
	Considérations psychosomatiques	Considérations somatopsychiques	Considérations thérapeutiques
1) L'alexithymie			
2) La pensée opératoire			
3) L'organisation psychosomatique			
4) Les troubles narcissiques	• État dépressif (?) • Triade :	• Débalancement physiologique morbide  • Taux de mortalité : 15-20 %	• Hospitalisation à considérer (anorexie)  • Danger pour la vie
5) Un style de vie perturbateur	1) Trouble perceptuel		• Médication neuroleptique, antidépressive ou antihistaminique
6) Le syndrome d'abandon - démission — La désorganisation progressive	2) Trouble du schéma corporel		• Approche comportementale et cognitive
7) Des adaptations difficiles (stress)	3) Sentiment d'inefficacité  • Trouble d'identité		• Approche familiale

Cette sous-classe comprend l'anorexie mentale, la boulimie, le pica, le mérycisme (petite enfance) ainsi que le trouble atypique de l'alimentation.

Il est à noter que l'obésité en est exclue. L'obésité simple n'y figure pas parce que l'on considère aujourd'hui qu'elle n'est généralement pas associée à un syndrome psychologique ou comportemental distinct. Si on veut à tout prix l'inclure dans une sous-classe diagnostique, on le fera sous le titre « Facteurs psychologiques influençant une affection physique : obésité ».

Le pica consiste en une ingestion répétée d'une substance inesthétique (comme la peinture) depuis au moins un mois. Le mérycisme est une régurgitation répétée depuis au moins un mois, après une période de fonctionnement normal, sans nausée ni autre trouble gastro-intestinal et avec perte ou stabilité de poids. Nous renvoyons le lecteur au chapitre 32 pour ces deux entités cliniques (section 32.2.1.).

### ANOREXIE MENTALE\*

L'anorexie mentale, décrite par GULL (1868) et LASÈGUE au siècle dernier, a fait l'objet de nombreuses recherches. L'incidence de cette pathologie est à la hausse et son taux de mortalité, très élevé (15 à 20 %). Il s'agit d'une maladie qui touche le plus souvent des jeunes filles ; les garçons en sont atteints beaucoup plus rarement. La maladie, qui débute entre les âges de 10 et 26 ans, se caractérise comme suit sur le plan diagnostique.

### Critères du DSM-III

- Peur intense de devenir obèse, qui ne diminue pas au fur et à mesure de l'amaigrissement.
- Perturbation de l'image du corps (la jeune fille se sent grosse même quand elle est décharnée).
- Perte d'au moins 25 % du poids initial.

\* Voir le chapitre 34, section 34.2.3.).

- D) Refus de maintenir son poids au-dessus d'un poids normal minimal, compte tenu de l'âge et de la taille.
- E) Absence de maladie physique identifiée qui pourrait expliquer la perte de poids.

HILDE BRUCH a subdivisé la maladie en primaire et secondaire. L'anorexie primaire comprend comme critères diagnostiques la triade suivante : 1) trouble du schéma corporel (pouvant atteindre des proportions délirantes) ; 2) trouble perceptuel (interprétation altérée des stimuli physiques de l'organisme : faim mal perçue) ; 3) sentiment d'inefficacité paralysante qui se reflète dans toutes les pensées et dans le comportement de l'anorexique, celle-ci cherchant en vain à atteindre la perfection pour être reconnue par les autres. La lutte pour le contrôle, la recherche d'une identité personnelle seront les premières difficultés rencontrées par la malade avant que la symptomatologie s'installe. L'anorexie mentale est dite **anorexie secondaire** quand elle dépend d'une maladie autre : psychose, troubles affectifs majeurs, etc. Plusieurs cliniciens envisagent cette entité clinique d'abord et avant tout, qu'elle soit primaire ou secondaire, comme un équivalent dépressif sévère (dépression masquée ?), mais certains auteurs aiment mieux nuancer leur pensée diagnostique (1), considérant que l'étiquette dépressive est accolée trop « facilement ».

L'approche thérapeutique demeure subtile et difficile : l'hospitalisation s'impose souvent pour sauvegarder la vie de la patiente. Selon les milieux hospitaliers, la présentation clinique ou simplement la façon de procéder d'un centre à l'autre, on dirigera ces malades au département de médecine (interne ou générale) ou au département de psychiatrie.

Une médication neuroleptique (chlorpromazine, halopéridol) s'avérera utile. Si les symptômes dépressifs sont évidents ou si l'on soupçonne la dépression masquée, les antidépresseurs (surtout l'amitriptyline) seront utiles sinon nécessaires pour espérer une réponse convenable au traitement.

Enfin, on a souvent mentionné l'efficacité de la cyproheptadine (Periactin®) pour stimuler l'appétit.

Une évaluation familiale comme une thérapie familiale brève ou prolongée sont particulièrement indiquées dans la plupart des cas. Pour une thérapie individuelle, les auteurs s'entendent généralement sur l'approche cognitive comportementale plutôt que sur l'approche psychanalytique.

## BOULIMIE

La boulimie se caractérise par des épisodes de grande « bouffe rapide » (en moins de deux heures) avec conscience du caractère anormal de ce comportement alimentaire, la peur de ne pas pouvoir s'arrêter volontairement de manger et l'humeur dépressive avec autodépréciation après les accès boulimiques. Les épisodes boulimiques ne sont pas dus à une anorexie mentale ou à un autre trouble physique identifié. Ce trouble, qui commence habituellement à l'adolescence ou au début de l'âge adulte, est beaucoup plus fréquent chez les femmes. Son approche thérapeutique est tout aussi difficile que pour l'anorexie car, parmi les critères diagnostiques, on retrouve entre autres au moins trois des manifestations énumérées ci-dessous.

### Critères du DSM-III

- 1) Absorption de nourriture hypercalorique facilement absorbable durant un accès boulimique.
- 2) Ingestion en cachette durant ces accès.
- 3) Fin de ces épisodes par des douleurs abdominales, un endormissement, un événement extérieur ou des vomissements provoqués.
- 4) Tentatives répétées pour perdre du poids par des régimes très restrictifs, des vomissements provoqués ou l'usage de laxatifs ou de diurétiques.
- 5) Fréquentes fluctuations pondérales supérieures à 5 kilos dues à l'alternance d'accès boulimiques et de jeûnes.

Tableau 18.11. TROUBLES DE L'ALIMENTATION - BOULIMIE

PARTICULARITÉS PSYCHOSOMATIQUES :			
	Considérations psychosomatiques	Considérations somatopsychiques	Considérations thérapeutiques
1) L'alexithymie			
2) La pensée opératoire			
3) L'organisation psychosomatique			
4) Les troubles narcissiques	• Humeur dépressive préboulimique (?)	• Humeur dépressive postboulimique(?)	• Hospitalisation à considérer (anorexie) • Danger pour la vie • Médication neuroleptique, antidépressive ou antihistaminique • Approche comportementale et cognitive • Approche familiale
5) Un style de vie perturbateur			
6) Le syndrome d'abandon - démission — La désorganisation progressive			
7) Des adaptations difficiles (stress)			

Le point à souligner ici nous semble la recherche de l'humeur dépressive tant préboulimique que postboulimique ; si tant est qu'on la trouve, l'approche thérapeutique (antidépressive) en sera influencée et deviendra peut-être gage d'un meilleur pronostic.

### 18.6.9. OBÉSITÉ

Condition beaucoup plus fréquente que l'anorexie dans notre société, l'obésité simple (qui n'est pas une maladie) demeure un problème complexe tant pour ceux qui en souffrent que pour leurs thérapeutes. Classiquement, un poids dépassant de 20 % le poids idéal (établi selon l'échelle de la compagnie d'assurances Métropolitaine) était un signe d'obésité. Aujourd'hui, il existe d'autres façons de mesurer les matières grasses en excès dans le corps et le qualificatif « obésité » ne s'applique que si une personne excède de 30 % son poids normal, toujours calculé selon des actuaires de compagnies d'assurances.

Il n'y a pas de spécificité psychologique propre à l'obèse ; chaque cas doit être étudié individuellement quant à la recherche d'un conflit sous-jacent ou à l'explication du trouble d'apprentissage ayant présidé ou contribué à la mauvaise alimentation responsable du déséquilibre import-export calorique. Ce qui est heureux, c'est qu'on ait exclu cette entité clinique comme diagnostic à « saveur psychologique », les gens qui en sont affectés étant victimes non seulement des calamités prédites par les campagnes de prévention (maladies cardiovasculaires, mortalité précoce, etc.) — ce qui se révèle faux si cette condition n'est pas associée au diabète, à l'hypertension artérielle ou à des troubles lipidiques et métaboliques —, mais aussi des préjugés défavorables qui en font des marginaux dans notre société.

L'approche thérapeutique est complexe parce que les objectifs sont souvent vagues ou trop exigeants et que la relation avec le thérapeute fluctue selon une dynamique d'approche - retrait. Que ce soit en thérapie de groupe ou individuelle, la « persévérance » du sujet au traitement demeure fra-

**Tableau 18.12. OBÉSITÉ**

PARTICULARITÉS PSYCHOSOMATIQUES :			
1) L'alexithymie	<b>Considérations psychosomatiques</b>	<b>Considérations somatopsychiques</b>	<b>Considérations thérapeutiques</b>
2) La pensée opératoire			
3) L'organisation psychosomatique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Problème non « spécifique » d'un patient à l'autre</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patients victimes de :               <ul style="list-style-type: none"> <li>— calamités (mortalité précoce)</li> <li>— Préjugés</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Relations fragiles avec le thérapeute sous le signe approche - retrait</li> </ul>
4) Les troubles narcissiques			
5) Un style de vie perturbateur			
6) Le syndrome d'abandon - démission — La désorganisation progressive			
7) Des adaptations difficiles (stress)			

gile ... comme c'est le cas pour tout traitement de ce qui n'est pas d'emblée considéré comme une maladie.

### 18.6.10. ALGIES (2, 23)

La composante affective dans la douleur est très variable bien que toujours présente. Certains troubles psychosomatiques ont fait l'objet de recherches dans ce cadre ; ainsi les céphalées, tant la migraine que la céphalée de tension et la céphalée mixte, les lombalgies, les cervicalgies, les causalgies, les membres fantômes ont tous fait l'objet de publications abondantes.

La douleur est un symptôme qui peut dépendre d'une manifestation de conversion ou d'hypocondrie. Le DSM-III décrit une entité particulière, la douleur psychogène (2), dont les critères diagnostiques se lisent comme suit.

#### Critères du DSM-III

- A) La perturbation dominante est une douleur sévère et durable.
- B) La douleur se présente comme un symptôme mais ne correspond pas à la systématisation neuro-anatomique : après un examen appro-

fondi, la douleur ne peut être rattachée à aucune pathologie organique ni à aucun mécanisme physiopathologique ; dans le cas où une quelconque pathologie organique est décelée, la plainte douloureuse dépasse de très loin ce qu'on pourrait inférer des résultats de l'examen physique.

- C) On estime que des facteurs psychologiques sont impliqués dans l'étiologie des symptômes, comme l'une des manifestations suivantes le met en évidence :
  - 1) il existe une relation temporelle entre un stimulus environnemental (lié apparemment à un conflit ou à un besoin psychiques) et l'installation ou l'exacerbation de la douleur ;
  - 2) la douleur permet à l'individu d'éviter des activités qui lui sont désagréables ;
  - 3) la douleur permet à l'individu d'obtenir de son entourage un soutien qu'on ne lui aurait pas offert autrement.
- D) La douleur n'est pas due à un autre trouble mental.

On évitera de poser le diagnostic de douleur psychogène pour une douleur associée à des maux de tête avec contraction musculaire, appelée « céphalée de tension », puisqu'un mécanisme physiopathologique est à l'origine de la douleur.

Souvent, les algies sont des manifestations de troubles psychofonctionnels, conséquences d'une « tension nerveuse » chez des malades qui présentent des caractéristiques psychosomatiques telles que : pensée opératoire, alexithymie, comportement conformiste, conflit de dépendance. Un échec, une frustration, une contrariété peuvent servir de facteurs précipitants qui accentuent la tension dans un système déjà vulnérable ou fragile (prédisposé) : un accroissement de la tension musculo-squelettique au niveau du crâne provoquera ainsi une céphalée de tension ; si c'est au niveau rachidien, la tension pourra provoquer une lombalgie, une cervicalgie, ou encore pourra favoriser l'apparition d'une hernie discale à la suite de mouvements inhabituels ou accidentels ; enfin, dans les cas de migraine, le problème se situe plus au niveau vasculaire mais on retrouvera chez ces patients les mêmes caractéristiques classiques. On a noté la présence d'impulsions hostiles refoulées ou réprimées comme facteur précipitant de la migraine, de même qu'une amélioration de l'épisode migraineux après une prise de conscience et une verbalisation de l'agressivité (3).

Le traitement de la douleur est habituellement fort simple pour le médecin qui se contentera de prescrire un analgésique si la condition sous-jacente ne nécessite pas d'autre intervention. Si le phénomène est aigu, inhabituel chez le patient, tout rentrera dans l'ordre avec le temps et ce dernier sera satisfait d'avoir été soulagé. Hélas, il arrive très souvent que la douleur revienne fréquemment ou persiste, tandis que le traitement devient de moins en moins efficace à mesure que la chronicité s'installe.

En plus du problème de la douleur, le malade développe une complication fréquente dans ces cas, souvent iatrogène d'ailleurs, soit une toxicomanie aux analgésiques et même parfois aux hypnotiques divers à cause de problèmes d'insomnie secondaire. D'autres complications s'ajoutent souvent, les interventions chirurgicales répétées ont peu de succès et, malheureusement, aggravent souvent une désorganisation psychosociale progressive. Le malade

devient invalide, vit centré sur sa douleur et les limites qu'elle entraîne, tant et si bien qu'il ne fait plus rien sauf peut-être récriminer. Il n'a pas tout à fait tort d'ailleurs, car il aura souvent été victime d'un système médico-social déficient à cet égard. Une erreur diagnostique, une consultation retardée ou multipliée, des arrêts de travail prolongés, des compensations financières promises mais toujours retardées, enfin un système de travail où l'on doit être constamment ou en parfaite santé ou complètement invalide favorisent ce long mais sûr processus de désorganisation. Une fois le patient devenu « chronique », on l'accusera même parfois d'être un simulateur ou un malade mental. C'est d'ailleurs trop souvent à ce moment qu'il est reçu en consultation psychosomatique.

C'est, bien sûr, avant que le phénomène en soit rendu à cette phase quasi irrémédiable qu'une intervention globale doit avoir lieu. Ce n'est pas seulement la douleur qui doit faire l'objet d'une étude mais aussi et surtout celui qui souffre. L'identification de ce que le phénomène douloureux représente pour le malade est primordiale.

S'il s'agit de la migraine par exemple, une psychothérapie d'inspiration analytique pourra, si le patient a la capacité psychologique nécessaire comme c'est souvent le cas chez les migraineux, amener une amélioration importante avec diminution de la fréquence, de l'intensité et de la durée des épisodes, si ce n'est une guérison. Dans d'autres cas, une thérapie d'autorelaxation progressive pourra donner des résultats similaires.

Dans les cas d'amputation suivis d'une impression de membres douloureux (phénomène du membre fantôme), on doit intervenir rapidement, avant même l'amputation si possible, par une approche psychosociale. Les problèmes relatifs aux accidents de travail ou aux compensations financières tardives devraient toujours être réglés au plus tôt car ils tendent à renforcer l'état d'invalidité du patient sans même qu'il en soit conscient.

L'approche par une équipe multidisciplinaire semble, dans les cas les plus rebelles, l'atout principal des « cliniques de la douleur ». Mais c'est sur-

Tableau 18.13. ALGIES

PARTICULARITÉS PSYCHOSOMATIQUES :				
	Entité	Considérations psychosomatiques	Considérations somatopsychiques	Considérations thérapeutiques
1) L'alexithymie				
2) La pensée opératoire				
3) L'organisation psychosomatique				
4) Les troubles narcissiques				
5) Un style de vie perturbateur				
6) Le syndrome d'abandon - démission — La désorganisation progressive				
7) Des adaptations difficiles (stress)				
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Céphalée de tension et rachialgie</li> <li>• Migraine et troubles vasculaires</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Notion d'équivalents anxio-dépressifs</li> <li>• Notion symbolique : « ce qui se passe » dans la tête du patient</li> <li>• Impulsions hostiles refoulées ou réprimées, éventuellement considérées comme facteurs précipitants</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Stresseurs ou mauvaises postures accentuant une tension musculaire déjà accrue</li> <li>• Individus dépendants et anxieux à cause de l'imprévisibilité de leurs crises douloureuses</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aspect contretransférentiel à analyser constamment car toxicomanie iatrogène possible chez le patient</li> <li>• Aspect transférentiel d'espoir massif en la toute-puissance du thérapeute</li> </ul>

tout au médecin de famille que revient le rôle difficile de suivre les patients souffrant de douleur chronique réfractaire. Il doit éviter d'aggraver leurs conditions mais ne peut, dans certains cas, les priver complètement d'analgésiques. La toxicomanie sera tolérée alors, mais dans un cadre ouvert où médecin et malade savent où ils en sont. En d'autres termes, l'effort du patient doit être centré sur l'acceptation mais non sur la résignation. Le médecin peut aider son patient à apprendre à vivre avec sa douleur et à parvenir à un fonctionnement aussi satisfaisant que possible.

### 18.6.11. NÉOPLASIES

Dans une optique de multicausalité, on considère que les néoplasies peuvent être influencées, quant à leur point de départ ou à leur évolution, par

certaines facteurs psychologiques. Ces facteurs sont souvent présents sans toutefois être nécessaires ni suffisants en soi pour déclencher une néoplasie. Comme ils ont été précédemment décrits ou discutés, nous nous limiterons à les énumérer succinctement : il y a les états de détresse et de désespoir observés non seulement après, mais aussi préalablement à l'énoncé diagnostique du cancer, l'état de désorganisation progressive, les deuils intenses non résolus. L'approche suggérée dans le cas des patients « néoplasiques » en phase terminale est discutée au chapitre 28. Nous voulons cependant insister sur certains traits caractéristiques de ces malades. D'abord, ils manifestent une sensualité différente qui se concrétise par un plus grand besoin, exprimé plus ou moins clairement, d'être « pris dans les bras » ou simplement d'être « touchés » par leur entourage. Ajoutons que ces observations sont cliniques et donc empiriques. Ce qui

Tableau 18.14. NÉOPLASIES ET MALADIES CHRONIQUES DÉBILITANTES

PARTICULARITÉS PSYCHOSOMATIQUES :			
	Considérations psychosomatiques	Considérations somatopsychiques	Considérations thérapeutiques
1) L'alexithymie			
2) La pensée opératoire			
3) L'organisation psychosomatique			
4) Les troubles narcissiques			
5) Un style de vie perturbateur			
6) Le syndrome d'abandon - démission — La désorganisation progressive			
7) Des adaptations difficiles (stress)			
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Syndrome : — abandon-démission — état de détresse — désorganisation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• État de détresse</li> <li>• Besoin accru d'une sensualité différente (être touchés)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aspect contretransférentiel à analyser constamment car toxicomanie iatrogène possible</li> <li>• Aspect transférentiel d'espoir excessif en la toute-puissance du thérapeute</li> </ul>

est remarquable aussi, c'est l'aspect transférentiel massif que les malades établissent avec le thérapeute, sans doute dans une perspective de désir introjecté de toute-puissance chez celui-ci, suivi souvent d'un état de détresse quand ils apprennent que le « miracle » se produit rarement.

## 18.7. THÉRAPEUTIQUE ET ASPECTS PRATIQUES

### 18.7.1. APPROCHE GLOBALE SELON L'ASPECT PSYCHOLOGIQUE

Nous avons précédemment insisté sur l'importance de l'approche auprès du malade (*des approches* devrions-nous dire car toute approche comporte des nuances d'un malade à l'autre), la qualifiant même de spécifique à la « spécialité » psychosomatique. L'approche du thérapeute doit participer à la fois de l'art et de la science, ainsi que de la bonne connaissance tant de son métier que de son malade.

Qu'on applique à l'un les thérapies dites corporelles (chapitres 44, 45, 46) ou cognitives (chapitre 42), à l'autre une forme de psychothérapie de soutien ou d'inspiration analytique (chapitres 39 et 40), qu'on se serve d'une médication psychotrope comme adjuvant (chapitres 35 à 38), l'art consistera toujours en l'application de chacune de ces connaissances au *moment opportun*. C'est l'évaluation adéquate de la dimension relationnelle qui justifiera le moment de mettre en pratique telle démarche plutôt que telle autre.

Par exemple, pour le traitement d'un ulcéreux peptique (4), la connaissance globale du malade ainsi que de son type habituel de relation déterminera l'attitude du thérapeute : directive ou permissive, favorisant la dépendance ou l'indépendance, prescriptive ou proscriptive.

### APPROCHE DIFFÉRENTIELLE... AUPRÈS DE L'ULCÉREUX PEPTIQUE

S'il s'agit d'un malade de type I ou indépendant, on sait que :

- 1) la plupart de ses relations s'établissent sous l'influence d'une tendance à l'indépendance et à la rivalité ;
- 2) il a tendance à être obsessionnel et compulsif ;
- 3) il est hyperactif et compétitif ;
- 4) sa vie familiale est souvent déséquilibrée ;
- 5) il se défend inconsciemment en rejetant ses tendances passives-réceptives.

Ce patient aura tendance à prendre l'initiative au cours de la consultation ; on le laissera faire, on tolérera cette attitude. Pour la médication, on lui accordera une certaine liberté, on utilisera son côté obsessionnel en le laissant lui-même assumer la rigueur prescriptive. On saura qu'il est difficile de lui imposer repos et « régime » en dehors des périodes de crise.

Dans le cas du malade de type II ou équilibré, on sait que :

- 1) son vécu relationnel oscille entre la dépendance et le désir d'indépendance ;
- 2) ses manifestations névrotiques ne sont que mineures ;
- 3) il est stable et modérément compétitif ;
- 4) sa vie familiale est relativement équilibrée ;
- 5) ses mécanismes défensifs témoignent du rejet de la passivité dans un domaine (vie professionnelle par exemple) et de l'acceptation dans un autre (vie familiale).

L'approche sera par conséquent différente. Au cours de la consultation, le clinicien fera davantage appel au Moi du patient par des formulations du genre : « Il y aurait intérêt à ce que ... ». Il sera préférable ici que le médecin « obsessionnalise » lui-même la prescription pharmacologique. Quant aux périodes de repos ou de régime, le malade les suggère souvent lui-même.

Le malade de type III ou alternant se caractérise ainsi :

- 1) dans ses relations, il alterne entre la dépendance et l'opposition agressive ;

- 2) ses manifestations psychonévrotiques sont fréquentes et sévères, souventes fois associées à des « périodes » éthyliques ;
- 3) il est instable sur le plan social ;
- 4) sa vie familiale est « carencée » ;
- 5) son mode défensif témoigne d'une alternance entre l'expression et le rejet des tendances passives-réceptives.

La consultation devient ici plutôt difficile. L'ajustement en cours d'entrevue sera « délicat », dépendra de l'attitude active ou passive du patient. Le clinicien devra afficher une certaine raideur, tolérer la dérogation du malade aux prescriptions tout en affichant de la fermeté (le thérapeute devient un objet « restructurant »). Tout écart aux périodes de repos et de régime prescrites devient une provocation dont le clinicien évitera d'être le jouet en la comprenant ... et en l'interprétant parfois.

Enfin, le type IV ou dépendant se distingue par les traits suivants :

- 1) sa relation avec le thérapeute est franchement dépendante ;
- 2) il est anxio-dépressif ;
- 3) c'est un désadapté social ;
- 4) sa vie familiale est absente ou disloquée ;
- 5) son mode défensif est l'expression positive de tendances passives-réceptives.

Ce type de patient est lui aussi très difficile d'approche. En consultation, il craint le rejet ; le clinicien prendra alors l'initiative du prochain rendez-vous. Il verra également à valoriser davantage la prescription administrée (effet placebo). Une attitude de maternage fermement régie, notamment quant au retour au travail, sera plus souhaitable et plus profitable pour ce type de malade.

#### APPROCHE AUPRÈS DE L'ALEXITHYMIQUE

Pour l'alexithymique (voir le tableau 18.2.), rappelons brièvement qu'il s'agit d'un malade :

- 1) atteint d'une affection somatique vraie (c'est-à-dire démontrable du point de vue médical) ;
- 2) accusant une carence perceptuelle et expressive de ses affects ;
- 3) manifestant peu de fantaisies et « somatisant » tout (c'est-à-dire que, dans son discours, on risque de ne trouver que des descriptions interminables de symptômes réels).

La difficulté d'approche ici réside plus dans la dimension relationnelle malade - médecin que dans la relation médecin - malade, et ce, justement parce que le malade ne se sent pas « atteint » psychologiquement ou émotivement. Par conséquent, dans sa stratégie d'approche (16), le clinicien devra souvent faire appel au processus suivant :

- 1) D'abord aider le patient à observer la nature de ses troubles alexithymiques en établissant avec lui :

— les corrélations entre certains événements marquants de sa vie et ses *sensations* — et non pas ses sentiments (par exemple, un stresser tel qu'une confrontation avec un subalterne est concomitant d'une brûlure épigastrique ou d'une dyspnée) ;

— la compréhension de ses réactions physiologiques par rapport aux réactions psychologiques observées par lui chez d'autres personnes (par exemple, un stresser tel qu'une confrontation avec un subalterne rend sa secrétaire « dramatique » ou « hystérique » : elle crie, jure ou devient triste ...).

- 2) Ensuite, aider le patient à développer une tolérance à l'affect en observant ses émotions plus qu'en les exprimant, en observant sa façon de les expérimenter et en lui signifiant l'aspect limité tant de leur durée que de leur intensité. (Par exemple, un stresser tel qu'une confrontation avec un subalterne lui cause une frustration qui peut lui faire ressentir une sensation certes [brûlure ou dyspepsie] mais aussi un sentiment de colère ou de tristesse. On insistera alors sur le fait que ces « affects » sont furtifs et peu intenses

chez lui à ce moment précis. On aura souvent avantage à lui démontrer qu'il n'a pas perdu son contrôle et qu'on ne perd pas nécessairement son contrôle quand on est triste ou en colère.)

- 3) Poursuivre par ce qu'on pourrait appeler une **pédagogie des émotions** en favorisant une verbalisation graduelle, quitte à trouver avec son malade les « mots pour le dire » (par exemple : « Une confrontation avec un subalterne, ça me met *en rogne*, ça me fâche ou ça m'attriste », etc.).

- 4) Une fois cette dimension verbale expérimentée, entreprendre une **démarche psychothérapeutique analytique** plus classique. Simultanément ou ultérieurement, recourir à une thérapie d'auto-relaxation progressive ou « corporelle », la garantie du bon pronostic résidant dans l'évaluation du malade, de son problème et de sa capacité ou non à tolérer la passivité ou l'activité de telle ou telle technique.

#### APPROCHE AUPRÈS DE L'HYPOCONDRIQUE

L'hypocondriaque nécessite une stratégie d'approche différente. Si, dans l'esprit du « docteur », l'alexithymique est le **somatique vrai**, c'est-à-dire avec lésion démontrable, l'hypocondriaque est le **somatique faux**, celui qui se plaint sans lésion démontrable.

Nous ouvrons ici une parenthèse pour souligner la notion de l'hypocondrie secondaire qui survient chez ceux qui ont eu effectivement une lésion démontrable et qui ont dépassé les critères diagnostiques de la réaction anxieuse ou de la névrose d'angoisse secondaire à la lésion pour atteindre le champ clinique de l'hypocondrie. Le patient fait ici une interprétation *erronée* de la sensation, du symptôme, du signe, comme de la relation avec le docteur qu'il souhaite, au fond, « persistante ». La difficulté relationnelle, son côté « pénible » se re-

trouve non seulement chez lui mais aussi chez le thérapeute avec plus d'acuité qu'habituellement (relations médecin - malade, malade - médecin).

Une approche d'inspiration cognitive est ici efficace (pour les deux tiers des cas de névrose hypocondriaque selon KELLNER, 1982). La stratégie comporte divers volets qui peuvent être simultanés ou consécutifs mais qui sont présentés comme suit dans un but pédagogique :

- 1) Le premier volet concerne la **persuasion**. Il s'agit de persuader le patient qu'il entretient de fausses idées sur son mal. Celui-ci est en effet convaincu de souffrir d'une maladie sournoise, progressive et non encore *vraiment* diagnostiquée. Ainsi, dans un premier temps on lui donnera des informations adéquates sur la psychophysiologie du malaise (par exemple tachycardie, symptôme commun à d'autres personnes et pouvant survenir dans des états non pathologiques : course, prélude amoureux, etc.), et dans un deuxième temps on lui démontrera que chaque individu a des perceptions sélectives de ses sensations (par exemple, lui donner des exemples *non* pathologiques au début pour en arriver progressivement au symptôme qu'il perçoit comme pathologique). Dans un troisième temps, on insistera sur l'importance de l'apprentissage individualisé d'un point précis du corps (pour certains, l'accordeur de piano par exemple, l'ouïe sera davantage développée, au détriment du reste ; ainsi, une perception cénesthésique fautive se désapprend aussi lentement qu'elle s'est apprise). On devra être en mesure d'éclaircir certaines situations (par exemple démystifier un faux diagnostic ou un diagnostic mal compris), avoir la patience de répéter plusieurs fois et de vérifier la compréhension de ses propos auprès du malade.
- 2) Le deuxième volet, concomitant du premier, consiste en l'**apaisement des craintes** relatives à la maladie physique. Pour ce faire, on procédera (ou on fera procéder), au début de la relation thérapeutique, à un *examen physique complet majeur* avec investigation appropriée. Les examens

suivants devraient être brefs et localisés et, en cas de panique, une intervention d'urgence rassurante pour le patient devrait être possible dans un lieu propice (par exemple, un service d'urgence où les médecins seraient « avertis » de l'arrivée du cas dans le but d'éviter son rejet). Les discussions thérapeutiques consécutives devraient s'orienter sur la nosophobie ou la thanatophobie du patient durant ses moments de crise. On devrait aussi pouvoir procéder à un traitement des symptômes physiques résiduels (par exemple, un antispasmodique pour les dyspepsies fonctionnelles bénignes).

- 3) Le troisième volet touche la **compréhension de la nature des symptômes** tant par le thérapeute que par le patient. L'atteinte de cet objectif exige acceptation et empathie de la part du thérapeute et acceptation des frustrations mutuelles sans cesse renouvelées, tant par le malade que par le thérapeute. Une thérapie de soutien et d'*insight* superficiel s'avère la plupart du temps très positive ici (par exemple, établir des corrélations entre certains symptômes et certains événements marquants de la vie du patient).
- 4) Le quatrième volet concerne le **soulagement des symptômes anxio-dépressifs** (et pas nécessairement leur *guérison*) par l'un ou l'autre des moyens suivants :
  - a) une prescription de certaines distractions ou d'exercices physiques (ici il s'agit de savoir *prescrire* plutôt que *proscrire*) ;
  - b) des anxiolytiques surtout quand il y a une réponse trop décevante à l'égard de l'alliance thérapeutique ;
  - c) des antidépresseurs uniquement quand les symptômes dépressifs sont évidents.

Dans les cas d'hypocondrie secondaire, l'aspect répétitif des explications mentionnées précédemment revêt encore plus d'importance. Enfin, dans les cas extrêmes, c'est-à-dire s'il y a délire hypocondriaque bien identifié ou encore si le diagnostic sous-jacent en est un de schizophrénie, il faut alors recourir à une médication neuroleptique

(par exemple l'halopéridol) ; s'il s'agit d'un état dépressif sévère ne répondant pas aux antidépresseurs (par exemple l'amitriptyline), on fera appel à la sismothérapie (ECT).

### 18.7.2. APPROCHE GLOBALE SELON L'ASPECT SOCIAL

Au cours des dernières années, on a accordé beaucoup d'intérêt à la dimension psychologique de l'approche maintenant baptisée « bio-psycho-sociale » (expression qui devrait, en un jour pas trop lointain, se modifier en « approche [tout court] du malade ou approche médicale »). La littérature en déborde ; la pédagogie médicale en témoigne dans l'élaboration des programmes d'enseignements aux futurs médecins ; l'éducation médicale continue aussi. La dimension « sociale » nous semble plus lente à s'établir dans les « mœurs » médicales. Nous ne faisons pas allusion ici à la dimension « écoute du malade et documentation sur l'aspect social de la vie, qui peuvent contribuer à la compréhension globale de son malaise », mais à l'implication active du médecin par rapport à cette dimension.

#### DILEMME MÉDICO-SOCIAL

Ainsi, quand il s'agit de recommander, de prescrire ou de justifier un arrêt de travail ou un retour au travail (11, 24), le médecin se sent, aujourd'hui encore, démuni, mal à l'aise, ignorant des critères objectifs sur lesquels s'appuyer ; il doit analyser constamment son *contre-transfert*. Est-il lui-même un travailleur actif, un « gros » contribuable blasé de payer inutilement pour des « paresseux » qui ne veulent pas retourner au travail et qui abusent du pouvoir médical décisionnel quant à leur invalidité permanente ou temporaire avec ce que cela implique comme coût à la société ? Ou bien est-il partisan de l'idée que la société ou les entreprises multinationales abusent de l'individu et ne méritent pas autre chose en retour que d'être

trompées par celui-ci quand l'occasion se présente ? Ou encore essaie-t-il à chaque fois d'objectiver les faits au maximum au prix de l'insécurité que cela comporte ? Cette analyse du contre-transfert demande énergie et courage tout en témoignant du souci personnel d'honnêteté à l'égard du malade et de la société et de globalité dans son approche.

Le dilemme médico-social est ainsi posé. On nous remet à nous, médecins, le pouvoir de décider. Sommes-nous toujours suffisamment compétents pour le faire ? L'autorité tacite qu'on nous confère alors a force de loi et notre responsabilité n'est pas le seul aspect social à considérer, car ce qui reste de plus litigieux semble être la lutte contre les *préjugés* envers certains malades ou certaines maladies ... Et par *préjugés*, entendons autant les nôtres que ceux des autres ...

#### ASSOCIATIONS DE MALADES

Les adolescents asthmatiques par exemple sont souvent victimes de préjugés. Cette maladie, pleine de « contrastes » pour ne pas dire de « contradictions », se manifeste de façon telle que l'attitude de l'asthmatique alterne rapidement de 1) celle du « grand malade » incapable d'avancer d'un pas au grand vent ... quand il est en crise à 2) celle du « super » coureur de l'équipe de football ... quand il se sent bien. Son absentéisme scolaire risque de choquer si la direction de l'école et les enseignants ne sont pas prévenus de cette attitude très variée ; le jeune peut même être pris en grippe tant par certains enseignants que par ses compagnons de classe et subir un rejet ou un isolement social.

Pour y remédier, si le médecin ne s'implique pas lui-même en informant directement les personnes responsables qui côtoient le jeune, il peut du moins encourager sa participation et celle de sa famille à des associations de malades (Asthme-Action par exemple) qui travaillent à informer convenablement la population par des conférences, des rencontres, de la publicité. Ces informations visent aussi à diminuer, chez l'asthmatique, l'impact dé-

pressif certain des préjugés véhiculés à son endroit et à l'égard de cette maladie.

Ce qui nous apparaît important de souligner ici, c'est la participation active du malade à sa prise en charge ... une façon de contrer la régression psychologique et l'isolement social dans lesquels le plonge parfois son malaise, surtout s'il se chronicise. Il s'agit d'ailleurs d'une règle commune à toutes les associations regroupant les malades qui n'ont pas d'autre choix que de vivre avec leur maladie ou d'apprendre à vivre avec (Association des stomisés [iléostomie-colostomie], des diabétiques, etc.).

Il existe aussi d'autres regroupements de gens qui s'associent temporairement et dont la philosophie est axée davantage sur la prévention en vue d'éviter les rechutes ou la chronicisation du processus pathologique (plutôt que sur l'acceptation de celui-ci ou l'adaptation à son caractère définitif).

## PRÉVENTION

Ceci nous amène à aborder brièvement le *souci préventif* du médecin, qui comporte trois dimensions. La **prévention primaire** consiste pour le clinicien à donner au patient certains conseils sur l'hygiène de vie. Ces conseils sont classiques pour la plupart, généralisables à un ensemble de gens : ils ont trait à l'hygiène du sommeil (chapitre 20), à une saine alimentation, à la préparation progressive et adéquate à la vie de retraité, à l'adaptation à un système de valeurs toujours changeant, etc.

La **prévention secondaire** consiste à inciter certains de ses patients à participer aux efforts communautaires en vue de dépister précocement les personnes à risques (souffrant d'hypertension artérielle par exemple). Ces encouragements des médecins auprès de leur clientèle témoignent tant de leur compétence que de leur souci de maintenir l'individu « le plus en santé possible » et non pas « le moins malade possible ». Une telle attitude renforce la dimension relationnelle médecin - malade dont nous soulignons encore une fois l'aspect curatif potentiel à exploiter.

La **prévention tertiaire** concerne la participation des patients à des groupes de rééducation ou de réhabilitation. Ainsi, à la suite d'une expérience d'abord menée par RAHÉ puis reprise par d'autres expérimentateurs (10), il a pu être démontré que la participation à ces groupes avait une influence positive sur les suites de l'accident cardiovasculaire, contribuant à diminuer ses risques de récurrence, voire à ralentir ou à neutraliser son processus de chronicisation.

Cependant, on a aussi souligné (18) que ces groupes doivent s'en tenir à l'aspect formatif ou informatif et éviter de toucher à l'aspect dynamique thérapeutique du groupe, comme c'est le cas pour la plupart des thérapies de groupe. Le but du regroupement est ici le partage et l'accroissement d'un savoir, renforcé par le soutien d'un groupe de gens atteints du même malaise ... et c'est en cela que l'activité est thérapeutique. Le rôle de ces groupes n'est pas d'amener les malades à comprendre les interactions, à identifier les transactions ni à procéder à une introspection relative à leur « vécu ». Il a même été démontré que de tels objectifs sont plus nocifs qu'utiles à ce genre de malades.

Autrement dit, on ne doit surtout pas *psychiatriser* ces groupes mais les informer et répondre à leurs questions. Il faut même savoir isoler du groupe les éléments anxiogènes, c'est-à-dire les patients dont l'attitude vise à soulever les « remises en question » personnelles ou collectives.

## 18.8. MÉDECINES DOUCES

Médecine alternative, médecine parallèle, médecine holistique, médecine complémentaire, ... autant d'appellations pour désigner ou définir ces différentes techniques médicales, unies cependant par une constante : le mot « médecine ». On les regroupe sous la rubrique « médecines douces », le qualificatif référant sans doute à une sensation agréable, de bien-être, de contentement, et s'opposant d'un point de vue sémantique à des qualifica-

tifs tels que « dur, brusque, agressif », ce qui peut être signifiant en soi. Au delà de la technique proposée, il faut déceler dans la notion de douceur l'aspect surtout « humaniste » qu'elle préconise, comme son opposition à la dimension trop « scientifique » et, partant, d'apparence parfois inhumaine de la médecine dite traditionnelle.

Il est difficile de faire un historique précis de ces techniques, leur philosophie d'approche du malade existant sans doute depuis le début de toute civilisation. On peut par contre les classer en trois grands groupes, comme l'a fait NIBOYET (19) :

- 1) Plus courantes :
  - Acupuncture et auriculothérapie
  - Homéopathie et biothérapie, oligothérapie, organothérapie
  - Médecines manuelles — Ostéopathie
    - Chiropractie
    - Manipulations
    - Vertébrothérapie
- 2) Moins courantes :
  - Phytothérapie
  - Sophrologie
  - Neuralthérapie
  - Mésothérapie
  - Naturopathie
- 3) Marginales :
  - Radiesthésie
  - Champs magnétiques.

L'acupuncture et les médecines manuelles véhiculent les notions de transfert ou de transmission d'énergie « curative » de même que des notions d'anatomie et de physiologie différentes de celles enseignées en médecine traditionnelle. Il en va de même pour l'homéopathie qui, préconisant l'absorption de substances à très faible dilution, diffère, dans sa philosophie, de la pharmacologie « classique » apprise en médecine. Quant aux techniques « moins courantes et marginales », ce sont les plus contestées par le monde médical et les plus taxées de charlatanisme. Ce classement ne

comprend pas des approches telles que la relaxation progressive, la thérapie autogène, le gestaltisme, la rétroaction biologique, etc., lesquelles sont considérées comme des formes de psychothérapie (voir les chapitres 44 et 45).

L'acupuncture est maintenant enseignée au Québec dans un cadre universitaire. Les médecines manuelles le sont depuis longtemps aux États-Unis et plusieurs médecins pratiquent l'une ou l'autre, notamment l'acupuncture, l'homéopathie, l'ostéopathie. Ils les considèrent comme des adjuvants valables à leur arsenal thérapeutique. L'alliance avec le malade, son soulagement, l'approche différente à l'égard de certains malaises flous ou « décourageants », une philosophie basée sur l'amélioration de la condition par rapport à la guérison totale et définitive : voilà les justifications principales. Cependant, les résultats obtenus, qu'ils soient positifs ou décevants, sont plus souvent rapportés de façon anecdotique que rigoureusement scientifiques. De plus, sauf en ce qui a trait à la chiropractie, l'ostéopathie et l'homéopathie, les modalités de pratique varient sensiblement d'un thérapeute à l'autre, ce qui peut choquer et éveiller la méfiance du corps médical quand celui-ci se place en position de protecteur de la qualité des soins offerts.

En conclusion, les médecines douces les plus courantes revêtent parfois pour le corps médical un aspect intéressant de complémentarité, mais parfois aussi un aspect inquiétant de dangerosité si elles prétendent tout guérir à elles seules.

## 18.9. CONCLUSION

Tous les propos qui précèdent tendaient à valoriser particulièrement l'approche psychosomatique, soulignant de ce fait la *dimension relationnelle* comme facteur thérapeutique, voire curatif, important pour le malade « psychosomatique » comme pour tout malade. Le rôle du médecin ne doit pas se limiter

au savoir sans cesse renouvelé ou renouvelable, mais aussi au savoir-faire ou, si l'on préfère, à l'application pratique du savoir. La préoccupation du savoir-faire doit de plus s'accompagner d'une introspection incessante, d'une connaissance de soi, de ses capacités et surtout de ses limites, lesquelles permettent au clinicien de se fixer des objectifs atteignables. Pour être logique et conséquent avec

lui-même dans la poursuite d'une compétence à maintenir et à parfaire sans cesse, il doit rechercher par l'apprentissage de techniques et l'expérience non seulement à mieux aider son malade mais aussi à s'assurer de sa compétence sinon à se rassurer. Vue sous cet angle, l'amélioration sans cesse renouvelée de sa qualité relationnelle avec le malade prend toute son importance.

## BIBLIOGRAPHIE

- ALTS HULER, K.Z. et M.F. WEINER  
1985 « Anorexia Nervosa and Depression : A Dissenting View », *Am. J. Psychiatry*, vol. 142, p. 328-332.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION  
1980 *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III)*, Washington, D.C., A.P.A.
- ARIETI, S.  
1975 « Organic Disorders and Psychosomatic Medicine », *American Handbook of Psychiatry* (Morton F. Reiser, édit.), 2<sup>e</sup> éd., New York, Basic Books, vol. IV.
- DE MUZAN, M.  
1969 « Thérapie psychosomatique de l'ulcus gastro-duodénal », *La Clinique*, vol. 547, p. 233-238.
- DEUTSCH, F.  
1939 « The Associative Anamnesis », *Psychoanal. Quart.*, vol. VIII, p. 354-381.
- EISENDRATH, S.J.  
1984 « Factitious Illness : A Clarification », *Psychosomatics*, vol. 25, p. 110-117.
- ENGEL, G.L.  
1962 « A Unified Concept of Health and Disease », *Psychological Development in Health and Disease*, Philadelphia, W.B. Saunders Co.
- GORDON, J.S.  
1981 « Holistic Medicine : Toward a New Medical Model », *J. Clin. Psychiatry*, vol. 42, p. 114-119.
- HOLMES, T.  
1978 « Life Situations, Emotions and Disease », *Psychosomatics*, vol. 19, p. 747-754.
- HORLICK, L., L. CAMERON, W. FINOR *et al.*  
1984 « The Effects of Education and Group Discussion in the Post Myocardial Infarction Patient », *J. Psychosom. Res.*, vol. 28, p. 485-492.
- HYMAN, M.D.  
1975 « Social Psychological Factors Affecting Disability among Ambulatory Patients », *J. of Chronic Diseases*, vol. 28, p. 199-216.
- JENKINS, C.D.  
1976 « Recent Evidence Supporting Psychologic and Social Risk Factors for Coronary Disease », *New Engl. J. Med.*, vol. 294, n° 18, p. 987-994, vol. 294, n° 19, p. 1033-1038.
- JENKINS, C.D.  
1985 « New Horizons for Psychosomatic Medicine », *Psychosom. Med.*, vol. 47, p. 3-25.
- KAPLAN, H.I. et B.J. SADOCK  
1985 *Modern Synopsis of Comprehensive Textbook of Psychiatry*, vol. 1, 4<sup>e</sup> éd., chap. 22, p. 488-543.
- KELLNER, R.  
1982 « Psychotherapeutic Strategies in Hypochondriasis : A Clinical Study », *Am. J. Psychother.*, vol. 36, p. 146-157.
- KRYSTAL, H.  
1982-83 « Alexithymia and the Effectiveness of Psychoanalytic Treatment », *Int. J. Psychoanal. Psychother.*, vol. 9, p. 353-378.
- LAPLANCHE, J. et J.B. PONTALIS  
1967 *Vocabulaire de la psychanalyse*, Paris, P.U.F., p. 104 et 106.
- LAPOINTE, L., J.P. MARTINEAU, J. MONDAY *et al.*  
1984 « Le programme de réadaptation des coronariens à la Cité de la Santé de Laval », *L'union médicale du Canada*, vol. 113, p. 746-749.
- Médecines douces*, numéro spécial de la revue *Le médecin du Québec*, 1986, vol. 21, n° 2, p. 64-99.
- LIPOWSKI, Z.J.  
1984 « What Does the Word "Psychosomatic" Really Mean ? A Historical and Semantic Inquiry », *Psychosom. Med.*, vol. 46, p. 153-171.
- MARTY, P. et M. DE MUZAN  
1963 *L'investigation psychosomatique*, Paris, P.U.F.
- MONDAY, J.  
1978 « Le stress ou : quand l'adaptation devient malaise », *Can. Fam. Physician*, vol. 24, p. 874-875.
- MONDAY, J. et P. MORIN  
1980 « Les maladies psychosomatiques », *Psychiatrie clinique : approche contemporaine* (P. Lalonde et F. Grunberg, édit.), Chicoutimi, Gaëtan Morin éditeur.
- MORIN, P.  
1985 « Le médecin face à l'invalidé », *Traité d'anthropologie médicale* (J. Dufresne, F. Dumont et Y. Martin, édit.), L'institution de la santé et de la maladie, Éd. U.Q., I.Q.R.C., P.U.L., p. 793-806.

25. SCHMALE, A.H.  
1972 « Giving Up Final Common Pathway to Changes in Health », *Adv. Psychosom. Med.*, vol. 8 : *Psychosocial Aspects of Physical Illness* (Z.J. Lipowski, édit.), New York, S. Karger, vol. 8, p. 20-40.

26. SIFNEOS, P.E., R. APFEL-SAVITZ et F.H. FRANKEL  
1977 « The Phenomenon of Alexithymia », *Psychother. Psychosom.*, vol. 28, p. 47-57.

27. KAPLAN, H.I. et B.L. SADOCK  
1985 *Textbook of Comprehensive Textbook of Psychiatry*, vol. 1, 4e éd., chap. 22, p. 488-543.

28. KELLNER, R.  
1982 « Psychosomatic Strategies in Hypochondriasis: A Clinical Study », *Am. J. Psychiatry*, vol. 39, p. 146-157.

29. KRYSZAL, H.  
1982-83 « Alexithymia and the Effectiveness of Psychoanalytic Treatment », *Int. J. Psychoanal. Psychother.*, vol. 9, p. 353-378.

30. LAPLANCHE, J. et J.B. RONTALS  
1987 *Psychiatrie de la psychanalyse*, Paris, P.U.F., p. 104 et 106.

31. LAPOINTE, J., J.P. MARTINEAU, J. MONDAY et al.  
1984 « Le programme de réadaptation des coronariens à la Clin de la Santé de Laval », *L'Annuaire psychiatrique du Canada*, vol. 11, p. 746-749.

32. Médecins de la revue spécialisée de la médecine de Québec, 1986, vol. 21, n° 2, p. 64-69.

33. LIPOWSKI, Z.J.  
1984 « What Does the Word "Psychosomatic" Really Mean? A Historical and Semantic Inquiry », *Psychosom. Med.*, vol. 46, p. 133-151.

34. MARTY, P. et M. DE MUZAN  
1987 *L'investigation psychosomatique*, Paris, E.U.F.

35. MONDAY, J.  
1978 « Le stress ou : quand l'adaptation devient malade », *Cue. Rev. Psychol.*, vol. 24, p. 254-272.

36. MONDAY, J. et P. MORIN  
1980 « Les maladies psychosomatiques », *Psychiatrie de la Santé*, vol. 1, p. 1-10.

37. MORIN, P.  
1985 « La médecine face à l'invalidité », *Revue d'orthopédie médicale (J. Durand et Y. Manin, édit.)*, L'Institut de la santé et de la maladie, Ed. U.Q. P.R.C. P.U.L., p. 183-204.

27. SIMONS, R.C.  
1985 *Understanding Human Behavior in Health and Illness*, 3e éd., chap. 60, p. 658-670.

28. VONRAD, M.  
1984 « Alexithymia and Symptom Formation », *Psychother. Psychosom.*, vol. 42, p. 80-89.

29. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION  
1980 *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III)*, Washington, D.C., A.P.A.

30. ARJET, S.  
1975 « Organic Disorders and Psychosomatic Medicine », *American Handbook of Psychiatry (Hollon, T. Révisé, édit.)*, New York, Basic Books, vol. IV.

31. DE MUZAN, M.  
1986 « Thématiques psychosomatiques de l'école gastro-intestinale », *La Clinique*, vol. 247, p. 234-238.

32. DEUTSCH, F.  
1939 « The Associative Anamnesis », *Psychosom. Q.*, vol. VIII, p. 234-281.

33. EBENDRAH, S.J.  
1984 « Factious Illness: A Classification », *Psychosom. Med.*, vol. 26, p. 110-117.

34. ENGEL, G.L.  
1982 « A Unified Concept of Health and Disease », *Psychosom. Med.*, vol. 44, p. 1-10.

35. GORDON, J.S.  
1981 « Holistic Medicine: Toward a New Medical Model », *J. Clin. Psychiatry*, vol. 42, p. 114-119.

36. HOLMES, T.  
1975 « Life Situations, Emotions and Disease », *Psychosom. Med.*, vol. 37, p. 247-254.

37. HORLICK, L., L. CAMERON, W. FINOR et al.  
1984 « The Effect of Education and Group Discussion in the Post Myocardial Infarction Patient », *J. Psychosom. Res.*, vol. 28, p. 485-493.

38. HYMAN, M.D.  
1973 « Social Psychological Factors Affecting Disability among Ambulatory Patients », *J. of Chronic Diseases*, vol. 26, p. 199-216.

39. JENKINS, C.D.  
1976 « Recent Evidence Supporting Psychological and Social Risk Factors for Coronary Disease », *New Engl. J. Med.*, vol. 294, n° 18, p. 987-994, vol. 294, n° 19, p. 1033-1038.

## TROUBLES FACTICES

JEAN-FRANÇOIS DENIS

M.D., L.C.M.C., C.S.P.Q., F.R.C.P.(C)

Psychiatre à la Cité de la Santé de Laval

Professeur adjoint de clinique à l'Université de Montréal

### 19.1. INTRODUCTION

19.1.1. Relation médecin - patient

19.1.2. Distorsions courantes de la vérité dans l'anamnèse

19.1.3. Principe d'autoconservation

19.1.4. Place des troubles factices en médecine

### 19.2. TROUBLES FACTICES CHRONIQUES AVEC SYMPTÔMES PHYSIQUES

19.2.1. Syndrome de MÜNCHAUSEN

19.2.2. Autres troubles factices chroniques avec symptômes physiques

19.2.3. Trouble factice par procuration

### 19.3. TROUBLES FACTICES AVEC SYMPTÔMES PSYCHOLOGIQUES

19.3.1. Psychose factice

19.3.2. Autres troubles factices avec symptômes psychologiques

### 19.4. TRAITEMENT

19.4.1. Principes généraux

19.4.2. Psychothérapie

### 19.5. CONCLUSION

### BIBLIOGRAPHIE

## 19.1. INTRODUCTION

### 19.1.1. RELATION MÉDECIN - PATIENT

La relation médecin - patient prend racine dans un postulat implicite : chacune des deux parties collabore honnêtement au diagnostic et au traitement de la maladie. Ce principe est tellement fondamental que c'est avec surprise et frustration que les médecins constatent parfois qu'on les a délibérément induits en erreur. Cette situation n'a rien d'agréable et suscite un contre-transfert négatif ou du moins ambivalent, une expérience émotive qui s'accompagne inévitablement de culpabilité. Il n'est pas étonnant que les médecins soient réticents à admettre que certains de leurs patients peuvent « mentir » ou veulent les « manipuler ». Plusieurs cliniciens éviteront le problème en faisant semblant de ne pas s'en rendre compte ou en se réfugiant derrière le bénéfice du doute accordé au patient.

### 19.1.2. DISTORSIONS COURANTES DE LA VÉRITÉ DANS L'ANAMNÈSE

Ces entorses à l'honnêteté et à la vérité de la part des patients s'étendent sur un large spectre d'expressions et de variantes cliniques dont les manifestations mineures sont d'ailleurs très courantes. Il n'est pas rare que les patients se trompent dans les informations fournies, qu'ils oublient des détails importants ou modifient les faits spontanément, à leur propre insu, ou par timidité et besoin de se montrer sous un jour meilleur. Le clinicien perspicace arrive habituellement à replacer les faits quand quelques détails sont discordants. D'autres patients mentent carrément et nient la vérité pour protéger des secrets de leur vie privée ou obtenir des faveurs qu'ils craignent de se voir refuser autrement ; ils peuvent aller jusqu'à la simulation, donnant alors des informations fausses en vue

d'obtenir un avantage matériel ou financier bien précis. Le mythomane qui verse dans le mensonge pathologique en est conscient mais demeure incapable de se contrôler. Par ailleurs, le patient amnésique qui fabule ou le schizophrène qui délire ne réalisent pas du tout qu'ils « mentent ».

### 19.1.3. PRINCIPE D'AUTOCONSERVATION

La recherche présumée de la santé et de sa conservation constitue un autre principe préalable à la relation médecin - patient, avec comme corollaire l'évitement des gestes autodestructeurs, des diagnostics erronés et des traitements inutiles. Le médecin favorise la santé par ses interventions, en essayant de nuire le moins possible au patient (*primum non nocere*), et il s'attend à ce que celui-ci fasse de même. Pourtant, beaucoup de malades négligent leur traitement et maintiennent un style de vie qui va à l'encontre de leur santé (abus de tabac et de diverses substances toxiques licites et illicites, propension aux accidents, manque d'hygiène de vie). D'autres vont plus loin et s'automutilent par masochisme, par colère passive ou pour attirer l'attention. Plusieurs vont même jusqu'à mettre leur vie en danger ; ce sont les suicidaires et les pseudo-suicidaires qui n'hésitent pas à jouer à la roulette russe avec leur vie et leur santé. Ici également le contre-transfert du médecin est soumis à rude épreuve.

### 19.1.4. PLACE DES TROUBLES FACTICES EN MÉDECINE

Le présent chapitre porte sur les troubles factices, des « maladies » qui taxent à plusieurs titres le contre-transfert et qui amènent beaucoup de vicissitudes dans la pratique médicale. Les patients qui en souffrent violent d'emblée les principes mentionnés plus haut : ils ne collaborent pas honnêtement, ils mentent et ils recherchent la maladie, ou

Tableau 19.1. FACTEUR DE LA VOLONTÉ DANS LES TROUBLES MENTAUX CONNEXES

	FACTEURS PSYCHOLOGIQUES INFLUENÇANT UNE AFFECTION PHYSIQUE <sup>1</sup>	TROUBLES SOMATOFORMES <sup>2</sup>	TROUBLES FACTICES <sup>3</sup>	SIMULATION <sup>4</sup>
IMPLICATION DE LA VOLONTÉ	—	+	+	+
CONSCIENCE DU COMPORTEMENT VOLONTAIRE	—	—	+	+
CONSCIENCE DE LA MOTIVATION	—	—	—	+

1. Ou troubles psychosomatiques.  
2. Également les troubles dissociatifs.  
3. Autant psychologiques que physiques.  
4. Le seul cas où il n'y a pas vraiment une « maladie ».

du moins ses apparences, avec toutes les conséquences négatives qui en résultent ; ils y mettent consciemment leur volonté, sans toutefois comprendre leur motivation ; ce sont les éléments-clés du diagnostic différentiel des troubles factices (tableau 19.1). Ce ne sont pas de simples simulateurs à qui l'on peut donner congé sans condition. Ce n'est que par une méta-analyse de leur problème qu'on peut arriver à les comprendre, ces malades qui « trompent » ceux qui veulent les aider, à prendre une distance plus confortable au plan contre-transférentiel et à leur apporter une aide éclairée.

C'est en 1980 que les « troubles factices » ont fait leur entrée officielle dans la nosographie, par l'intermédiaire du DSM-III (tableau 19.2.) et un an plus tôt par le biais de la CIM-9-MC. Quelques auteurs avaient déjà employé l'expression auparavant, de même qu'une série d'appellations diverses dont la plus célèbre est celle de « syndrome de MÜNCHAUSEN ».

Les critères diagnostiques sont simples mais d'autant plus difficiles à mettre en évidence de façon définitive ; il faut interpréter l'ensemble du comportement pour soupçonner le « contrôle de la volonté du sujet ». Un observateur non averti, trop pressé, sans recul suffisant, trop focalisé sur la belle symptomatologie présentée comme authentique, a peu de chances de poser le diagnostic exact. D'ailleurs, ces patients ont tendance à éviter le médecin qui commence à bien les connaître et à douter de leur « maladie ». Ils ont plutôt recours au « shopping médical » et se présentent à des médecins débordés de travail dans des services d'urgences très achalandés. Le diagnostic de trouble factice est rarement posé d'emblée, mais plutôt après une période de latence, très longue dans certains cas.

L'incidence des troubles factices serait faible, mais peut-être moins qu'on le croit si on considère la subtilité et l'habileté de plusieurs cas qui s'éloignent de la description classique du syndrome de MÜNCHAUSEN. LABRAM (1983) a fait une excellente

**Tableau 19.2. TROUBLES FACTICES, CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU DSM-III****TROUBLE FACTICE AVEC SYMPTÔMES PSYCHOLOGIQUES**

- A) La production des symptômes psychologiques est apparemment sous le contrôle de la volonté du sujet.
- B) Les symptômes produits ne sont explicables par aucun autre trouble mental (bien qu'ils puissent être surajoutés à un trouble mental).
- C) Le but du sujet est apparemment de jouer un rôle de « malade » et ne peut être compris autrement à la lumière du contexte (contrairement à la simulation).

**TROUBLE FACTICE CHRONIQUE AVEC SYMPTÔMES PHYSIQUES**

- A) Présentation plausible de symptômes physiques apparemment sous le contrôle de la volonté du sujet, au point d'entraîner de multiples hospitalisations.
- B) Le but de l'individu est apparemment de jouer un rôle de « malade » et ne peut être compris autrement à la lumière du contexte (contrairement à la simulation).

**TROUBLE FACTICE ATYPIQUE AVEC SYMPTÔMES PHYSIQUES**

revue des troubles factices avec symptômes physiques, pour en venir à conclure que les pathologies mimées et les subterfuges employés sont d'une variété et d'une ampleur surprenantes. Il est donc probable que plusieurs cas passent inaperçus. En psychiatrie, les « psychoses atypiques » sont fréquentes, de même que les tableaux cliniques qui évoluent plus en fonction des mesures administratives (hospitalisations, congés) que des traitements. Combien parmi ces patients souffrent de troubles factices ? Sûrement pas tous, mais ce diagnostic, auquel on devrait penser, semble rarement envisagé.

## 19.2. TROUBLES FACTICES CHRONIQUES AVEC SYMPTÔMES PHYSIQUES

### 19.2.1. SYNDROME DE MÜNCHAUSEN

Le classique syndrome de MÜNCHAUSEN ne manque pas de frapper l'imagination et l'intérêt clinique par son côté pittoresque. Sans en être la manifestation la plus courante, il illustre bien le trouble factice chronique avec symptômes physiques dans toute sa splendeur. Le patient souffrant du syndrome de MÜNCHAUSEN est le « clochard itinérant » de la médecine, sans lieu d'attache fixe, qui voyage beaucoup et se présente dans les services d'urgences de nombreux hôpitaux avec une symptomatologie spectaculaire, fabriquée, suggestive de maladie grave nécessitant des investigations poussées et souvent des interventions majeures.

Familier avec le monde médical et hospitalier, il possède un vocabulaire technique sophistiqué qui contraste avec la description vague et inconsistante de ses malaises, aussitôt qu'on veut en faire une histoire précise et détaillée. Les symptômes peuvent être classiques au début mais varient ensuite et deviennent plus complexes, si la maladie initialement soupçonnée est en voie d'être éliminée comme diagnostic ; d'autres symptômes tout à fait nouveaux peuvent alors prendre le devant de la scène. Il y a souvent évidence de traitements antérieurs, par exemple un « abdomen balafé », sans qu'on puisse en obtenir une information documentée. Autant ces patients se plaignent de leurs symptômes, autant leur collaboration peut être mitigée, surtout quand il s'agit de vérifier des renseignements d'une importance diagnostique capitale et de procéder à des examens qui confirmeraient ou infirmeraient hors de tout doute la présence de la prétendue maladie. Ils refusent de signer une formule de consentement, manquent un rendez-vous décisif avec un spécialiste, émettent des oppositions triviales à certaines investigations ou provoquent

sur les lieux de l'examen une esclandre qui les fait ramener « bredouilles » à leur chambre.

Leur comportement est en effet particulier. Ils sont revendicateurs mais évasifs, dépendants mais impolis et truculents dans leurs propos, susceptibles sur la mise en doute de leur bonne foi mais manipulateurs. Ils créent beaucoup de tumulte dans un département hospitalier et ils sont habiles à diviser le personnel et à monter les médecins les uns contre les autres (clivage). Ils ont des caprices et ils versent dans l'hostilité et la colère intense s'ils sont frustrés ou sur le point d'être démasqués. Ils prennent souvent les devants en signant un refus de traitement et en prenant congé contre l'avis médical. Ils sont isolés socialement et ils ont peu de visites, parfois celle d'un « complice » qui apporte du matériel ou des médicaments pour mimer des signes cliniques objectifs.

Le proverbe « A beau mentir qui vient de loin » s'applique très bien à eux. Ils voyagent beaucoup, adoptent plusieurs identités et donnent des détails erronés, à leur avantage, sur leur vie. Ils peuvent raconter des histoires farfelues sur de supposés exploits ou expériences de vie valorisantes ; à ce moment, le mensonge pathologique déborde du strict domaine de la maladie. Ce sont de beaux conteurs qui aiment à se mettre en évidence. De là vient l'étiquette « MÜNCHAUSEN », empruntée à un célèbre baron allemand du XVIII<sup>e</sup> siècle dont les exploits enjolivés et en grande partie fictifs ont été écrits par un certain RASPE ... C'est ASHER qui, en 1951, a enrichi la terminologie médicale de cet éponyme pour désigner ce syndrome si fascinant.

Ces individus sont peu soucieux de leur santé et n'hésitent pas à prendre des risques pour parvenir à leurs fins : être considérés comme « malades », hospitalisés, hébergés et jouir d'une attention quasi exclusive de la part des médecins et des infirmières. Ils abusent d'alcool, de drogues, de divers médicaments, ils recourent à l'automutilation pour fournir des signes objectifs, ils ne reculent pas devant la douleur et le danger relatifs aux interventions diagnostiques et chirurgicales qu'ils provoquent et désirent.

Ce sont surtout des hommes qui souffrent de ce syndrome classique débutant assez tôt à l'âge adulte, ou même durant l'enfance. Fréquemment, le patient a déjà fait l'objet d'une hospitalisation pour une maladie réelle ou a été témoin de soins médicaux prodigués à un proche. Il a souvent subi du rejet et de la carence affective ; pour compenser, il en est venu à attirer l'attention par la « maladie ». S'est ensuivie une succession d'hospitalisations, de périodes d'invalidité et de complications rendant de plus en plus inextricable ce qui appartient à une maladie originellement authentique, à des symptômes inventés et à des conséquences iatrogéniques. Le patient échappe souvent à un traitement spécifique de son trouble factice, car il fugue aussitôt qu'on le démasque et recommence son manège ailleurs. Globalement, il est tout à fait incapable d'assumer sa vie et de fonctionner socialement.

Plusieurs facteurs étiologiques sont soupçonnés être à la base du syndrome de MÜNCHAUSEN : carence affective, dépendance, besoin de contrôle, masochisme, suicide partiel ou sub-intentionnel (parasuicide), gratification perverse ...

### 19.2.2. AUTRES TROUBLES FACTICES CHRONIQUES AVEC SYMPTÔMES PHYSIQUES

Plusieurs auteurs sont d'avis qu'une importance exagérée a été accordée au syndrome de MÜNCHAUSEN, parce que le trouble factice chronique se présenterait le plus souvent sous d'autres formes moins graves et moins voyantes. REICH et GOTTFRIED (1983) ont relevé 41 cas, dont 39 femmes, dans un hôpital général de Boston, sur une période de 10 ans. Il s'agissait surtout de cas d'infections provoquées, d'imitations de maladies par divers trucages, de lésions chroniques aggravées et d'automédications dissimulées.

Ces troubles factices touchent le plus souvent des jeunes femmes dont la plupart ont occupé ou occupent encore un emploi dans le domaine de la santé (infirmière par exemple). Contrairement au syndrome de MÜNCHAUSEN classique, elles ne sont

**Tableau 19.3. NIVEAUX PROGRESSIFS DE TROUBLE FACTICE**

- 1) Présentation de symptôme(s) seulement.  
Ex. : fausse prétention de douleurs abdominales, d'hallucinations auditives.
- 2) Production de signe(s) fabriqué(s).  
Ex. : ajout de sang dans l'échantillon d'urine, falsification de la lecture du thermomètre.
- 3) Prolongation ou exacerbation d'une maladie originellement authentique.  
Ex. : manipulation d'un ulcère cutané pour en empêcher la guérison.
- 4) Création *de novo* d'une maladie réelle.  
Ex. : provocation d'abcès, d'infection ou de septicémie par inoculation de matières contaminées, déclenchement délibéré d'une psychose induite par un abus dissimulé de drogue(s).

pas itinérantes et exercent consciencieusement leur profession. Elles se sont toujours intéressées aux choses médicales, depuis leur tendre enfance, et elles connaissent souvent ou ont connu personnellement des médecins, dans leur famille ou leur environnement social. Elles sont agréables, passives et dociles, et ne présentent pas les troubles de comportement du MÜNCHAUSEN classique. Elles ont des tendances moralistes, font preuve d'immaturation et d'inhibition dans leurs relations interpersonnelles, particulièrement dans leur sexualité. Elles présentent surtout des infections ou, du moins, de la fièvre inexpliquée.

Celles qui imitent une maladie en se fabriquant des signes objectifs sont plus exigeantes et revendicatrices. Souvent elles veulent prolonger les investigations pour que leur médecin continue à chercher une maladie réelle possible.

Celles qui entretiennent ou aggravent une lésion chronique sont plus âgées. Elle éprouvent des difficultés conjugales, ont subi plusieurs pertes

affectives et des problèmes médicaux dans le passé. Elles sont plus frustrées, hostiles, hypocondriaques, et manifestent des tendances à la dépression.

Un dernier groupe de patientes développent des complications secondaires à des abus de diverses substances qu'elles ne révèlent pas, de telle sorte que de longues et coûteuses investigations médicales sont mises en branle. Elles ne désiraient pas au départ passer pour « malades », mais elles laissent aller les choses, profitant de l'occasion imprévue qui s'offre de jouer le rôle de malade avec les gains secondaires qui en découlent. Elles sont des patientes particulièrement manipulatrices et difficiles.

Les troubles factices peuvent prendre différents niveaux d'intensité, d'élaboration et d'interrelation avec des maladies authentiques (tableau 19.3.).

### 19.2.3. TROUBLE FACTICE PAR PROCURATION

Le plus stupéfiant des troubles factices est sûrement le syndrome de MÜNCHAUSEN par procuration. La protagoniste, habituellement la mère, induit chez son enfant des symptômes qui nécessitent de longs séjours hospitaliers et des investigations pénibles. Les symptômes disparaissent lors d'une séparation de la mère et de l'enfant, à condition que celle-ci n'ait pas l'occasion d'intervenir à l'insu du personnel hospitalier pendant les visites. La mère éprouve d'énormes besoins de dépendance et elle jouit du contact prolongé avec le monde médical, en faisant peu de cas des mauvais traitements qu'elle inflige littéralement à son enfant. Elle peut souffrir elle-même d'un trouble factice.

Les enfants ont habituellement moins de 8 ans. Une fausse histoire de convulsions constitue la plainte la plus fréquente. On a vu aussi des ajouts de sang exogène aux échantillons de laboratoire, des rashes induits par des produits chimiques, l'utilisation de poisons et de laxatifs, l'injection de substances contaminées dans les tubulures endoveineuses et même des arrêts cardio-respiratoires répétitifs déclenchés par la suffocation.

**Tableau 19.4. INDICES DE TROUBLE FACTICE PAR PROCURATION (D'APRÈS JONES ET AL.)**

- 1) Maladie persistante ou récurrente, d'étiologie indéterminée.
- 2) Discordances entre l'histoire de la maladie et les signes cliniques.
- 3) Disparition des symptômes et des signes en l'absence du parent.
- 4) Symptômes, signes et évolution inhabituels qui n'ont pas de sens au point de vue clinique.
- 5) Diagnostic différentiel constitué de troubles moins fréquents que le trouble factice par procuration.
- 6) Échecs répétés et inexpliqués des traitements, par absence de tolérance ou de réponse.
- 7) Parent moins inquiet que le médecin et qui, parfois, reconforte le personnel.
- 8) Hospitalisations répétées et investigations médicales extensives du parent ou de l'enfant, sans diagnostic définitif.
- 9) Parent constamment au chevet de l'enfant, faisant excessivement l'éloge du personnel, étant exagérément lié au personnel ou très impliqué dans les soins aux autres patients.
- 10) Parent qui accepte inconditionnellement et favorablement tous les tests et examens pour son enfant, même s'ils sont douloureux.

La mère peut raconter une histoire et fabriquer des signes réalistes, d'autant plus que souvent elle a déjà étudié en nursing. Elle se montre attentive, demeure presque continuellement au chevet de l'enfant et suscite un contre-transfert positif chez le personnel. Les indices qui peuvent mettre le médecin sur la piste sont énumérés au tableau 19.4.

## 19.3. TROUBLES FACTICES AVEC SYMPTÔMES PSYCHOLOGIQUES

Il y a beaucoup moins de documentation sur les troubles factices avec symptômes psychologiques. Le diagnostic en demeure encore plus délicat car il

y a bien peu de signes objectifs et d'épreuves de laboratoire pour confirmer ou infirmer la présence d'une psychose ou d'un autre trouble mental fonctionnel. Un tel diagnostic repose essentiellement sur la participation de la volonté du patient à sa symptomatologie (tableau 19.1.), démontrée par diverses évidences indirectes qui passent facilement inaperçues ou sont rejetées prématurément parce que trop discordantes. Le patient n'en retire pourtant aucun gain concret immédiat, comme c'est le cas dans la simulation.

### 19.3.1. PSYCHOSE FACTICE

D'après POPE *et al.* (1982), « jouer au fou » constitue une maladie *bona fide* dont la morbidité n'a rien à envier à la maladie mentale dite authentique. Parmi 219 patients admis dans une unité de recherche pour troubles psychotiques, les auteurs ont identifié 9 cas de psychose factice (définie par les critères du tableau 19.5.), excluant 5 patients qui semblaient présenter un mélange de symptômes factices et réels. Tous ces « malades » répondaient également aux critères du DSM-III pour un trouble de la personnalité limite (*borderline*) ou histrionique. Les tests psychologiques ont donné des résultats variés et se sont révélés peu utiles pour confirmer le diagnostic. Plusieurs patients présentaient une histoire familiale de trouble psychiatrique, mais non de type psychotique. Ils ont mal évolué au cours des années (4 à 7 ans dans l'étude) : tentatives de suicide, mésadaptation sociale. Aucun des 9 patients classés comme psychotiques factices n'a développé de psychose typique mais plusieurs ont continué à présenter des symptômes factices chroniques ou intermittents ; le diagnostic s'est avéré apparemment stable. Le traitement aux neuroleptiques n'a produit aucune réponse thérapeutique.

Plusieurs patients souffrant de psychoses réelles présentent occasionnellement des symptômes factices, un peu comme des convulsions factices se rencontrent chez de vrais épileptiques. La personnalité limite étant fréquente chez ces patients, on peut se

**Tableau 19.5. PSYCHOSE FACTICE (D'APRÈS POPE ET AL.)**

- 1) Prétention de délire ou d'hallucinations sans explication par un diagnostic actuel de trouble psychotique selon le DSM-III.
- 2) Évidence claire de contrôle volontaire manifesté par au moins deux des points suivants :
  - a) admission d'un contrôle volontaire (le patient le confie à un membre du personnel) ;
  - b) symptôme « psychotique » non conventionnel et fantastique, manquant de stéréotypie (par exemple, un patient nie toute idée de référence ou toute hallucination à l'exception de la vision d'une équipe entière d'émission de télévision bien connue qui sort de sa salle de bain) ;
  - c) réponse non conventionnelle des symptômes à l'environnement (par exemple, un patient souffrant d'un « délire paranoïde » de longue date voit sa maladie disparaître en 10 minutes après une seule dose de 5 mg de trifluopérazine, mais la voit réapparaître instantanément un mois plus tard quand on lui apprend qu'il aura son congé ; un autre patient arrête brusquement et complètement d'halluciner quand on lui suggère que son état l'amènera à être transféré dans un autre hôpital).

demander si plusieurs de leurs « brefs épisodes psychotiques » ne sont pas en fait factices.

Par ailleurs, HAY (1983) a rapporté 5 cas de psychose simulée sur 12 000 admissions dans un hôpital psychiatrique anglais, dont 4 ont eu un diagnostic de schizophrénie par la suite. Il a fait ressortir que l'affirmation d'une simulation par le patient n'est pas toujours un critère fiable ; il existe des pseudo-simulateurs qui essaient ainsi de se convaincre et de faire croire aux autres qu'ils ne sont pas franchement malades, pour protéger leur Moi. La simulation pourrait être un prodrome d'un trouble psychotique qui se développe subséquemment. L'auteur semble employer le terme « simulation » dans le sens de « factice », sans faire la distinction indiquée dans le DSM-III. Il reconnaît aussi que les pratiques diagnostiques différentes en Angleterre peuvent amener des conclusions diver-

gentes de celles des cliniciens des États-Unis. Son étude est rétrospective, ce qui explique probablement la prévalence beaucoup plus faible de psychoses factices, par rapport aux résultats de POPE *et al.* Par définition, les troubles factices peuvent être difficilement détectés et leur prévalence, difficilement précisée.

### 19.3.2. AUTRES TROUBLES FACTICES AVEC SYMPTÔMES PSYCHOLOGIQUES

La psychose n'est pas le seul trouble mental qui peut faire l'objet d'une construction factice. Par exemple, aux États-Unis, on a accordé beaucoup de publicité aux troubles psychologiques vécus par les vétérans de la guerre du Viêt-nam. Les médias ont décrit en détail les symptômes du **syndrome de stress post-traumatique** chez les anciens soldats. Les centres spécialisés dans le traitement de telles complications ont alors reçu des vétérans prétendument atteints de cette maladie, mais qui en fait n'étaient jamais allés au Viêt-nam. LYNN et BELZA (1984) ont décrit une série de 7 cas parmi les 125 admissions dans un de ces centres.

Ces patients sont particulièrement habiles à donner le change pour faire croire à une réaction post-traumatique au stress, jusqu'à ce que des vérifications auprès de l'armée américaine et une confrontation franche fassent éclater la vérité. Ils recherchent dans le statut du guerrier glorieux l'admiration d'autrui, un stimulant pour leur estime de soi et un camouflage de sérieux problèmes personnels d'adaptation. Ils troquent un statut de soldat sans médaille, retourné à une vie civile vide sans avoir été au front, pour celui plus acceptable de héros militaire détruit psychologiquement par la guerre. Ils jouent le rôle d'un héros incompris et rejeté pour excuser leur propre échec personnel.

Dans notre culture, les gens en deuil reçoivent de la sympathie, du soutien psychologique et de l'attention. De là à ce que certaines personnes utilisent un **deuil factice** pour retirer des gains secondaires médicaux, simplement, sans danger ni

douleur, il n'y a qu'un pas à franchir. SNOWDON *et al.* (1978) et PHILLIPS *et al.* (1983) ont rapporté respectivement des séries de 12 et 20 cas de patients qui ont raconté des histoires fausses de perte dramatique, violente, et souvent multiple, d'être(s) cher(s), avec plaintes de la lignée dépressive et idéation suicidaire associées.

Plusieurs de ces patients possèdent déjà une histoire antérieure de symptômes physiques factices, de gestes pseudo-suicidaires manipulateurs, d'abus de diverses substances et de sociopathie. Le deuil factice devient alors une autre façon d'obtenir une attention médicale, à l'intérieur d'un plus vaste syndrome décrit par les auteurs anglosaxons comme un *dysfunctional care-eliciting behavior*. De plus, ces patients souffrent souvent de troubles de la personnalité et entretiennent des relations conflictuelles avec le parent ou le proche supposément décédé.

Selon PHILLIPS *et al.*, il est surprenant de constater que nombre de ces cas ne peuvent être détectés sans une attitude médicale vigilante et ouverte à cette possibilité. Les patients mettent beaucoup d'opposition passive à fournir toute information qui permettrait de vérifier la véracité de leurs prétentions. Leur deuil est lui-même atypique : peu de dysphorie, menaces d'automutilation et exigence ferme d'hospitalisation, inhabituelles dans le deuil authentique. Ils ont peu de visiteurs, connaissent très bien la routine d'un hôpital, refusent de signer des autorisations concernant la réception de résumés de dossier provenant d'autres hôpitaux et réussissent à obtenir de la part du personnel et des autres patients une implication sérieuse pour les aider (sans succès toutefois) à traverser un deuil qui se refuse à évoluer. Ils peuvent avoir appris, lors d'hospitalisations antérieures, des comportements très efficaces pour soutirer de leur entourage une attention rapide et compatissante.

La distinction nette entre un trouble factice et une pure simulation s'avère parfois difficile, par exemple dans le cas d'un patient qui viserait un

hébergement hospitalier, le seul gain étant de jouer le rôle de patient (trouble factice), mais ce gain devenant concret (simulation) dans la perspective d'un repos gratuit « à l'hôtel » hospitalier.

Dans le passé, les troubles factices avec symptômes psychologiques se sont retrouvés sous différentes rubriques (psychose hystérique, pseudo-psychose, syndrome de GANSER, pseudo-démence) qui englobaient aussi d'autres pathologies. Encore aujourd'hui, le statut du syndrome de GANSER reste imprécis en psychiatrie ; selon les auteurs, il est considéré comme une simulation, une conversion, une variante entre les deux, un trouble dissociatif, un état crépusculaire d'origine neurologique, en plus de désigner parfois un trouble factice. La pseudo-démence n'est pas un diagnostic proprement dit ; l'expression indique qu'il y a un autre diagnostic sous les apparences de la démence. La pseudo-démence recouvre le plus souvent une dépression, mais parfois un autre diagnostic, dont un trouble factice.

## 19.4. TRAITEMENT

### 19.4.1. PRINCIPES GÉNÉRAUX

Il n'y a pas de traitement spécifique aux troubles factices et plusieurs auteurs sont pessimistes, parlant plus de « management » que de traitement. Le principal problème réside dans l'identification de ce type de patients, ne serait-ce que pour leur éviter des investigations et des traitements non indiqués, douloureux ou dangereux. La difficulté vient de l'habitude des médecins à « jouer sûr » le plus possible, par crainte de manquer une pathologie « réelle » grave et d'en subir par la suite les éventuelles conséquences médico-légales ; elle vient aussi de leur résistance à considérer qu'un patient mente (surtout s'il travaille lui-même dans le domaine de la santé), du préjugé favorable et géné-

reux octroyé d'emblée à tout patient, enfin de la méconnaissance du phénomène des troubles factices.

La possibilité d'un tel diagnostic se pose surtout dans les cas suivants : infections récurrentes inhabituelles, anomalies de laboratoire inconsistantes, demandes répétées d'exams envahissants, comportement dissimulateur, psychoses qui disparaissent une fois l'hospitalisation faite pour réapparaître quand il est question de congé. Le partage de l'information entre médecins, l'obtention de résumés de dossier provenant d'autres hôpitaux et la recherche d'une confirmation extérieure des dires du patient ne devraient pas être négligés. La propension de plusieurs de ces patients à susciter des mésententes à leur sujet entre les médecins (clivage) se révèle idéalement un indice objectif à remarquer dans les discussions de cas.

Malgré la controverse que le geste suivant peut suggérer, plusieurs cas de trouble factice chronique avec symptômes physiques sont identifiés positivement quand on vérifie les effets personnels du patient (seringues, matériel contaminé, médicaments cachés, trucs divers). La preuve sert beaucoup plus à confirmer l'intuition diagnostique du médecin qu'à confondre le patient. À ce moment, un contre-transfert négatif risque fort de survenir chez le médecin qui pourrait réagir précipitamment et devenir lui aussi un « parent rejetant », comme cela a été fréquemment le cas dans l'histoire de ces patients. Les cérémonies de démasquage sont vécues comme punitives et demeurent stériles, personne n'acceptant de perdre la face ; elles provoquent à coup sûr la rupture de tout lien thérapeutique et le départ du patient en catastrophe, dans une atmosphère de frustration mutuelle. La mise en évidence d'un comportement manipulateur ne devrait pas déclencher un arrêt mais plutôt une modification du plan de traitement.

Les avis sont partagés sur la question de la confrontation qui est considérée comme une intervention délicate et habituellement contre-indiquée pour la personnalité limite (*borderline*) qui, juste-

**Tableau 19.6. CONDITIONS D'UNE BONNE CONFRONTATION**

- 1) Établir d'abord une alliance thérapeutique avec le patient.
- 2) L'informer calmement des conclusions auxquelles on est arrivé et des facteurs qui les justifient.
- 3) Ne pas le rejeter ni le culpabiliser.
- 4) Ne pas exiger de confession officielle.
- 5) Interpréter son problème comme un signe de détresse, un appel à l'aide auquel on veut répondre.
- 6) Lui donner l'assurance du maintien de la relation médecin - patient.
- 7) Lui faire comprendre que le symptôme n'est plus nécessaire pour justifier une attention médicale.
- 8) Lui offrir finalement un traitement approprié : une psychothérapie.
- 9) Adopter la même attitude envers la famille et lui donner les mêmes explications, le cas échéant.
- 10) Tenir le personnel hospitalier au courant de l'entente finale conclue avec le patient.

ment, se rencontre souvent chez ces patients. On craint, non sans quelque raison, la fin de la relation médecin - patient et la reprise ailleurs du cycle factice, sans qu'il n'y ait jamais de traitement du vrai problème, et, plus à tort, des réactions psychotiques ou suicidaires. Si la confrontation constitue le point crucial du traitement et, malheureusement, la fin souventes fois, elle n'en demeure pas moins essentielle à l'interruption de l'engrenage factice et à l'amorce d'une solution. Tout semble résider dans la manière d'offrir au patient une porte de sortie élégante. Le tableau 19.6. donne les caractéristiques d'une bonne confrontation.

Plusieurs auteurs rapportent des résultats encourageants avec cette attitude, plus marqués chez les patients qui ne présentent pas le syndrome de MÜNCHAUSEN classique. Beaucoup collaborent et améliorent leur attitude envers le personnel quand ils réalisent qu'ils n'ont plus à être esclaves de toute une mise en scène pour recevoir une attention médicale finalement plus appropriée à leur problème.

Faut-il hospitaliser ces patients ? Plusieurs l'ont déjà été à maintes reprises et le sont encore au moment du diagnostic. En principe, on doit éviter le plus possible les hospitalisations et orienter le patient vers un traitement psychothérapeutique en clinique externe. Il n'est pas thérapeutique de prolonger leur rôle de malade pour une maladie qu'ils n'ont pas et, surtout dans les cas de trouble factice avec symptômes psychologiques, de les laisser venir à l'hôpital « apprendre » de nouveaux symptômes. Cependant, la nécessité de préciser le diagnostic, surtout en cas d'opinions médicales divergentes, et les problèmes situationnels immédiats du patient rendent souvent nécessaire l'hospitalisation, jusqu'à ce que la confrontation ait été effectuée et un traitement externe offert. C'est leur incapacité d'assumer globalement une vie autonome qui amène ces patients dans le giron hospitalier ; un simple congé trop rapide les incitera à s'y représenter rapidement avec des « symptômes » nouveaux ou plus marqués, jusqu'à ce qu'ils arrivent à leur but : jouer le rôle de malade afin « qu'on s'occupe d'eux ».

Sur le plan comportemental, la concordance entre toutes les interventions est primordiale : renforcer les comportements plus matures et adaptés (autonomie, attitudes adéquates, prise de responsabilités) et ignorer le plus possible les comportements négatifs (symptômes factices, régression).

La médication est inefficace dans le traitement des troubles factices ; il est donc inutile d'exposer les patients à des risques iatrogéniques. Il est peu recommandable de prescrire à l'aveuglette, par exemple un neuroleptique au cas où le patient serait véritablement psychotique, avant que le diagnostic ne soit raisonnablement sûr. Une réponse thérapeutique devient alors très difficile à interpréter : fluctuation dans l'évolution d'un trouble factice ou effet de la médication ? Des patients restent malheureusement trop longtemps avec un diagnostic incertain ou erroné, sous un traitement provisoire plus ou moins approprié, avant que l'on reconnaisse que l'évolution ne répond essentiellement qu'à des facteurs situationnels ou administratifs.

Ces faits illustrent la difficulté du diagnostic d'un trouble factice et la nécessité de réévaluer en rétrospective les patients atypiques.

Dans le cas du trouble factice par procuration, on adoptera la même attitude que dans le cas d'un enfant maltraité : voir à la protection immédiate de l'enfant, ne pas juger les parents et aviser sans délai les organismes sociaux ou légaux responsables (Direction de la protection de la jeunesse (DPJ) au Québec).

Le patient qui présente un trouble factice garde son contrôle et réalise pleinement les conséquences de ses actions. Il faut donc le considérer comme responsable de ses actes, advenant des troubles de comportement (*acting out* agressif). On doit en effet l'encadrer dans des limites précises, sinon l'escalade de la manipulation va se poursuivre jusqu'à ce qu'il provoque finalement son rejet définitif. L'écoute empathique et le soutien psychologique n'impliquent pas une tolérance inconditionnelle qui serait ici antithérapeutique.

Un trouble factice chronique avec symptômes physiques sera habituellement diagnostiqué par un interniste ou un omnipraticien. La consultation en psychiatrie doit commencer par une concertation entre médecins sur la conduite à suivre. Il est préférable de contourner la tendance au clivage de ces patients en partageant les responsabilités entre deux intervenants, l'un avec un rôle plus médical et confrontant, l'autre avec un rôle plus empathique et tolérant, ce dernier étant désigné comme psychothérapeute.

#### 19.4.2. PSYCHOTHÉRAPIE

Classiquement, l'approche psychothérapeutique est considérée comme impossible avec ces patients, mais certains auteurs (TUCKER, KLONOFF, MAYO) rapportent une expérience différente avec des patients qui ont accepté un tel traitement, après une confrontation empathique.

Tableau 19.7. SENS DU SYMPTÔME

- 1) Seul moyen appris pour établir une relation positive et obtenir de l'attention (enfance très carencée).
- 2) Tentative de juguler une crainte profonde d'abandon.
- 3) Besoin d'encadrer une identité fragile en adoptant un rôle de malade. (« Il vaut mieux être une personne malade plutôt que de n'être personne. »)
- 4) Préservation d'un équilibre narcissique en contrôlant l'expression de sa dépendance.
- 5) Besoin de se remettre entre les mains de figures parentales toutes-puissantes idéalisées (médecins).
- 6) Actualisation de tendances autopunitives et autodestructrices.
- 7) Évitement d'un double problème de manque d'autonomie et d'habiletés sociales.

La personnalité limite de plusieurs de ces patients fait appel à des principes psychothérapeutiques particuliers (voir le chapitre 12) et demande beaucoup de doigté pour que le fragile équilibre narcissique du patient soit préservé. Le thérapeute doit s'attendre à des *acting out* sous forme de rechutes et de remises en question du traitement pour des détails triviaux, de même qu'à une grande sensibilité interpersonnelle et transférentielle. Il doit montrer de la constance dans son intérêt et fournir au patient l'assurance répétée qu'on ne l'abandonnera pas, rechute ou non ; ainsi, le patient ne considérera plus cette dernière comme nécessaire pour obtenir une attention soutenue. Le thérapeute doit aussi s'attacher à comprendre le sens du symptôme

factice (tableau 19.7.) sans porter de jugement, et amener le patient à verbaliser directement ses sentiments, ses attentes et ses problèmes sans recourir à des artifices nocifs pour sa santé.

Les objectifs doivent être adaptés à chaque patient ; généralement, une telle psychothérapie vise plus spécifiquement à augmenter chez le patient les sentiments de maîtrise de soi et d'estime de soi, à améliorer ses relations interpersonnelles, à favoriser des comportements appropriés selon l'âge et la condition sociale, et à diminuer les comportements les plus autodestructeurs.

## 19.5. CONCLUSION

Les troubles factices représentent un défi de taille pour le clinicien, à tous les points de vue : contre-transfert, diagnostic et traitement. Leur prévalence est difficile à cerner, mais plusieurs cas passeraient inaperçus en cette époque d'accès facile et gratuit aux soins médicaux, du moins au Québec. Ces patients ne peuvent recevoir de soins appropriés à leur condition que s'ils sont bien identifiés. En effet, « prétendre avoir une maladie physique » et « jouer au fou » constituent une maladie en bonne et due forme, en un sens aussi sérieuse que celle qui est ostensiblement affichée. Le pronostic peut certainement être meilleur par une compréhension éclairée de la maladie en question, mais encore faudrait-il qu'on traite la bonne ...

## BIBLIOGRAPHIE

- BAYLISS, R.I.S.  
1984 « The Deceivers », *Brit. Med. J.*, vol. 288, p. 583-584.
- CARNEY, M.W.P. et J.P. BROWN  
1983 « Clinical Features and Motives Among 42 Artificial Illness Patients », *Brit. J. Med. Psychol.*, vol. 56, p. 57-66.
- CHENG, L. et L. HUMMEL  
1978 « The Munchausen Syndrome as a Psychiatric Condition », *Brit. J. Psychiatry*, vol. 133, p. 20-21.
- EISENDRATH, S.J.  
1984 « Factitious Illness : A Clarification », *Psychosomatics*, vol. 25, p. 110-117.
- HAMILTON, J.D. *et al.*  
1986 « The Manipulative Patient », *Am. J. Psychotherapy*, vol. 15, p. 189-200.
- HAY, G.G.  
1983 « Feigned Psychosis — A Review of the Simulation of Mental Illness », *Brit. J. Psychiatry*, vol. 143, p. 8-10.
- HENDERSON, S.  
1974 « Care-eliciting Behavior in Man », *J. Nerv. Ment. Dis.*, vol. 159, p. 172-181.
- HYLER, S.E. et N. SUSSMAN  
1981 « Chronic Factitious Disorder with Physical Symptoms (The Munchausen Syndrome) », *Psychiat. Clin. N. Am.*, vol. 4, p. 365-377.
- JONES, J.G. *et al.*  
1986 « Munchausen Syndrome by Proxy », *Child Abuse Negl.*, vol. 10, p. 33-40.
- KERNS, L.L.  
1986 « Falsifications in the Psychiatric History : A Differential Diagnosis », *Psychiatry*, vol. 49, p. 13-17.
- KLONOFF, E.A. *et al.*  
1983 « Chronic Factitious Illness : A Behavioral Approach », *Int. J. Psychiat. Med.*, vol. X, p. 173-183.
- LABRAM, C.  
1983 « Les maladies factices et le syndrome de Münchhausen », *Rev. Méd. Int.*, vol. 4, p. 343-351.
- LYNN, E.J. et M. BELZA  
1984 « Factitious Posttraumatic Stress Disorder : The Veteran Who Never Got to Vietnam », *Hosp. Community Psychiatry*, vol. 37, p. 697-701.
- MAYO, J.P. et J.J. HAGGERTY  
1984 « Long-term Psychotherapy of Munchausen Syndrome », *Am. J. Psychotherapy*, vol. 38, p. 571-578.
- MILLARD, L.G.  
1984 « Dermatological Pathomimicry : A Form of Patient Maladjustment », *Lancet*, vol. 2, p. 969-971.
- PHILLIPS, M.R. *et al.*  
1983 « Factitious Mourning : Painless Patienthood », *Am. J. Psychiatry*, vol. 140, p. 420-425.
- PICHOT, P. *et al.*  
1983 « Troubles factices », *DSM-III : Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*, Paris, Masson.
- POPE, H.G. *et al.*  
1982 « Factitious Psychosis : Phenomenology, Family History, and Long-term Outcome of Nine Patients », *Am. J. Psychiatry*, vol. 139, p. 1480-1483.
- REICH, P. et L.A. GOTTFRIED  
1983 « Factitious Disorders in a Teaching Hospital », *Ann. Intern. Med.*, vol. 99, p. 240-247.
- SNOWDON, J. *et al.*  
1978 « Feigned Bereavement : Twelve Cases », *Brit. J. Psychiatry*, vol. 133, p. 15-19.
- SUSSMAN, N. et S.E. HYLER  
1985 « Factitious Disorders », *Comprehensive Textbook of Psychiatry/IV* (H.I. Kaplan et B.J. Sadock, édit.), Baltimore, Williams and Wilkins Company.
- TUCKER, L.E. *et al.*  
1979 « Factitious Bleeding : Successful Management with Psychotherapy », *Dig. Dis. Sci.*, vol. 24, p. 570-572.

## TROUBLES DU SOMMEIL ET DE LA VIGILANCE

JACQUES MONTPLAISIR

M.D., F.R.C.P.(C), Ph.D.

Psychiatre, directeur du Centre d'étude du sommeil de l'hôpital du Sacré-Cœur (Montréal)

Professeur titulaire au Département de psychiatrie et de sciences neurologiques de l'Université de Montréal

ROGER GODBOUT

M.A.

Psychologue et chercheur au Centre d'étude du sommeil de l'hôpital du Sacré-Cœur (Montréal)

### 20.1. INTRODUCTION

### 20.2. SOMMEIL NORMAL

#### 20.2.1. Description

— *Veille, sommeil lent, sommeil paradoxal, cycles du sommeil, différences individuelles, concomitances physiologiques du sommeil, concomitances psychologiques du sommeil*

#### 20.2.2. Développement ontogénique

#### 20.2.3. Neurophysiologie du sommeil

— *Sommeil lent, sommeil paradoxal*

### 20.3. PATHOLOGIES DU SOMMEIL

#### 20.3.1. Insomnies

— *Épidémiologie, classification étiologique (insomnie psychophysiologique transitoire, insomnie psychophysiologique chronique, insomnie associée à des pathologies psychiatriques, insomnie associée à la consommation de médicaments ou d'alcool, insomnie associée au syndrome des jambes sans repos, insomnie associée à d'autres maladies)*

#### 20.3.2. Hypersomnies

— *Définition, classification étiologique (narcolepsie, syndrome des apnées au cours du sommeil, hypersomnie périodique ou maladie de KLEINE-LEVIN, hypersomnie idiopathique, hypersomnies secondaires et organiques)*

#### 20.3.3. Parasomnies

— *Parasomnies du sommeil à ondes lentes (sommambulisme, terreurs nocturnes, énurésie nocturne), parasomnies du sommeil paradoxal, autres parasomnies (somniaquie, bruxisme nocturne, rythmies nocturnes)*

### BIBLIOGRAPHIE

## 20.1. INTRODUCTION

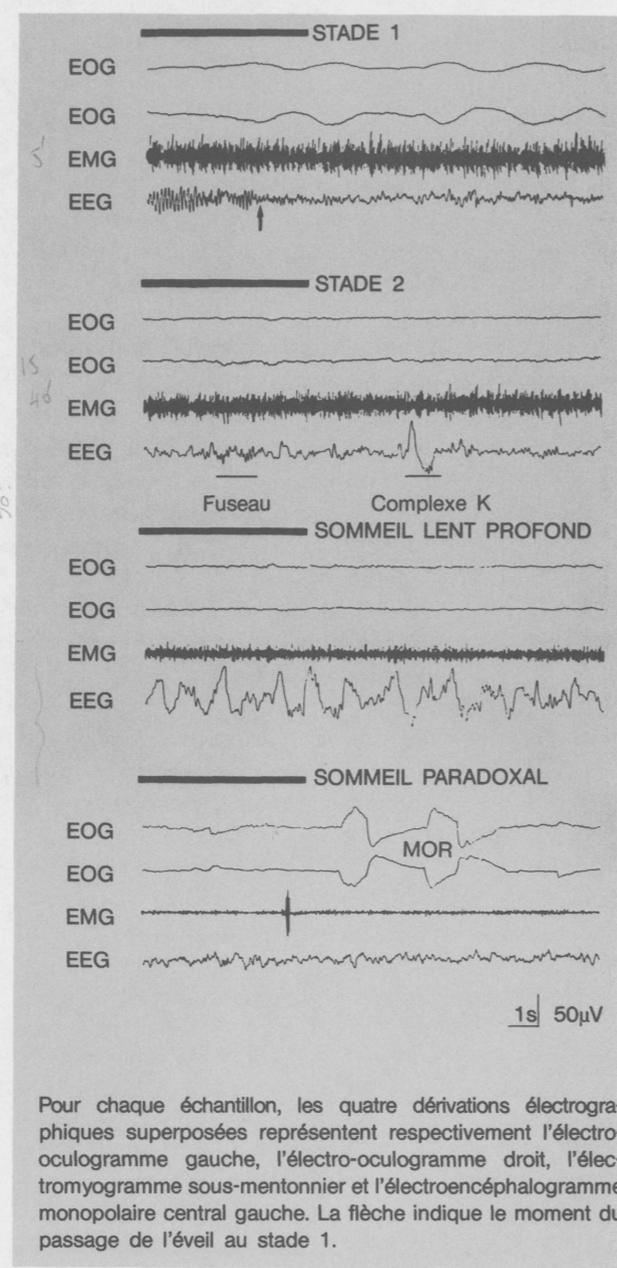
Les troubles du sommeil sont demeurés longtemps ignorés. En effet, le médecin examinait les malades à l'état de veille et, le plus souvent, ces derniers étaient incapables de rapporter ce qui se passait pendant le sommeil. Récemment, les laboratoires d'investigation fonctionnelle des troubles du sommeil se sont multipliés, ce qui a permis l'observation des sujets endormis ; dès lors, on a vu s'élever une véritable médecine du sommeil. Dans le présent chapitre, nous exposerons d'abord l'essentiel des connaissances sur le sommeil normal. Ensuite, nous aborderons les trois catégories principales des troubles du sommeil et de la vigilance. Ce faisant, nous nous efforcerons de présenter pour chaque pathologie particulière son tableau clinique, les critères de diagnostic et les traitements existants.

## 20.2. SOMMEIL NORMAL

### 20.2.1. DESCRIPTION

La recherche des mécanismes neurophysiologiques sous-jacents au cycle veille-sommeil a débuté avec les études de C. VON ECONOMO qui portaient sur les tissus cérébraux de victimes d'encéphalite léthargique. C'est toutefois la découverte de l'électroencéphalogramme (EEG) chez l'homme qui devait donner l'impulsion critique à cette démarche. En effet, en 1929, H. BERGER démontra qu'il était possible d'enregistrer, au moyen d'électrodes placées sur le scalp, une activité électrique spontanée du cerveau, et que cette activité variait selon l'état de vigilance des sujets étudiés. Le ralentissement du tracé et l'augmentation de l'amplitude des ondes cérébrales étaient les indices EEG d'un sommeil de plus en plus profond. Le sommeil était alors considéré comme un état passif de déafférentation cérébrale.

Figure 20.1. ÉCHANTILLONS DE TRACÉS POLYGRAPHIQUES DU SOMMEIL CHEZ UN JEUNE ADULTE NORMAL



Pour chaque échantillon, les quatre dérives électrographiques superposées représentent respectivement l'électro-oculogramme gauche, l'électro-oculogramme droit, l'électromyogramme sous-mentonnier et l'électroencéphalogramme monopolaire central gauche. La flèche indique le moment du passage de l'éveil au stade 1.

En 1953, ASERINSKY et KLEITMAN remarquèrent la présence de mouvements oculaires rapides (MOR) regroupés en bouffées au cours du sommeil ; ils étudièrent alors la distribution temporelle de ces mouvements. Ils notèrent que le premier épisode de sommeil avec MOR survenait 90 minutes après l'endormissement et que les autres épisodes se répétaient par la suite à des intervalles réguliers.

En 1959, lors d'expériences sur des animaux, JOUVET et MICHEL observèrent que le tonus musculaire était complètement aboli au cours de ces épisodes de sommeil avec MOR et que, de plus, le tracé EEG était alors désynchronisé, c'est-à-dire formé d'ondes rapides et de faible amplitude comme à l'endormissement, bien que l'animal fût alors profondément endormi. C'est pourquoi ce stade du sommeil est nommé depuis cette époque « sommeil paradoxal ».

On reconnaît donc maintenant deux types de sommeil : le **sommeil lent**, ou sommeil à ondes lentes, et le **sommeil paradoxal**, ou sommeil avec MOR (que les auteurs anglosaxons nomment *rapid eye movement sleep* ou *REM sleep*). Ces deux types de sommeil se retrouvent chez tous les mammifères dans des proportions variables et propres à chaque espèce.

Dans le présent chapitre, nous adopterons les définitions des stades du sommeil de RECHTSCHAFFEN et KALES (1968). Ces définitions sont basées sur l'enregistrement de trois paramètres physiologiques : l'électroencéphalogramme (EEG), l'électro-oculogramme (EOG) et l'électromyogramme (EMG) des muscles sous-mentonniers. Les tracés électrographiques sont divisés en époques (ou segments) de 20 ou 30 secondes et l'on attribue à chaque époque un stade. Les descriptions qui suivent trouveront leur illustration à la figure 20.1.

### VEILLE

Chez l'individu éveillé, les yeux ouverts, on note un tracé d'ondes rapides (fréquence supérieure à 20 Hz) et de faible amplitude (ondes bêta). Cepen-

dant, des ondes plus lentes (ondes thêta : de 4 à 7 Hz) peuvent être observées dans les régions temporales. Chez le sujet au repos, les yeux fermés, on remarque un tracé très caractéristique formé d'ondes alpha (de 8 à 12 Hz) dont l'amplitude varie selon les sujets. Ce rythme alpha est en général mieux développé dans les régions postérieures du cerveau, et il disparaît le plus souvent à l'ouverture des yeux ou lors d'une tâche mentale difficile. Le tonus musculaire est généralement élevé pendant la veille et les mouvements oculaires sont rapides et adaptés au comportement.

### SOMMEIL LENT

Chez le sujet adulte normal, le temps d'endormissement est généralement de 10 à 15 minutes. Au moment de l'endormissement, le rythme alpha disparaît. On observe alors un tracé de bas voltage avec une augmentation de l'activité thêta. Le tracé montre également la présence d'ondes pointues (pointes vertex) qui sont visibles surtout au niveau des régions centrales. On observe aussi des mouvements lents des yeux sous les paupières closes et le maintien du tonus musculaire. C'est le **sommeil de stade 1**, souvent qualifié de *sommeil léger*. Le sujet peut en effet être facilement éveillé au cours de ce stade et il a fréquemment une impression de demi-sommeil et de rêverie.

Après environ 5 minutes de stade 1, les ondes thêta augmentent d'amplitude et des complexes électriques particuliers, soit les fuseaux du sommeil et les complexes K, apparaissent : c'est le **sommeil de stade 2**. Selon plusieurs auteurs, l'apparition du stade 2 serait le véritable indicateur de l'endormissement.

Après un temps pouvant varier de 15 à 40 minutes, le tracé EEG ralentit et on remarque la présence d'ondes delta, dont la fréquence est inférieure à 2 Hz et l'amplitude supérieure à 75µV. Si les ondes delta occupent de 20 à 50 % d'une époque, celle-ci est cotée **stade 3**, et si elles dépassent 50 %, l'époque est cotée **stade 4**. Le sommeil lent des sta-

des 3 et 4 est souvent désigné par les termes de *sommeil lent profond*, ou *sommeil à ondes lentes*. Le seuil d'éveil est plus élevé au stade 4, et le sujet est souvent confus lorsqu'il est éveillé au cours de ce stade.

### SOMMEIL PARADOXAL

Après 90 minutes de sommeil lent, la première période de sommeil paradoxal survient. Elle se définit par l'apparition simultanée d'un tracé EEG semblable à celui du stade 1, d'une diminution marquée et soutenue du tonus musculaire et de bouffées de MOR. Il appert que la suppression du tonus musculaire n'est pas une simple détente mais une véritable paralysie qui résulte de l'inhibition active et tonique des motoneurons alpha.

Plusieurs autres phénomènes se produisent de façon sélective pendant le sommeil paradoxal. On observe par exemple des clonies de la face et des extrémités, des contractions des muscles de l'oreille moyenne, des décharges phasiques dans les projections visuelles ponto-géniculo-occipitales (PGO), de même que des irrégularités du pouls et de la respiration. En plus, à chaque période de sommeil paradoxal correspond, chez la femme, une vasodilatation des organes pelviens et, chez l'homme, une augmentation du diamètre et de la rigidité du pénis. La mesure des érections péniennes nocturnes par pléthysmographie est aujourd'hui utilisée couramment quand on veut distinguer les dysfonctions sexuelles organiques et psychologiques.

### CYCLES DU SOMMEIL

Les stades du sommeil apparaissent selon une séquence prévisible. Ainsi, après 90 minutes de sommeil lent, une période de sommeil paradoxal survient et cette séquence se répète tout au cours de la nuit. L'association d'une période de sommeil lent et d'une période de sommeil paradoxal forme un cycle du sommeil. Les cycles ne sont pas tous iden-

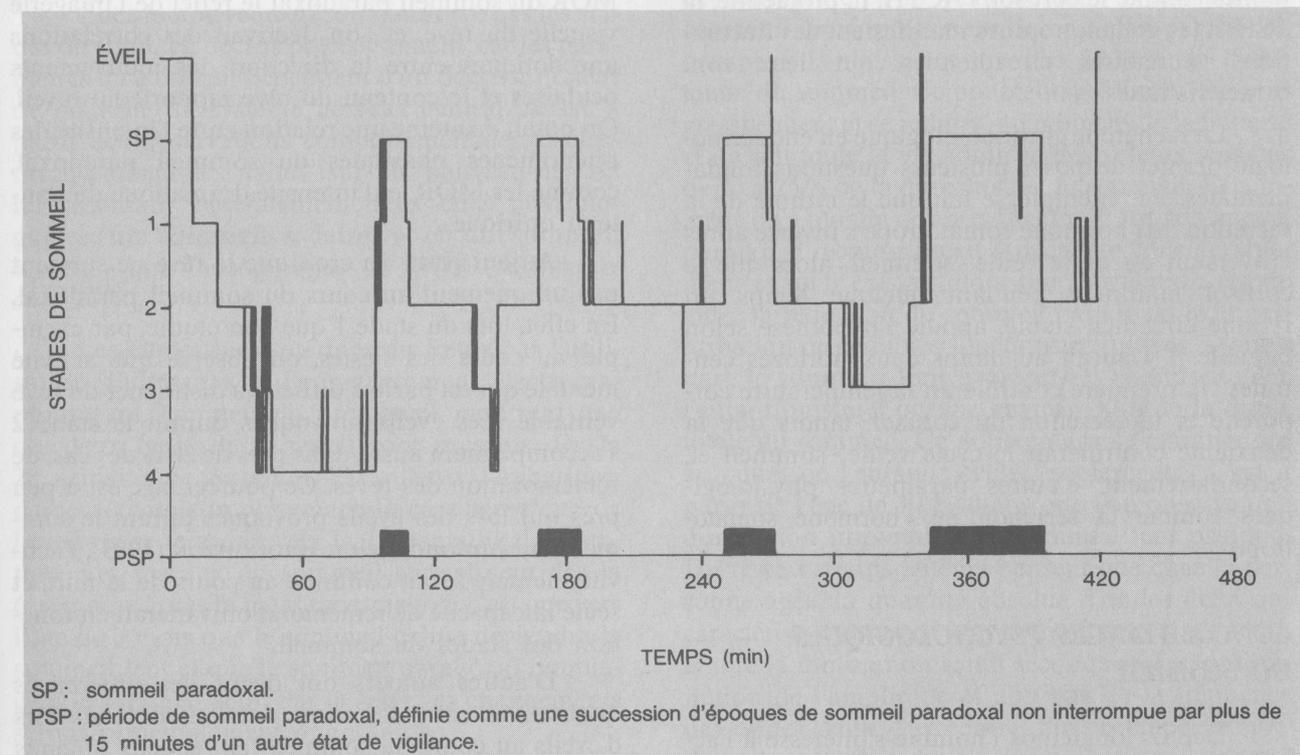
tiques ; par exemple, les périodes de sommeil lent des stades 3 et 4 n'apparaissent presque exclusivement que dans les deux premiers cycles, tandis que les périodes de sommeil paradoxal sont plus longues lors des derniers cycles (figure 20.2.). Plusieurs auteurs croient que cette périodicité de 90 minutes continue au cours de la journée, modulant ainsi un grand nombre de fonctions biologiques et psychologiques. On parle alors de BRAC ou *Basic Rest-Activity Cycle*.

### DIFFÉRENCES INDIVIDUELLES

Concernant la durée du sommeil, les différences individuelles sont considérables. En effet, bien que la durée du sommeil chez l'adulte soit de 7 à 8 heures par jour, on remarque que la distribution de cette durée est asymétrique car les « petits dormeurs », c'est-à-dire ceux qui dorment moins de 6,5 heures, sont moins nombreux que les « gros dormeurs », lesquels dorment régulièrement 9 heures ou plus. De plus, on constate que les petits dormeurs ont un temps de sommeil lent profond qui est comparable à celui des gros dormeurs et que la diminution de la durée totale du sommeil se fait aux dépens du sommeil lent léger (stades 1 et 2) et du sommeil paradoxal.

Il existe également des différences individuelles importantes quant aux horaires de sommeil. Les sujets du matin et du soir se distinguent, d'une part, par les heures du coucher et du lever et, d'autre part, par l'évolution circadienne des performances psychomotrices et de la courbe thermique. Ces tendances spontanées semblent s'accroître avec l'âge, éventuellement à cause d'une rigidité croissante des mécanismes veille-sommeil, ou à cause d'une baisse de l'importance des synchroniseurs sociaux (travail, enfants à la maison) chez les sujets âgés. De plus, on observe chez ces derniers une augmentation du nombre de « sujets du matin », ce qui semble correspondre à un déplacement (avance de phase) de plusieurs rythmes biologiques. Par exemple, l'acrophase de la température corporelle et du

Figure 20.2. HYPNOGRAMME D'UNE NUIT DE SOMMEIL CHEZ UN JEUNE ADULTE NORMAL



pic sécrétoire du cortisol surviendrait plus tôt chez les sujets âgés, et le sommeil paradoxal serait, après l'âge de 60 ans, proportionnellement plus abondant en début de nuit.

### CONCOMITANCES PHYSIOLOGIQUES DU SOMMEIL

La plupart des variables physiologiques subissent des modifications appréciables au cours du sommeil ; elles ont d'ailleurs été bien décrites dans un ouvrage récent (BENOIT, 1984). Sur le plan végétatif, la tension artérielle de même que la fréquence et le débit cardiaques diminuent. L'organisme maintient sa capacité de thermorégulation

pendant le sommeil lent, mais cette capacité semble disparaître pendant le sommeil paradoxal. Lors de l'endormissement, la respiration ralentit et devient parfois périodique. Pendant le sommeil paradoxal, elle est souvent irrégulière, et l'on observe fréquemment des pauses respiratoires qui coïncident avec les bouffées de mouvements oculaires.

Plusieurs sécrétions hormonales sont l'objet de fluctuations circadiennes liées de près au cycle veille-sommeil. Par exemple, l'hormone somatotrope présente, au début du sommeil, un pic sécrétoire qui est en relation étroite avec le sommeil lent profond. Chez l'enfant, des troubles sévères du sommeil pourraient ainsi supprimer le sommeil lent profond et, par voie de conséquence, le pic sécrétoire de l'hormone somatotrope, ce qui produi-

rait des troubles de croissance comme dans les cas de nanisme psychosocial. Beaucoup d'autres hormones comme le cortisol, l'ACTH, la prolactine, la TSH et les gonadotropines manifestent des fluctuations sécrétoires circadiennes qui leur sont caractéristiques.

La recherche chronobiologique en endocrinologie permet de poser plusieurs questions fondamentales. Par exemple, le fait que le rythme de la sécrétion de l'hormone somatotrope s'inverse après l'inversion du cycle veille - sommeil, alors que le cortisol maintient pendant quelque temps un rythme circadien stable, appuie l'hypothèse selon laquelle il y aurait au moins deux horloges centrales : la première contrôlerait la température corporelle et la sécrétion du cortisol, tandis que la deuxième contrôlerait le cycle veille - sommeil et, secondairement, d'autres paramètres physiologiques comme la sécrétion de l'hormone somatotrope.

### CONCOMITANCES PSYCHOLOGIQUES DU SOMMEIL

Depuis longtemps l'homme s'intéresse à l'activité mentale qui se produit au cours du sommeil. La publication du *Die Traumdeutung (L'interprétation des rêves)* de SIGMUND FREUD en 1900 fut sans doute l'un des événements les plus marquants pour l'étude systématique du rêve. Plus récemment, les chercheurs en sciences neurologiques ont tenté de résoudre deux problèmes principaux, soit, d'une part, le moment du sommeil où le rêve apparaît et, d'autre part, les mécanismes de la production et de la remémoration du rêve.

Au moment de la découverte du sommeil paradoxal, on croyait que le rêve ne survenait que pendant cette phase du sommeil. Cette hypothèse reposait sur plusieurs observations, en particulier sur celle qui rendait manifeste le grand pourcentage de remémoration des rêves lors des éveils provoqués durant le sommeil paradoxal, et ce, comparativement au pourcentage de remémoration

plus faible lors des éveils provoqués durant le sommeil lent. À la même époque, on voyait dans les MOR du sommeil paradoxal le reflet de l'imagerie visuelle du rêve, et l'on décrivait des corrélations anecdotiques entre la direction des mouvements oculaires et le contenu du rêve rapporté au réveil. On notait de même une relation entre l'intensité des phénomènes phasiques du sommeil paradoxal, comme les MOR, et l'intensité dramatique du contenu onirique.

Aujourd'hui, on croit que le rêve ne survient pas uniquement au cours du sommeil paradoxal. En effet, lors du stade 1 que l'on étudie, par exemple, au cours des siestes, on observe une activité mentale qui est parfois difficile à distinguer du rêve véritable. Les éveils provoqués durant le stade 2 s'accompagnent aussi, dans près de 20 % des cas, de remémoration des rêves. Ce pourcentage est à peu près nul lors des éveils provoqués durant le sommeil lent profond. Selon BROUGHTON (1983), l'activité mentale serait continue au cours de la nuit, et seule la capacité de remémoration varierait en fonction des stades du sommeil.

D'autres auteurs ont décrit des différences qualitatives entre les récits de rêves obtenus lors d'éveils au cours du sommeil lent et ceux obtenus lors d'éveils au cours du sommeil paradoxal. D'une part, les rêves durant le sommeil paradoxal seraient plus longs, plus riches en imagerie visuelle, plus « bizarres » et plus chargés d'émotions. D'autre part, les rêves durant le sommeil lent seraient dépourvus du caractère hallucinatoire qui détermine les rêves véritables. Selon la théorie proposée par les neurophysiologistes HOBSON et MCCARLEY (1977), le phénomène serait attribuable à l'interprétation donnée par le cortex aux décharges endogènes spontanées des neurones sensoriels, décharges qui sont nombreuses en sommeil paradoxal.

Quant aux mécanismes responsables de l'élaboration finale ou de la remémoration des rêves, des auteurs d'études récentes (MURRI *et al.*, 1984) ont souligné le rôle des régions postérieures du cortex et, possiblement, le rôle de la région pariéto-occipitale de l'hémisphère non dominant.

### 20.2.2. DÉVELOPPEMENT ONTOGÉNIQUE

Chez le nouveau-né, on n'observe pas les stades du sommeil décrits précédemment, car les paramètres du sommeil dépendent d'un degré supérieur de maturité du système nerveux central. Aussi, à partir des observations comportementales et électrophysiologiques faites sur le nouveau-né, on lui reconnaît généralement deux états physiologiques : un sommeil « calme » et un sommeil « actif » qui s'accompagne de MOR (ANDERS *et al.*, 1971).

Les études intra-utérines du fœtus par l'utilisation d'ultrasons et l'enregistrement électrographique du sommeil du prématuré montrent que ces deux types de sommeil sont présents dès la 28<sup>e</sup> semaine de gestation. Par ailleurs, l'apparition d'une activité comportementale caractéristique de l'éveil ne se fera que vers la 35<sup>e</sup> semaine de gestation. Les fuseaux du sommeil surviennent dès la 6<sup>e</sup> semaine après la naissance, mais ce n'est que vers l'âge de 3 mois que le sommeil calme deviendra le sommeil lent et que le sommeil paradoxal remplacera le sommeil actif. Par la suite, les changements seront principalement quantitatifs.

Le nouveau-né dort environ 15 heures par jour, par périodes de 2 heures qui sont distribuées tout au long du nyctémère. Un rythme veille - sommeil, qui est d'environ quatre heures, suit la fréquence des repas, mais il n'en dépend pas puisque cette périodicité est maintenue même en cas d'alimentation parentérale du nouveau-né. Ce n'est que vers l'âge de 3 mois que l'enfant développera un horaire de sommeil semblable à celui de l'adulte. Cette périodicité circadienne semble être le résultat combiné de la maturation du système nerveux et des contraintes sociales progressives. Pendant l'enfance, la durée totale du sommeil diminue progressivement jusqu'à atteindre, chez le jeune adulte, une durée moyenne de 8 heures par nuit. Après l'âge de 50 ans, il est fréquent que le sommeil nocturne devienne plus court et que les siestes réapparaissent.

La distribution des stades du sommeil subit également des modifications importantes au cours de l'ontogénie et du vieillissement. D'une part, le sommeil actif, précurseur du sommeil paradoxal, occupe à la naissance environ 50 % de la durée totale du sommeil. Ce pourcentage diminuera progressivement et se réduira, au moment de la puberté et durant toute la vie adulte, à des valeurs voisines de 20 à 25 % de la durée totale du sommeil. Récemment, on a montré qu'après l'âge de 70 ans, le sommeil paradoxal recommençait à décroître considérablement et qu'il existait alors une corrélation étroite entre la réduction du sommeil paradoxal et la perturbation de certaines fonctions cognitives. D'autre part, le sommeil lent profond est abondant chez l'enfant puisqu'il occupe environ 30 % de la durée totale du sommeil. Ce pourcentage se maintiendra au cours de l'enfance et de l'adolescence. C'est à partir de l'âge de 30 à 40 ans que l'on observe une diminution importante du sommeil lent profond. Du reste, certains auteurs pensent que chez la personne âgée, la quantité absolue d'ondes delta qui caractérise le sommeil lent profond se maintiendrait et que la diminution serait secondaire à une diminution de l'amplitude et non pas de la fréquence des ondes delta. Par contre, l'importance primordiale de cette diminution du sommeil des stades 3 et 4 serait confirmée par l'abolition, chez la personne âgée, du pic sécrétoire de l'hormone somatotrope qui accompagne ces stades de sommeil.

En ce qui concerne la qualité du cycle veille - sommeil, des études récentes (CARSKADON, 1982) ont clairement démontré qu'elle est à son niveau optimal pendant la période prépubertaire. En effet, pendant cette période, l'enfant ne présente aucune difficulté d'endormissement, ne s'éveille pas au cours de la nuit et ne manifeste aucune somnolence pendant la journée. C'est au cours de la puberté et de l'adolescence que l'incidence des troubles du sommeil augmente et atteint, vers l'âge de 16 à 18 ans, des proportions relativement élevées. Cependant, le nombre des éveils au cours du sommeil n'augmente progressivement qu'après l'âge de 30 à

40 ans, et cette augmentation ne s'accroît considérablement qu'après l'âge de 60 ans.

En outre, signalons que l'effet du vieillissement sur l'organisation du cycle veille - sommeil est complexe. Par exemple, on observe, chez les sujets âgés de plus de 60 ans, une plus grande proportion de petits dormeurs que chez les sujets âgés de moins de 30 ans : 20 % des premiers dorment moins de 5 heures par nuit, comparativement à 5 % des seconds. En revanche, on observe également que le pourcentage de gros dormeurs augmente chez les plus de 60 ans. Il semble que le nombre grandissant des éveils nocturnes et la réapparition des siestes diurnes représentent ou induisent un nivellement de la variation circadienne de plusieurs rythmes.

### 20.2.3. NEUROPHYSIOLOGIE DU SOMMEIL

Selon la conception actuelle la plus répandue, le sommeil lent et le sommeil paradoxal relèveraient de structures cérébrales distinctes. À cet égard, JOUVET (1984) a tenté de concilier, dans ses plus récents travaux, les nouvelles données de la neurophysiologie et les observations antérieures, en apparence contradictoires.

#### SOMMEIL LENT

On sait que l'activité des neurones sérotoninergiques du raphé rostral (noyaux dorsalis et centralis supérieur) est réglée par des rythmes biologiques et qu'elle est maximale au cours de l'éveil. Pourtant, la destruction de ces neurones s'accompagne d'une disparition sélective du sommeil lent. Or, on a récemment découvert que cette condition pouvait être rétablie par des injections, en quantité infime, du précurseur de la sérotonine, la 5-hydroxytryptophane, dans la partie ventrolatérale de l'hypothalamus postérieur. On pense aujourd'hui que cette dernière structure serait capable de synthétiser et d'accumuler, pendant la veille et sous l'influence du raphé rostral, un facteur hypno-

gène. Au cours du sommeil, alors que les neurones du raphé rostral associés à l'éveil sont silencieux, ce facteur hypnogène pourrait être libéré : d'une part, il produirait des ondes lentes au niveau de l'EEG par une action sur la région pré-orbitaire ; d'autre part, il provoquerait la sécrétion d'hormones somatotropes par une action hypothalamo-hypophysaire.

Ainsi, on recherche de plus en plus des substances dont l'accumulation, au cours de la veille, induirait éventuellement le sommeil. C'est à ce titre que le rôle des peptides endogènes dans la physiologie du sommeil est de plus en plus étudié.

#### SOMMEIL PARADOXAL

Le sommeil paradoxal fait intervenir des mécanismes qui sont différents de ceux du sommeil lent. Selon JOUVET (1984), les noyaux arqués de l'hypothalamus et les lobes postérieurs de l'hypophyse seraient capables de synthétiser le facteur nécessaire à l'apparition du sommeil paradoxal. Ce facteur agirait ensuite soit par voie neuronale (via les noyaux arqués) soit par voie humorale (via le sang ou le liquide céphalo-rachidien) sur les noyaux magnocellulaires bulbaires. À leur tour, ceux-ci contrôlèrent les sous-systèmes responsables de certaines caractéristiques du sommeil paradoxal, notamment l'atonie musculaire, les décharges PGO et les MOR.

Une série d'observations a d'ailleurs permis d'identifier les structures nerveuses particulières qui seraient responsables de ces différentes composantes du sommeil paradoxal.

Un premier sous-système, composé d'un groupe de neurones pontiques localisés au niveau du locus coeruleus alpha, commanderait l'atonie musculaire. Cette commande inhibitrice serait transmise aux motoneurones de la moelle épinière par les projections cholinergiques descendantes du système réticulo-spinal ventrolatéral, issues de la formation réticulée inhibitrice. C'est ainsi que des lésions pratiquées à différents niveaux de ce sys-

## 20.3. PATHOLOGIES DU SOMMEIL

Nous utiliserons ici la classification établie par l'Association of Sleep Disorders Centers (1979). Cette classification regroupe les troubles du sommeil en quatre catégories : les insomnies, les hypersomnies, les parasomnies et les troubles des horaires veille - sommeil. Nous nous concentrerons ici sur les trois premières catégories.

### 20.3.1. INSOMNIES

L'insomnie se définit par une association de symptômes nocturnes : de la difficulté à s'endormir (**insomnie initiale**), des éveils fréquents au cours de la nuit (**insomnie intermittente**) et un éveil matinal précoce (**insomnie terminale**), lesquels réduisent la durée totale du sommeil (MONTPLAISIR, 1984). Et pour que l'on puisse parler d'insomnie, il est essentiel que le sujet manifeste aussi des troubles diurnes de vigilance, de performance ou d'humeur qui sont attribuables à un manque de sommeil. Il importe donc de différencier l'insomnie du **petit dormeur**, c'est-à-dire de l'individu qui dort régulièrement de 4 à 5 heures par nuit, mais qui se dit satisfait de son sommeil et ne se plaint d'aucun trouble de vigilance. Le petit dormeur présente sur le *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI) un profil psychologique tout à fait normal et, dans plusieurs cas, il se distingue du gros dormeur par une meilleure adaptation à son environnement.

#### ÉPIDÉMIOLOGIE

Comme en témoignent de nombreuses études épidémiologiques, l'insomnie est le problème de sommeil le plus fréquent. En effet, de nombreuses enquêtes ont montré que plus de 10 % de la population adulte se plaignait fréquemment de la qualité et de la quantité de son sommeil. Par exemple, dans

tème produisent, par exemple chez le chat, des comportements stéréotypés d'attaque ou de fuite, d'agression ou de peur, lesquels seraient normalement inhibés au cours du sommeil paradoxal. Chez l'humain, on a observé des cas de dégénérescence olivo-ponto-cérébelleaire accompagnés de tels comportements « oniriques » lors du sommeil paradoxal.

Des études de lésions ont également permis de constater l'existence d'un deuxième sous-système. Il est situé dans la partie rostrale, dorsale et latérale de la formation réticulée pontique, et tient entre autres un rôle prépondérant dans la genèse des décharges PGO. On sait maintenant que l'activité PGO n'est pas associée à l'activation électrocorticale du sommeil paradoxal, mais on croit qu'elle pourrait jouer par contre un rôle majeur dans l'organisation et la synchronisation des comportements moteurs phasiques (clonies, MOR) et des manifestations végétatives du sommeil paradoxal. À ce jour, aucune structure destinée sélectivement à l'activation électrocorticale du sommeil paradoxal n'a été identifiée.

Selon JOUVET (1984), la mise en jeu des différents éléments du sommeil paradoxal ne serait possible que si les neurones du raphé dorsal et du locus coeruleus, qui inhibent normalement les noyaux magnocellulaires bulbaires, sont eux-mêmes inhibés comme c'est le cas lors des dernières minutes de sommeil lent précédant le sommeil paradoxal. Par conséquent, le sommeil paradoxal nécessiterait à la fois la présence d'un facteur hypnogène qui serait synthétisé et qui s'accumulerait au cours de la veille, et la suppression de systèmes qui normalement inhibent l'apparition du SP au cours de l'éveil et du sommeil lent.

Il est à noter que les propos qui précèdent ne résument que très brièvement la conception actuelle la plus courante au sujet des mécanismes du sommeil lent et du sommeil paradoxal. D'autre part, l'interaction des deux types de sommeil décrits ci-dessus fait actuellement l'objet d'études soutenues (McCARLEY et MASSAQUOI, 1986) et les connaissances en ce domaine demeurent malgré tout encore très fragmentaires.

une étude prospective faite aux États-Unis, on a demandé à 4451 médecins d'évaluer le pourcentage de leur population clinique qui présentait de l'insomnie (BIXLER *et al.*, 1979). Cette enquête a révélé un taux d'insomnie moyen de 17 %. Ce pourcentage variait considérablement selon les spécialités médicales, pour atteindre un maximum de 32,4 % en psychiatrie.

Il est à noter que le taux d'insomnie augmente considérablement avec l'âge. On sait, par exemple, qu'environ 39 % des hypnotiques sont prescrits à des sujets de plus de 60 ans, lesquels ne représentent pourtant que 15 % de la population en général. On a de plus démontré récemment que si l'enfant, au début ou au cours de la phase prépubertaire (8 à 12 ans), ne présente aucun trouble majeur du sommeil, des pourcentages assez élevés peuvent être observés dès l'adolescence. Ainsi, une enquête menée auprès d'élèves de 15 à 18 ans a révélé que 36 % manifestaient des troubles occasionnels du sommeil et que 12,6 % se plaignaient de troubles chroniques et sévères.

Un autre indice de l'amplitude du problème de l'insomnie est la quantité de médicaments prescrits pour ce problème. Aux États-Unis, par exemple, on estime que de 3 à 10 % de la population utilise des hypnotiques au moins occasionnellement. En 1977, plus de 25 millions de prescriptions d'hypnotiques ont été rédigées par les médecins.

En plus de ces données épidémiologiques qui montrent l'ampleur du problème, certaines évidences suggèrent que l'insomnie sévère et l'utilisation chronique de somnifères pourraient représenter un facteur de risque important. Ainsi, lors d'un suivi de 6 ans auprès de 1 064 000 Américains en « bonne santé » (KRIPKE *et al.*, 1979), on a observé un taux de mortalité 2,8 fois plus élevé chez les sujets dormant moins de 4 heures par nuit et 1,5 fois plus élevé chez les consommateurs réguliers de somnifères, et ce, comparativement au dormeur « moyen » non consommateur. Cependant, on doit interpréter avec prudence cette corrélation entre une durée réduite de sommeil et une espérance de vie plus courte,

puisque la réduction du temps de sommeil peut résulter de diverses pathologies. Cette conclusion ne s'applique donc pas nécessairement aux petits dormeurs asymptomatiques.

## CLASSIFICATION ÉTIOLOGIQUE

### Insomnie psychophysiologique transitoire

Cette forme d'insomnie est très répandue. Elle dure généralement moins de 3 à 4 semaines et est associée le plus souvent à une cause facilement identifiable telle que le deuil, la perte d'un emploi ou le décalage horaire. L'intensité de l'insomnie dépend de la nature de l'événement précipitant, mais également d'autres facteurs comme l'âge, la qualité du sommeil avant l'événement de même que la personnalité du patient.

Si le problème persiste, on peut envisager une thérapie qui aurait pour but de procurer un soulagement immédiat afin de prévenir un enchaînement d'événements pouvant conduire, comme on le verra plus loin, à une insomnie chronique. Ce type d'insomnie représente donc l'indication première des hypnotiques, bien qu'il soit essentiel d'informer dès le début le patient que ces substances ne lui seront prescrites que pour une période de temps limitée.

### Traitement

Les benzodiazépines sont les médicaments à prescrire et plusieurs de leurs dérivés sont disponibles comme hypnotiques. Ces médicaments ont entre eux plusieurs différences pharmacodynamiques, mais tous sont potentialisés par l'alcool.

Il existe à l'heure actuelle une grande controverse quant aux indications des benzodiazépines à durée d'action différente. D'une part, les hypnotiques de courte durée d'action, comme le triazolam (Halcion®), ont été recommandés contre les insomnies transitoires initiales. Signalons que les benzodiazépines de courte durée d'action produisent

d'alimentation ou de sommeil ayant commencé au cours de l'enfance.

De nombreuses études ont été entreprises sur le profil psychologique de ce type d'insomniaque. En général, elles ont montré une augmentation significative de plusieurs échelles du MMPI, dont celles de la dépression, de l'hypocondrie et de l'hystérie. Précisons que le diagnostic d'insomnie psychophysiologique chronique ne doit être posé que chez les sujets qui ne répondent pas aux critères diagnostiques d'une maladie psychiatrique selon le DSM-III. Si l'insomnie chronique commence généralement à la suite d'événements anxiogènes spécifiques, elle persiste, par la suite, comme un symptôme indépendant.

Il existe plusieurs mécanismes par lesquels une insomnie psychophysiologique transitoire peut conduire à une insomnie psychophysiologique chronique. Par exemple, l'insomnie crée une privation de sommeil et engendre une préoccupation accrue relative au besoin de dormir. Il en résulte, chez les sujets en question, une anxiété importante, une activation physiologique, puis un problème d'endormissement. Par exemple, ces sujets peuvent s'endormir en regardant la télévision mais deviennent très éveillés dès qu'ils prennent la décision consciente d'aller se coucher : l'anticipation de ne pas dormir engendre l'insomnie. L'insomnie répétée peut également induire une réaction phobique envers tout ce qui est associé au coucher, que ce soit la brosse à dents, la noirceur ou la sensation de l'oreiller. Conséquemment, il n'est pas rare qu'un insomniaque puisse, dans un environnement non familier, retrouver temporairement le sommeil. Du reste, le dérèglement des rythmes circadiens, qui résulte de l'insomnie et des nombreuses siestes que font les insomniaques, peut également contribuer à la persistance du symptôme.

### Traitement

Les différentes approches thérapeutiques qui sont recommandées découlent des observations précédentes. Elles associent en général une meil-

souvent des éveils précoces le matin et que, de plus, plusieurs sujets éprouvent des troubles de la mémoire et des bouffées d'anxiété au cours de la journée. Un autre inconvénient des benzodiazépines de courte durée d'action serait l'apparition du syndrome de sevrage lors de l'arrêt du traitement qui survient après l'utilisation prolongée de benzodiazépines à courte durée d'action comme le triazolam (Halcion®); il en résulterait une insomnie sévère pouvant durer de 3 à 5 jours (KALES *et al.*, 1983).

D'autre part, chez le patient qui présente une insomnie terminale, on prescrira de préférence des benzodiazépines dont la durée d'action est plus longue. En outre, si le patient a besoin d'une médication anxiolytique au cours de la journée, on pourra lui prescrire des benzodiazépines à action longue, comme le flurazépam (DALMANE®), même si ce médicament peut diminuer ses fonctions cognitives et ses performances psychomotrices au cours de la journée, en particulier s'il s'agit d'une personne âgée.

Pour les raisons mentionnées précédemment, plusieurs cliniciens préfèrent recommander des benzodiazépines d'une durée d'action moyenne de 10 à 12 heures comme le lorazépam (Ativan®) ou l'oxazépam (Serax®).

### Insomnie psychophysiologique chronique

Ce type d'insomnie peut être relié à un groupe hétérogène de conditions. Dans la plupart des cas, l'insomnie débute au cours d'une période de stress qui apparaît chez des personnes ayant eu un sommeil relativement normal auparavant. Dans une étude récente, HEALY *et al.* (1981) ont démontré que, pendant l'année précédant le début de l'insomnie, les sujets avaient vécu un grand nombre d'événements stressants par comparaison aux années antérieures ou ultérieures. Les auteurs ont également observé que l'insomniaque présentait souvent une histoire de plusieurs maladies somatiques et de troubles fonctionnels, en particulier de problèmes

leure hygiène du sommeil et des thérapies comportementales. Les hypnotiques sont plutôt à déconseiller dans le traitement de l'insomnie chronique, compte tenu des phénomènes de dépendance et de tolérance qui se développent rapidement.

D'une part, l'évaluation du patient insomniaque doit comprendre une description spécifique du problème, une identification des circonstances particulières qui ont entouré le début de la maladie, ainsi qu'un questionnaire détaillé qui porte à la fois sur les habitudes de sommeil (heure du coucher, temps d'endormissement, durée du sommeil, heure du lever), les horaires de veille et l'utilisation ou non de substances pouvant provoquer le sommeil, tels les hypnotiques et l'alcool. D'autre part, on doit porter une attention particulière à la présence possible de maladies psychiatriques ou de symptômes organiques qui peuvent avoir un effet négatif sur le sommeil. En outre, on fera une recherche spécifique d'éventuelles manifestations cliniques du syndrome des apnées au cours du sommeil et du syndrome des jambes sans repos, en particulier chez les sujets âgés. En aucun cas les patients qui présentent l'une ou l'autre de ces conditions ne doivent recevoir d'hypnotiques.

La première démarche thérapeutique dans le traitement de l'insomnie psychophysiologique chronique concerne souvent l'hygiène du sommeil. Elle consiste en un rajustement des habitudes. On doit donc d'abord s'informer des conditions physiques qui entourent le patient à l'heure du coucher et, s'il y a lieu, lui faire des recommandations spécifiques à cet effet. Bien qu'il y ait des différences individuelles considérables, le sommeil est généralement meilleur dans un environnement frais, silencieux et sombre. En soirée, l'insomniaque doit éviter les exercices inhabituels de même que l'ingestion d'alcool ou d'aliments contenant de la caféine.

Bien qu'il y ait peu de résultats convaincants au sujet des effets spécifiques des aliments sur le sommeil, plusieurs cliniciens recommandent une collation légère au coucher. Du reste, nous savons

que le jeûne et la perte rapide de poids s'accompagnent d'un sommeil court et fragmenté. La principale recommandation demeure cependant l'adoption d'un horaire régulier veille - sommeil. Il est particulièrement important que le patient maintienne une heure d'éveil relativement stable, ce qui a pour effet de renforcer les rythmes circadiens veille - sommeil et de conduire éventuellement à une heure de coucher régulière.

Dans la plupart des cas sévères, il n'est pas suffisant de corriger les habitudes de sommeil du patient; on devra envisager d'autres moyens de traitement. La psychothérapie et les approches comportementales sont des traitements qui conviennent pour soigner l'insomnie psychophysiologique chronique. Dans l'insomnie psychophysiologique transitoire, laquelle est généralement causée par une situation stressante, on peut prescrire temporairement des hypnotiques et avoir recours en même temps aux méthodes non pharmacologiques de traitement.

Quant aux indications des hypnotiques dans l'insomnie persistante, il existe des opinions divergentes; toutefois, on considère en général que les sujets qui ne répondent pas aux méthodes non pharmacologiques peuvent prendre des hypnotiques de façon intermittente. L'utilisation d'un hypnotique une ou deux fois par semaine permettra dans de tels cas de diminuer l'anxiété qui accompagne l'endormissement et amoindra le risque de développement d'un état d'anxiété chronique pouvant maintenir les symptômes de l'insomnie. Dans tous les cas, on doit maintenir la dose au niveau le plus bas et prescrire le médicament pour la période de temps minimale. Si une tolérance se développe, on ne répétera pas l'ordonnance, et ce, jusqu'à ce que l'efficacité du traitement soit régénérée.

Selon nous, parmi les thérapies non pharmacologiques valables, la relaxation dans un cadre thérapeutique individuel est le traitement le plus efficace et le plus pratique pour soigner l'insomnie chronique. Plusieurs techniques de relaxation se sont révélées efficaces pour traiter cette insomnie, notamment l'entraînement autogène de SCHULTZ,

la relaxation progressive de JACOBSON, la méditation transcendantale ainsi que la rétroaction biologique (soit de l'activité EMG du muscle frontal ou encore de l'EEG). D'autres méthodes comportementales ont également prouvé leur efficacité: l'intention paradoxale, la thérapie par contrôle du stimulus et la désensibilisation systématique.

### **Insomnie associée à des pathologies psychiatriques**

Il ne fait aucun doute que les troubles du sommeil sont particulièrement fréquents chez les patients qui souffrent de pathologies psychiatriques. On observe souvent de l'insomnie chez les patients qui présentent des diagnostics de phobie, de névrose d'angoisse ou de troubles de la personnalité. De plus, des troubles d'endormissement et de maintien du sommeil apparaissent fréquemment chez les patients qui manifestent des épisodes psychotiques aigus.

Les troubles du sommeil sont également très répandus chez les patients déprimés. En effet, des études passées ont montré des modifications spécifiques de l'organisation de leur sommeil, celui-ci étant fragmenté et raccourci pendant la **dépression unipolaire**. Bien qu'on ait rapporté des cas de **dépression unipolaire** associée à une hypersomnie, il est inhabituel que les patients déprimés manifestent une véritable somnolence diurne et fassent la sieste pendant la journée. Par contre, dans la **dépression bipolaire**, on a signalé chez certains sujets un sommeil prolongé durant la phase dépressive de la maladie alors qu'on a observé, pendant leurs phases maniaques, un sommeil considérablement raccourci. Certains auteurs ont suggéré que, lors du passage de la dépression à la manie, les modifications de l'organisation du sommeil pouvaient précéder les modifications de la symptomatologie diurne.

Dernièrement, différents aspects du sommeil paradoxal ont été étudiés dans les maladies affectives. Par exemple, on a démontré que la latence

du sommeil paradoxal était raccourcie autant dans la dépression unipolaire que bipolaire, et l'on a avancé que cette brève latence du sommeil paradoxal pouvait représenter un marqueur biologique spécifique de la dépression endogène (KUPFER, 1976). Cependant, les auteurs d'études plus récentes remettent en question la spécificité de ces changements du sommeil paradoxal, alléguant que des changements semblables pouvaient être observés chez certains sous-groupes de patients psychotiques.

Parmi les autres modifications de l'organisation du sommeil constatées dans la dépression unipolaire et bipolaire, on note l'augmentation du sommeil paradoxal, la présence d'importantes bouffées de MOR (souvent appelées « orages oculaires ») et la diminution du sommeil lent profond. Ces différentes caractéristiques du sommeil des patients déprimés pourraient avoir un intérêt diagnostique, notamment pour distinguer les dépressions primaires des dépressions secondaires, lesquelles dépendent des maladies organiques du cerveau, particulièrement chez les personnes âgées. En effet, chez ces dernières, le sommeil est également fragmenté mais on note une latence normale du sommeil paradoxal et une diminution de la durée de ce stade. Par ailleurs, certains auteurs ont constaté, dans les syndromes cérébraux organiques, une diminution de la densité des mouvements oculaires au cours du sommeil paradoxal.

### **Traitement**

En général, les troubles du sommeil qui apparaissent dans le cadre d'une maladie psychiatrique doivent être considérés comme un symptôme faisant partie intégrante du tableau clinique. Par conséquent, il n'est habituellement pas indiqué d'ajouter un hypnotique à la médication que reçoit déjà le patient. Ainsi, l'insomnie du patient déprimé devrait être traitée par un ajustement de sa dose d'antidépresseur.

Signalons que plusieurs agents psychotropes ont une action directe sur le sommeil. Par exemple, la plupart des benzodiazépines diminuent considé-

blement le sommeil lent profond et très souvent le sommeil paradoxal, et ce, au profit du sommeil lent de stade 2 qui se trouve alors augmenté. Par contre, les antidépresseurs tricycliques et les inhibiteurs de la monoamine-oxydase sont des bloqueurs puissants du sommeil paradoxal.

Plusieurs études récentes ont porté sur les manipulations expérimentales du sommeil dans le traitement de la dépression (MONTPLAISIR, 1981). Par exemple, certains auteurs ont montré que la privation totale de sommeil, ou la réduction des heures de sommeil, pouvait avoir un effet antidépresseur. D'autres auteurs ont signalé l'effet antidépresseur d'une privation sélective de sommeil paradoxal, et ont émis l'hypothèse que ce mécanisme était inclus dans les effets thérapeutiques des antidépresseurs. Selon l'opinion la plus courante, il existerait une perturbation des rythmes circadiens dans les maladies affectives primaires, et les manipulations du sommeil auraient pour but de corriger cette perturbation (BORBÉLY et WIRZ-JUSTICE, 1982). Une autre possibilité serait que l'accumulation de substances hypnogènes au cours de la privation de sommeil soit responsable des effets antidépresseurs de cette intervention (MOURET, 1982).

### **Insomnie associée à la consommation de médicaments ou d'alcool**

L'ingestion d'alcool est occasionnellement utilisée chez les insomniaques pour réduire la latence d'endormissement, mais on sait qu'elle provoque des modifications importantes de l'organisation du sommeil. Cette substance a pour effet de diminuer la durée totale du sommeil, d'augmenter le nombre des éveils au cours de la nuit et de diminuer sensiblement la quantité de sommeil lent profond.

D'autre part, l'alcoolisme s'accompagne d'une perturbation majeure du sommeil, et le sevrage produit une augmentation considérable du temps d'endormissement de même que des changements

spécifiques de l'organisation du sommeil. Les troubles du sommeil qui accompagnent le sevrage pourront persister pendant plusieurs semaines s'il y a eu auparavant une ingestion considérable et soutenue d'alcool.

La prise de médicaments peut aussi s'accompagner d'insomnie. Par exemple, les stimulants du système nerveux central comme le méthylphénidate (Ritaline®), les amphétamines, de même que l'abus de caféine ou de nicotine peuvent être la cause d'une insomnie. L'utilisation répétée d'autres agents pharmacologiques comme les inhibiteurs de la monoamine-oxydase, l'ACTH, l'alphaméthyl dopa (Aldomet®), le propranolol (Indéral®), le méthysergide (Sansert®), les extraits thyroïdiens et les contraceptifs oraux peuvent également occasionner une insomnie.

Parmi les médicaments susceptibles d'interférer avec le sommeil, il faut signaler l'utilisation chronique d'hypnotiques, ce qui peut sembler paradoxal à première vue. Lorsque le patient utilise un hypnotique, quel qu'il soit, son sommeil n'est que temporairement amélioré, car tous les hypnotiques conduisent éventuellement au développement d'une tolérance ; en outre, dans la plupart des cas, le sevrage s'accompagne d'une aggravation du symptôme. En effet, les hypnotiques perdent leur efficacité après deux ou trois semaines d'utilisation continue. À ce moment, le patient augmente généralement la dose et son sommeil devient alors de plus en plus perturbé, sans compter la dépendance psychologique grandissante qui s'ensuit à l'égard de l'hypnotique utilisé. Typiquement, le patient rapporte une fatigue croissante et une diminution de sa performance au cours de la journée, qu'il attribue à la privation chronique de sommeil alors qu'il s'agit des effets secondaires des hypnotiques.

Les études en laboratoire de sujets utilisant chroniquement des somnifères ont montré des modifications importantes de l'organisation du sommeil, notamment une réduction du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal. En fait, les

stades du sommeil deviennent uniformes et difficiles à distinguer les uns des autres. De plus, on note à l'EEG la présence de fuseaux rapides caractéristiques, de même qu'une augmentation des activités alpha et bêta. Au cours du sevrage, le patient présente, pendant les premiers jours, une insomnie sévère de même que des cauchemars fréquents dus aux rebonds du sommeil paradoxal. La sévérité du syndrome de sevrage dépend du type d'hypnotique utilisé ainsi que de la dose et de la durée d'utilisation.

### **Traitement**

Il est difficile de faire des recommandations générales à ce chapitre. Le traitement de l'alcoolisme comporte évidemment des difficultés spécifiques, et l'arrêt des différents médicaments mentionnés ci-dessus est fonction de la possibilité de trouver des traitements substitutifs (voir le chapitre 10). En outre, le sevrage aux hypnotiques demande certaines précautions. Habituellement, il doit être progressif : on réduit lentement la dose au début et l'on prescrit le médicament à des intervalles de plus en plus longs par la suite. Au cours de la période de sevrage, il est souvent nécessaire de revoir régulièrement le patient de façon à maintenir sa motivation. Il est certain que l'addition de quelque autre modalité de traitement, comme la thérapie de relaxation, facilite l'arrêt des hypnotiques.

### **Insomnie associée au syndrome des jambes sans repos**

Le syndrome des jambes sans repos (*restless legs syndrome*) est décrit généralement comme une sensation profonde et diffuse de fourmillements entraînant le besoin irrésistible de bouger les jambes. « L'impatience dans les jambes » et la « bougeotte » sont des dénominations populaires de ce syndrome.

Cette condition a été identifiée comme une entité clinique indépendante par EKBOM en 1945. L'intensité des mouvements varie considérablement d'un sujet à l'autre, mais le problème, chez tous, atteint son paroxysme au moment du coucher et retarde l'endormissement, car le fait de rester immobile, les jambes allongées, est l'une des situations les plus susceptibles de faire survenir le phénomène. D'autres facteurs peuvent aggraver et même faire apparaître le syndrome, par exemple la grossesse, la consommation de boisson contenant de la caféine, la fatigue de même que l'exposition prolongée à la chaleur ou au froid excessifs. Environ un tiers des patients que nous avons vus en consultation au cours des dernières années présentaient des antécédents familiaux et, dans tous ces cas, la généalogie suggérait une transmission autosomique dominante.

Selon notre expérience, tous les patients qui souffrent du syndrome des jambes sans repos présentent également, au cours de leur sommeil, des phases de mouvements myocloniques répétés et rythmiques (MONTPLAISIR *et al.*, 1985). Cette condition, qui portait autrefois le nom de *myoclonies nocturnes*, est maintenant désignée sous le terme de **mouvements périodiques au cours du sommeil (MPS)**. Il s'agit le plus souvent d'une dorsiflexion du pied et d'une flexion de la jambe qui durent de 1 à 5 secondes et qui surviennent de façon périodique à toutes les 20 à 40 secondes, pour un total variant de 5 à 50 mouvements par heure de sommeil. Certains mouvements d'intensité plus forte peuvent provoquer des éveils répétés, surtout pendant la première moitié de la nuit, et causer ainsi une insomnie. On considère le plus souvent que le syndrome des jambes sans repos et les MPS pourraient être la cause d'environ 13 % des cas d'insomnie référés aux centres d'investigation fonctionnelle des troubles du sommeil. Ces manifestations cliniques pourraient également être associées à une plainte d'hypersomnolence au cours de la journée, hypersomnolence probablement liée à un dérèglement du sommeil nocturne. D'autre part, environ 7 % des personnes souffrant de somnolence excessive au

cours de la journée présenteraient le syndrome des jambes sans repos ou les MPS (COLEMAN, 1983).

Si le diagnostic du syndrome des jambes sans repos est d'abord clinique, celui des MPS exige l'enregistrement polygraphique du sommeil et comprend, entre autres, l'EMG du muscle tibial antérieur gauche et droit. Dans ce cas, les résultats montrent à la fois une fragmentation du sommeil, qui est due aux nombreux éveils ou changements de stades, et une diminution marquée du sommeil lent profond. Il n'est pas rare cependant d'observer des patients qui présentent des MPS non accompagnés d'éveils. L'importance fonctionnelle de ces mouvements myocloniques est alors difficile à évaluer adéquatement.

### Traitement

Récemment, cinq médicaments ont été étudiés et jugés efficaces pour traiter cette maladie. Ce sont le clonazépam (Rivotril®), le baclofène (Lioséral®), la carbamazépine (Tégréto®), les opiacés et la L-dopa.

Le clonazépam est le médicament le plus étudié et certainement le plus employé. Selon notre expérience, environ 50 % des patients répondent bien à ce médicament lorsqu'il est pris au coucher. Le clonazépam agit sur les impatiences musculaires au cours de la journée et à l'endormissement, de même que sur les MPS.

Bien que des études contrôlées aient montré une diminution des MPS ou des éveils qui les accompagnent avec le baclofène et la carbamazépine, ces substances ont eu peu d'effets chez les patients que nous avons traités.

L'action thérapeutique des opiacés dans cette condition est connue depuis la description originale de cette pathologie. Par contre, les effets secondaires et, en particulier, le développement d'une

dépendance à ces médicaments en ont limité considérablement l'utilisation clinique.

Dernièrement, nous avons observé que la L-dopa était un inhibiteur puissant des MPS et des impatiences musculaires au cours de la journée (MONTPLAISIR *et al.*, 1986). Pendant longtemps on a cru que la L-dopa avait, au contraire, un effet d'exacerbation des symptômes. Selon nous, cette contradiction apparente résulte de l'aggravation transitoire du symptôme qui se manifeste lorsque l'effet de la L-dopa diminue, soit environ 4 heures après l'administration orale de cette substance.

Puisqu'il n'existe encore aucune étude contrôlée sur les effets à long terme de la L-dopa, le clonazépam demeure, dans les cas légers ou modérés, le meilleur traitement disponible. Un traitement à la L-dopa, qui a une action thérapeutique plus puissante, pourrait être justifié dans les cas les plus sévères.

### Insomnie associée à d'autres maladies

Plusieurs symptômes somatiques peuvent être responsables d'une perturbation du sommeil. Les syndromes douloureux, en particulier les douleurs musculo-squelettiques, peuvent apparaître de façon sélective pendant le sommeil, et ce, à cause des positions particulières que prend le sujet endormi. Certains troubles du sommeil s'associent aussi à la dyspnée nocturne paroxystique ou à la pollakiurie.

Toutes ces conditions doivent être recherchées lorsque le sujet se plaint d'un mauvais sommeil caractérisé par des éveils répétés au cours de la nuit, surtout chez les personnes âgées. D'autres causes d'insomnie sont également beaucoup plus fréquentes dans cette catégorie d'âges. En effet, l'incidence des apnées et des MPS augmente avec l'âge avancé, et tous ces facteurs contribuent grandement à la fréquence élevée des troubles du sommeil après 60 ans. On estime habituellement que, si la personne

âgée a un sommeil ponctué d'un nombre d'éveils considérable, ce n'est pas dû uniquement aux changements physiologiques de l'organisation du sommeil, mais aussi à la présence des pathologies spécifiques que nous venons d'énumérer.

### 20.3.2. HYPERSOMNIES

#### DÉFINITION

L'hypersomnie est une incapacité à maintenir un niveau optimal de vigilance pendant la journée en dépit d'un sommeil d'une durée normale au cours du nyctémère. L'hypersomniaque consulte donc pour une hypersomnolence diurne, parfois même des accès subits et incontrôlables de sommeil, qui l'empêche d'avoir une vie sociale et professionnelle satisfaisante.

Jusqu'à tout récemment, le diagnostic d'hypersomnie reposait entièrement sur l'examen clinique. Aujourd'hui, l'hypersomnolence est couramment évaluée par trois approches distinctes : des échelles subjectives de mesure de la vigilance, des épreuves de performance psychomotrice, des mesures électrophysiologiques, en particulier le test itératif d'endormissement (MITLER, 1982). Ce test consiste à mesurer le temps d'endormissement au cours de chacune de 5 brèves siestes réparties à 2 heures d'intervalle au cours de la journée, après une nuit de sommeil passée au laboratoire. Un temps d'endormissement moyen inférieur à 5 minutes pour l'ensemble de ces siestes est un signe d'hypersomnie pathologique.

Contrairement à l'opinion courante, l'hypersomnie sévère n'est qu'exceptionnellement due à une maladie psychiatrique et rarement secondaire à une affection endocrinienne comme l'hypothyroïdie, le diabète ou l'hypoglycémie. On estime en général que 70 % des patients qui consultent pour une hypersomnolence diurne souffrent de l'une ou l'autre des deux conditions suivantes, soit la narcolepsie et le syndrome des apnées au cours du sommeil.

### CLASSIFICATION ÉTIOLOGIQUE

#### Narcolepsie

La narcolepsie, qui est une forme d'hypersomnie, a été identifiée comme une entité pathologique indépendante par GÉLINEAU en 1880. Cette maladie se caractérise par quatre symptômes principaux : l'hypersomnolence diurne qui culmine en des accès incontrôlables de sommeil, la cataplexie, les paralysies du sommeil et les hallucinations hypnagogiques.

#### Tableau clinique

L'hypersomnolence diurne des patients narcoleptiques se distingue par trois traits particuliers. D'abord cette somnolence excessive est présente à tout moment au cours du nyctémère. Elle est cependant plus marquée en fin de matinée ou au début de l'après-midi, et il n'est pas rare d'observer des patients dont la vigilance s'accroît en fin de journée. Une deuxième caractéristique spécifique à l'hypersomnolence diurne des patients narcoleptiques est la présence d'accès incontrôlables de sommeil. De fait, ces patients présentent des accès de sommeil dans des situations tout à fait inappropriées, par exemple en conduisant leur voiture, en mangeant ou en conversant. Même si ces accès de sommeil peuvent être subits, ils sont la plupart du temps progressifs et les patients éprouvent des signes de fatigue prémonitoires. Enfin, la dernière caractéristique de cette hypersomnolence diurne est sa disparition après une sieste, quelle que soit sa durée. En général, les patients narcoleptiques se sentent tout à fait reposés après une sieste de 5 à 10 minutes, mais cet effet récupérateur ne dure en moyenne que 1 à 2 heures, après quoi les patients redeviennent somnolents.

La cataplexie constitue un symptôme majeur de la narcolepsie. En effet, on ne peut qualifier de narcoleptique un patient qui ne présente pas cliniquement de signes propres aux accès de cataplexie.

Ces accès sont en réalité des chutes brusques du tonus musculaire déclenchées par des émotions soudaines comme le rire, la colère, la surprise. L'atonie musculaire peut toucher soit les muscles du visage, produisant ainsi une dysarthrie transitoire, soit les membres supérieurs ou inférieurs. Au cours d'un épisode cataleptique sévère, le patient pourra même s'écrouler sur le sol. Cet épisode est généralement de courte durée, quelques secondes tout au plus, après quoi le patient retrouve son tonus musculaire normal. Soulignons toutefois qu'en période cataleptique, la personne reste toujours consciente. Elle est donc en mesure de relater tout ce que les gens ont pu dire. Par ailleurs, il arrive à l'occasion que des patients aient des accès de longue durée, pouvant atteindre de 20 à 30 minutes. On constate alors des reprises de quelques secondes du tonus musculaire qui ont pour effet de produire des clonies du visage ou des extrémités, clonies qui peuvent ressembler, à s'y méprendre, à une crise d'épilepsie. Or, la soudaineté des attaques de cataplexie, leur étroite relation avec des émotions spécifiques, leur début et leur fin généralement bien délimités ainsi que leur courte durée sont autant d'indices révélateurs qui en facilitent l'identification.

Les hallucinations et les paralysies du sommeil sont des symptômes moins fréquents que l'hypersomnolence diurne et la cataplexie. Les **hallucinations hypnagogiques** sont presque toujours visuelles ou auditives et sont vécues par le patient dans la phase transitoire située entre l'éveil et le sommeil. En fait, il s'agit d'expériences sensorielles très claires qui ont toutes les caractéristiques du vécu réel et qui n'ont rien des rêveries imprécises accompagnant le moment de l'endormissement de la plupart des sujets normaux. Les **paralysies du sommeil** surviennent habituellement à l'endormissement, mais elles se présentent parfois au moment du réveil et sont souvent associées à des hallucinations hypnagogiques. En outre, il arrive que des patients éprouvent ces symptômes uniquement pendant la journée à l'occasion de siestes. Puisque ces situations sont souvent anxiogènes pour le

patient, il est essentiel de bien le renseigner. On lui dira, entre autres, que les hallucinations hypnagogiques ne sont pas un signe de détérioration mentale et que la paralysie du sommeil n'entraîne pas de conséquences graves comme le risque de demeurer paralysé après de tels épisodes. Par ailleurs, il est bon de savoir qu'il y a une forme familiale de paralysie du sommeil qui atteint des personnes non narcoleptiques.

Il existe également d'autres symptômes de la narcolepsie, notamment les **comportements automatiques** au cours desquels les patients peuvent, malgré un état de conscience diminué, poursuivre des activités familières. Ainsi, certains patients ont déjà fait l'expérience de se retrouver dans un lieu inconnu, au volant de leur véhicule, sans savoir comment ils avaient pu s'y rendre. Enfin, la narcolepsie s'accompagne de **sérieux troubles du sommeil** qui apparaissent dès le début de la maladie et s'aggravent progressivement avec l'évolution des autres symptômes. Les patients notent qu'ils s'endorment toujours très rapidement, s'éveillent fréquemment pendant la nuit et se rendorment tout aussi rapidement. Dans certains cas, leurs éveils peuvent durer une heure, et même davantage. Les patients narcoleptiques se plaignent aussi d'une activité onirique trop intense prenant souvent la forme de cauchemars.

### Épidémiologie et histoire naturelle

La narcolepsie n'est certes pas une maladie rare puisqu'elle atteint environ 1 personne sur 2000. On croit par ailleurs qu'elle touche un plus grand nombre d'hommes que de femmes, quoique cette particularité ne soit pas confirmée dans toutes les études. Bien que les premiers signes de narcolepsie apparaissent surtout à la fin de l'adolescence ou au début de la vingtaine, il arrive que certaines personnes en soient brusquement atteintes vers l'âge de 50 ou 60 ans.

L'hypersomnolence diurne et les accès incontrôlables de sommeil se manifestent presque toujours en premier. En effet, nous avons constaté que

ces symptômes précèdent — souvent de 4 à 5 ans — la manifestation des troubles du sommeil nocturne, ainsi que l'apparition des accès de cataplexie. D'autre part, chez certains patients, la cataplexie apparaît 15 ou même 20 ans après le début de l'hypersomnolence diurne. Pour environ 60 % des patients que nous avons observés, les accès de cataplexie ont débuté à la suite d'événements marquants de leur vie, événements qui ont perturbé leur sommeil, par exemple une naissance, un deuil, un travail à horaire rotatif. Par ailleurs, les paralysies du sommeil et les hallucinations hypnagogiques apparaissent habituellement dès les premiers signes de la maladie et disparaissent le plus souvent après l'âge de 30 ou 40 ans, bien que cette caractéristique ne soit pas absolue.

### Étiologie génétique

Il existe plusieurs évidences suggérant que la narcolepsie serait une maladie héréditaire. De fait, la prévalence de la maladie est 60 fois plus élevée dans la famille de patients narcoleptiques que dans la population en général (KESSLER *et al.*, 1974). Au cours des deux dernières années, les études génétiques à ce sujet ont pris une importance particulière. On a alors observé que tous les patients narcoleptiques étaient porteurs de l'antigène HLA-DR2 (POIRIER *et al.*, 1986), ce qui pourrait fournir dès lors un instrument additionnel de diagnostic. Il faut d'ailleurs noter que c'est la première fois qu'un tel marqueur génétique est reconnu chez 100 % des sujets atteints d'une maladie. Ces résultats remarquables sont dus en grande partie au tableau clinique très caractéristique de cette maladie, de même qu'aux méthodes diagnostiques précises qui permettent de regrouper une population très homogène de malades. Soulignons cependant que l'antigène HLA-DR2 caractérise environ 20 % de la population caucasienne et que tous les sujets qui en sont porteurs, même dans les familles de patients narcoleptiques, ne développent pas nécessairement la maladie. Dans les études en cours sur les sujets narcoleptiques, on tente de déterminer la structure spécifique de cet antigène et

d'identifier d'autres facteurs chromosomiques qui peuvent être plus directement reliés à l'apparition de la maladie.

### Étiologie neurochimique

Des études neurochimiques et neuropharmacologiques faites chez l'humain (MONTPLAISIR *et al.*, 1982) suggèrent le rôle des neurones dopaminergiques dans la physiopathologie de l'hypersomnolence diurne. Par contre, la cataplexie serait associée à une diminution de la transmission sérotoninergique (MONTPLAISIR et GODBOUT, 1986). Signalons que, chez le chien naturellement cataleptique, la cataplexie répond à des agents anticholinergiques muscariniques, comme l'atropine ou la scopolamine. Ces effets n'ont pas été constatés chez l'humain narcoleptique, et nous pensons qu'il pourrait exister des différences notables entre la narcolepsie animale et la narcolepsie humaine.

### Diagnostic

Le diagnostic de narcolepsie est d'abord clinique et repose sur la présence d'hypersomnolence diurne et de cataplexie comme éléments essentiels. Ce diagnostic doit ensuite être confirmé par l'enregistrement polygraphique du sommeil. À cet égard, le test itératif d'endormissement permet tout d'abord de confirmer la tendance excessive à l'endormissement. Ce test permet également de mettre en évidence un phénomène électrophysiologique très spécifique à la narcolepsie, soit le passage au sommeil paradoxal dès l'endormissement.

En effet, alors que chez les sujets non atteints ce stade du sommeil n'apparaît que 90 minutes après le début du sommeil, il survient chez les patients narcoleptiques à l'instant même de l'endormissement ou dans les 10 minutes qui suivent. Ce phénomène ne s'observe que très rarement chez les sujets normaux, sauf dans les cas de privation préalable de sommeil ou au cours du sevrage de divers médicaments. Il est à noter que le passage

immédiat de l'endormissement au sommeil paradoxal est plus fréquent pendant les siestes du matin et que le nombre peut varier considérablement d'un sujet à l'autre. Un minimum de deux siestes avec endormissement en sommeil paradoxal sont nécessaires pour confirmer le diagnostic de narcolepsie.

Par ailleurs, les enregistrements de nuit confirment les observations cliniques de sévères troubles du sommeil chez les patients narcoleptiques. En effet, ces patients s'endorment rapidement et environ 40 % des endormissements nocturnes passent directement au sommeil paradoxal. Par contre, les patients narcoleptiques semblent éprouver une difficulté à demeurer en sommeil paradoxal pendant un laps de temps prolongé. Il en résulte que chaque période de sommeil paradoxal est interrompue par de nombreux éveils ou par de fréquents passages à d'autres stades du sommeil. Ce phénomène est qualifié de fragmentation du sommeil paradoxal. Nous pensons qu'il est étroitement associé à l'apparition de la cataplexie au cours de la journée (MONTPLAISIR *et al.*, 1981).

### Traitement

Les médicaments efficaces pour le traitement de l'hypersomnolence diurne n'ont en général aucun effet sur la cataplexie des patients narcoleptiques. De la même façon, les agents anticataplectiques ont peu d'effet sur l'hypersomnolence diurne de ces patients (GODBOUT et MONTPLAISIR, 1986). Par conséquent, la maladie est presque toujours traitée par l'association d'un psychostimulant, comme le méthylphénidate (Ritaline®) ou la dexamphétamine (Dexédrine®), et d'une substance exerçant un effet anticataplectique, comme certains antidépresseurs tricycliques et notamment la clomipramine (Anafranil®). L'action anticataplectique de la clomipramine se distingue clairement de son action antidépressive, puisqu'elle apparaît quelques heures seulement après le début du traitement. Des doses généralement faibles sont suffisantes pour contrôler la cataplexie. La thérapie débute le plus souvent par un dosage quotidien de 10 mg, et il est excep-

tionnel que l'on soit obligé d'augmenter la dose au delà de 75 mg par jour.

### Syndrome des apnées au cours du sommeil

Le syndrome des apnées au cours du sommeil (SAS) est une maladie caractérisée par la présence d'un nombre élevé d'arrêts respiratoires (apnées) qui surviennent spécifiquement au cours du sommeil (KRIEGER, 1986). L'apnée se définit comme un arrêt du débit aérien naso-buccal d'une durée supérieure à 10 secondes, le critère de durée permettant de distinguer l'apnée des pauses respiratoires normales au cours du sommeil. Le diagnostic du SAS repose sur un indice d'apnées (nombre d'apnées par heure de sommeil) supérieur à 5.

On distingue trois types d'apnées. Les **apnées centrales ou diaphragmatiques** se caractérisent par l'absence totale d'effort respiratoire, alors que les **apnées périphériques ou obstructives**, plus fréquentes, s'en distinguent par le maintien, voire un accroissement de l'effort respiratoire. Les **apnées mixtes** conjuguent les particularités des deux types précédents. Elles débutent généralement comme les apnées centrales, puis les mouvements respiratoires réapparaissent comme lors des apnées obstructives. Les apnées obstructives et mixtes s'accompagnent généralement d'hypoxémie - hypercapnie et peuvent entraîner des complications cardio-vasculaires. Elles causent notamment de l'hypertension (intrathoracique, pulmonaire et artérielle périphérique) ainsi que des arythmies cardiaques (asystolies, extrasystoles, blocs auriculo-ventriculaires de type 2). L'incidence du SAS augmente avec l'âge (atteignant 30 % chez les personnes de plus de 60 ans) et on l'observe plus souvent chez l'homme.

### Tableau clinique

Les patients consultent habituellement pour de l'hypersomnolence diurne et la plupart ne sont pas conscients de leur problème de sommeil. En

général, l'hypersomnolence de ces patients n'a pas le caractère impérieux des attaques de sommeil du sujet narcoleptique, mais elle est tout de même souvent confirmée par le test itératif d'endormissement. Occasionnellement, certains patients qui semblent plus sensibles aux perturbations de leur sommeil de nuit font de l'insomnie la raison même de leur consultation. En outre, il semble possible que le SAS avec insomnie soit plus fréquemment associé aux apnées centrales. Parmi les autres symptômes qui composent le tableau clinique du SAS, mentionnons les céphalées au réveil, les troubles de l'attention et de la mémoire, l'irritabilité et la diminution de la libido.

Chez l'enfant, le tableau clinique du SAS est différent : en plus de l'hypersomnolence diurne, on y découvre des troubles de l'apprentissage, un retard staturo-pondéral et psychomoteur, une puberté souvent retardée et une énurésie secondaire.

### Physiopathologie

Des conditions pathologiques spécifiques conduisent chacune aux apnées centrales et aux apnées périphériques. Les apnées centrales résultent d'un trouble de contrôle de la respiration par suite d'une atteinte le plus souvent localisée dans le tronc cérébral. Dans le cas de la poliomyélite bulbaire par exemple, on relève des apnées au cours du sommeil, non seulement pendant la phase active de la maladie, mais également après la réapparition d'une respiration normale au cours de la veille.

En ce qui concerne les apnées obstructives, l'obstruction est généralement située au niveau de l'oropharynx. Les causes de cette obstruction peuvent être une malformation des voies respiratoires supérieures (comme la micrognathie ou la rétrognathie), une hypertrophie des amygdales, ou encore une infiltration graisseuse de l'oropharynx observée notamment chez les sujets obèses. L'étiologie peut être multifactorielle ; par exemple, l'obésité deviendra une cause du SAS si le sujet a déjà

une conformation particulière des voies respiratoires supérieures qui le prédispose au développement d'irrégularités respiratoires au cours du sommeil.

### Diagnostic

L'investigation nocturne des patients soupçonnés de SAS comprend, en plus des paramètres habituels (EEG, EOG et EMG) et de l'ECG, l'enregistrement de nombreuses variables respiratoires dont le débit aérien naso-buccal (par thermocouples ou par mesure du CO<sub>2</sub> expiré), l'effort respiratoire (par sangles thoraco-abdominales, ballon œsophagien ou EMG des muscles intercostaux) et la saturation sanguine en oxygène (par oxymétrie percutanée) au cours du sommeil. En outre, on utilise fréquemment la céphalométrie pour évaluer de façon quantitative l'espace aérien au niveau de l'oropharynx supérieur et inférieur.

### Traitement

Dans tous les cas où l'on suspecte un SAS de nature obstructive, on doit toujours d'abord encourager l'élimination des facteurs aggravants. On sait en outre que les dépresseurs du SNC, et en particulier la combinaison benzodiazépine - alcool, favorisent l'obstruction des voies respiratoires supérieures et élèvent le seuil d'éveil. Il a aussi été démontré que le décubitus dorsal facilite l'obstruction ; une méthode d'entraînement à l'évitement de cette position de sommeil est actuellement à l'étude dans certains laboratoires.

Dans le cas des sujets obèses, on doit les informer à la fois des complications possibles associées au SAS et de l'importance du régime alimentaire dans le traitement de leur maladie. Il est rare cependant que cette dernière mesure en vienne à contrôler les apnées au cours du sommeil. En effet, une perte de poids considérable est habituellement nécessaire pour modifier le syndrome, mais les patients obèses ont souvent beaucoup de difficultés à perdre du poids. Après un traitement chirurgical par

contre, il n'est pas rare d'observer une perte de poids spectaculaire, comme si l'obésité et les apnées du sommeil se renforçaient mutuellement. Il y aurait lieu de croire en effet que l'anoxie cérébrale associée au SAS toucherait l'hypothalamus et pourrait causer le dérèglement du comportement alimentaire responsable de l'obésité. L'hypersomnolence résultant du SAS chez les patients obèses réduirait à son tour l'activité physique de façon considérable et contribuerait ainsi à accroître le gain de poids.

Une fois le diagnostic confirmé, on peut faire appel à trois types d'approche pour le traitement du SAS. L'approche pharmacologique a pour but d'augmenter la sensibilité des centres respiratoires et vise donc d'abord les victimes d'apnées centrales. La protriptyline (Triptil®) et la médroxyprogestérone (Provera®) ont une telle propriété mais les résultats obtenus sont irréguliers.

Parmi les traitements « mécaniques » du SAS, retenons entre autres la stimulation phrénique, seul traitement capable de contrôler efficacement les apnées centrales. Malheureusement, cette approche encore expérimentale a le défaut paradoxal d'augmenter la possibilité d'apnées obstructives. Dans les cas d'apnées obstructives, l'administration d'un flot aérien continu par voie nasale, connu sous le nom de CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*), permet d'inhiber l'affaissement des voies respiratoires supérieures associé aux apnées obstructives. Son principal inconvénient est l'utilisation obligatoire d'un équipement spécialisé embarrassant (compresseur, tube et masque).

Les traitements chirurgicaux visent essentiellement la correction de malformations des voies respiratoires supérieures dans les cas d'apnées obstructives. Jusqu'à récemment, la principale approche était la trachéotomie, grâce à laquelle le patient pouvait ouvrir une canule trachéale pendant la nuit, outrepassant l'obstruction, et la fermer pendant la journée de façon à retrouver l'usage de la parole. Cette intervention comportait néanmoins de graves risques postopératoires, car l'implantation d'une canule trachéale chez le patient obèse entraînait des problèmes mécaniques et conduisait

à des complications sérieuses. Il existe d'autres types d'intervention dont la plus courante est l'uvulo-palato-pharyngoplastie. Cette opération a pour but de corriger les anomalies morphologiques de l'oropharynx et d'enlever tout excédent de tissus adipeux à ce niveau. Enfin, une autre intervention est l'avancement mandibulaire par lequel l'angle de la mâchoire, après résection d'un segment de la branche horizontale du maxillaire inférieur, est déplacé vers l'avant, ce qui augmente le diamètre des voies aériennes.

### **Hypersomnie périodique ou maladie de KLEINE-LEVIN**

Selon la description classique, ce syndrome plutôt rare se caractérise par la survenue d'épisodes récurrents de somnolence, d'anorexie, de mégaphagie et de troubles du comportement, notamment l'hypersexualité. Ces épisodes, durant plusieurs jours, apparaissent à des intervalles irréguliers allant de quelques mois à quelques années.

À l'origine, on a insisté sur quatre critères essentiels au diagnostic de la maladie (CRITCHLEY, 1962) : 1) début pendant l'adolescence ; 2) prépondérance ou exclusivité du sexe masculin ; 3) apparition rapide de la somnolence qui persiste quelques jours pour disparaître spontanément ; 4) hyperphagie, qui est davantage une mégaphagie compulsive qu'une boulimie véritable. Des études plus récentes s'opposent toutefois à cette conception restrictive de la maladie. Plusieurs ne voient pas dans le sexe masculin et la mégaphagie des critères importants du diagnostic.

Aujourd'hui, la plupart des auteurs s'entendent pour regrouper, sous le même vocable, toutes les formes d'hypersomnie périodique. Il est à noter qu'il existe une relation entre cette maladie et la psychose maniaco-dépressive, et que certains cas ont été traités avec succès par le carbonate de lithium. Il existe également une forme particulière d'hypersomnie périodique qui est associée aux menstruations et qui répond au traitement par les œstrogènes (BILLIARD *et al.*, 1975).

## **Hypersomnie idiopathique**

### **Tableau clinique**

Ce diagnostic est posé pour des patients chez qui l'investigation en laboratoire a confirmé la plainte d'hypersomnolence diurne sans montrer les signes spécifiques de la narcolepsie (incluant l'absence de relation avec l'antigène HLA-DR2) ou du SAS.

Contrairement à l'hypersomnie périodique, l'hypersomnie idiopathique touche un nombre important de personnes. En effet, environ 20 à 25 % des patients investigués pour hypersomnie dans notre Centre présentent le tableau clinique correspondant à cette condition. Cette population possède des caractéristiques cliniques qui n'ont malheureusement pas été bien décrites dans les travaux scientifiques. Il s'agit très souvent de sujets jeunes (âgés de 16 à 30 ans) qui développent une hypersomnolence sans aucun lien apparent avec la survenue d'événements particuliers dans leur vie personnelle. Dans certains cas, il existe des problèmes psychosociaux mais ils ne semblent pas directement associés à l'apparition et à l'évolution de la maladie. L'examen psychiatrique ne met pas en lumière une psychopathologie spécifique chez ces patients et l'administration du MMPI révèle chez plusieurs des valeurs élevées dans différentes échelles, notamment celles de dépression et d'hypocondrie. Aucune étude systématique n'a cependant été entreprise dans ce sens.

Lors du test itératif d'endormissement, ces sujets s'endorment très rapidement mais les siestes n'ont pas le caractère bref et restaurateur ni ne présentent d'endormissement en sommeil paradoxal, comme celles que font les patients narcoleptiques. L'enregistrement du sommeil de nuit met d'autre part en évidence un sommeil que l'on pourrait qualifier de supranormal. En effet, ces patients dorment plus longtemps, s'éveillent moins souvent, ont plus de sommeil lent profond et montrent une efficacité du sommeil supérieure à celle de sujets normaux. Conséquemment, le diagnostic est basé

entièrement sur le tableau clinique d'hypersomnie idiopathique et sur la présence de latences d'endormissement très brèves lors du test itératif d'endormissement.

### **Traitement**

Il n'y a pas de traitement spécifique pour cette condition, bien qu'on recommande parfois l'ordonnance de faibles doses de psychostimulants comme le méthylphénidate (Ritaline®) ou la dexamphétamine (Dexédrine®). Le patient utilisera ce médicament avant d'entreprendre des activités qui exigent une vigilance accrue ou qui comportent des risques d'accidents. Bien que la majorité des patients répondent initialement de façon favorable à la médication, ils développent souvent une tolérance rapide aux psychostimulants, laquelle est renversée par un sevrage de 2 ou 3 semaines.

### **Hypersomnies secondaires et organiques**

Plusieurs maladies neurologiques ou psychiatriques, notamment les migraines et les maladies dépressives, peuvent s'accompagner d'hypersomnolence diurne ou de sommeil nocturne prolongé. L'hypersomnie peut également résulter de l'utilisation d'agents pharmacologiques comme les tranquillisants mineurs et les hypnotiques à longue durée d'action. L'ingestion répétée de fortes doses de psychostimulant ou de caféine peut paradoxalement causer une hypersomnolence au cours de la journée. Dans tous les cas de plaintes d'hypersomnolence, on devra donc être vigilant afin de déceler ces causes parfois dissimulées.

Les hypersomnies dites organiques sont habituellement secondaires à des tumeurs, à des lésions vasculaires ou à des traumatismes situés dans la région mésodiencephalique du tronc cérébral, entraînant un trouble du système réticulaire activateur responsable du maintien de l'éveil (BROUGHTON, 1972). Les encéphalopathies infectieuses et toxiques de même que divers troubles endocriniens et métaboliques peuvent aussi engendrer une hypersomnie.

### 20.3.3. PARASOMNIES

On peut généralement définir les parasomnies comme une manifestation de phénomènes paroxystiques qui apparaissent exclusivement au cours du sommeil ou qui sont aggravés durant cette période. Un certain nombre de ces manifestations surviennent spécifiquement au cours du sommeil à ondes lentes, d'autres au cours du sommeil paradoxal, d'autres enfin ne sont pas rattachées à un stade spécifique du sommeil.

#### PARASOMNIES DU SOMMEIL À ONDES LENTES

Plusieurs phénomènes nocturnes paroxystiques comme le somnambulisme, les terreurs nocturnes et l'énurésie apparaissent presque exclusivement dans les premières heures qui suivent l'endormissement, plus précisément lors d'un éveil interrompant le sommeil lent de stade 4. Cette dernière constatation a mené BROUGHTON (1968) à poser l'hypothèse que ces parasomnies devraient être reconnues comme un trouble du mécanisme de l'éveil. Lorsqu'il est éveillé en sommeil lent de stade 4, le parasomniaque se trouverait dans un état modifié de la conscience, état responsable de ces manifestations pathologiques. Puisque le somnambulisme représente en quelque sorte le prototype des parasomnies du sommeil à ondes lentes, nous en ferons une description plus exhaustive.

#### Somnambulisme

##### Définition

Le somnambulisme est habituellement défini comme un ensemble de manifestations psychomotrices qui surviennent au cours du sommeil (MONTPLAISIR et DEMERS, 1983). On reconnaît trois types principaux de somnambulisme :

- le somnambulisme psychophysiologique qui apparaît surtout chez l'enfant et qui peut persister jusqu'à l'âge adulte ;

- le somnambulisme épileptique où l'épisode de somnambulisme peut représenter une crise psychomotrice ;
- le somnambulisme hystérique où les gestes sont plus précis, la coordination motrice normale et les mouvements orientés vers un but qui peut facilement être identifié.

À ces trois formes s'ajoutent les déambulations nocturnes des personnes âgées atteintes du syndrome cérébral organique. Nous nous limiterons ici au somnambulisme psychophysiologique.

Il faut distinguer le somnambulisme infantile du somnambulisme adulte. Le premier débute généralement vers l'âge de 5 ou 6 ans et le problème disparaît le plus souvent au cours de l'adolescence. Il est parfois accompagné d'énurésie et s'associe d'ordinaire à un retard de maturation du système nerveux central sans trouble majeur de la personnalité. Le second se manifeste plus tardivement, vers l'âge de 15 ou 16 ans. Le symptôme apparaît fréquemment en association avec un traumatisme psychologique identifiable et ces patients présentent une incidence plus élevée de troubles psychiques que les enfants.

##### Épidémiologie

Le somnambulisme infantile survient dans la plupart des cas entre 6 et 12 ans. On considère d'emblée que 15 % des enfants présenteront au moins une fois un accès somnambulique et que le phénomène deviendra régulier chez environ 4 %. Les données épidémiologiques pour l'adulte sont toutefois incertaines, car la plupart des cas ne sont pas portés à l'attention du médecin. D'autre part, le somnambulisme est souvent associé à d'autres maladies du sommeil, en particulier l'énurésie et les terreurs nocturnes, et 58 % des enfants somnambules présenteraient d'autres troubles du sommeil. Il n'est pas rare par exemple qu'un enfant soit énurétique jusqu'à l'âge de 6 ou 7 ans et que le somnambulisme apparaisse au moment où cesse ce symptôme.

Un autre aspect important du somnambulisme est l'incidence familiale élevée de parasomnie. En effet, 80 % des enfants somnambules ont des antécédents familiaux de somnambulisme ou de terreurs nocturnes. Selon certaines études, un enfant a six fois plus de risques d'être somnambule si son père ou sa mère est somnambule. En outre, 47 % des jumeaux homozygotes seraient concordants pour le somnambulisme comparativement à 7 % des jumeaux hétérozygotes, ce qui tendrait à souligner l'importance des facteurs génétiques dans cette condition.

##### Tableau clinique

Le somnambule se lève à peu près toujours dans la première moitié de la nuit et, le plus souvent, moins de 3 heures après l'endormissement. L'épisode peut varier de quelques minutes à 30 minutes, bien qu'il soit généralement difficile d'en préciser la durée exacte. Lorsqu'on observe le somnambule, son aspect extérieur est celui d'une personne éveillée capable de répondre à certaines questions ou à certains ordres, bien que cela puisse l'ennuyer ou même l'irriter. Son langage est d'ordinaire monosyllabique. Le somnambule est conscient de l'environnement, mais il semble être indifférent à ce qui l'entoure. Son activité motrice est dans l'ensemble normale quoique limitée et souvent automatique. On note un ralentissement moteur de même que de légers troubles de coordination. Habituellement, le somnambule retourne de lui-même à son lit ou obéit à une suggestion dans ce sens.

Même si le somnambule est confus lors d'un éveil provoqué au cours d'un épisode, on ne doit pas hésiter à le réveiller s'il se trouve dans une situation délicate. Il n'est pas rare en effet que le somnambulisme conduise à des comportements dangereux comme la déambulation sur des balcons, l'utilisation d'ascenseurs, la manipulation d'appareils ménagers, ou bien à des comportements agressifs envers l'entourage ou encore à des accidents graves comme la défenestration. On constate par ailleurs une diminution des perceptions dou-

loureuses au cours des épisodes somnambuliques. Le patient peut s'infliger des blessures corporelles sans manifester de signes de douleur et sans pour autant que ses blessures n'interrompent le déroulement de l'épisode. Ce sont les accidents consécutifs aux déambulations nocturnes qui incitent les patients à consulter et qui rendent un traitement nécessaire.

Il n'y a pas de remémoration de rêves lors d'un éveil provoqué pendant un épisode de somnambulisme et l'on observe une amnésie rétrograde des déambulations nocturnes lorsque le patient s'éveille spontanément le matin. Cette amnésie rétrograde semble diminuer avec l'âge, de sorte que le somnambule adulte peut garder un souvenir vague de l'épisode nocturne. Ce souvenir est fragmentaire et ne survient pas à chaque occasion, mais il tranche avec l'amnésie complète qui est observée dans la forme infantile.

##### Physiopathologie

Il existe une controverse quant au niveau de vigilance qui accompagne un épisode de somnambulisme. Nous savons que la plupart des déambulations nocturnes sont précédées de bouffées d'ondes EEG lentes et de grande amplitude. Par contre, le tout début de l'épisode lui-même s'accompagne du passage à un stade de sommeil plus léger. Bien que dans certains cas les ondes lentes persistent pendant quelque temps après le début de l'épisode, l'activité EEG du somnambule est celle d'un sujet éveillé dans la majorité des cas. La présence d'un éveil au début de la déambulation nocturne et la persistance d'un EEG d'éveil au cours de l'épisode appuient l'hypothèse de BROUGHTON (1968), supposant un trouble des mécanismes de l'éveil.

##### Diagnostic

Le diagnostic différentiel du somnambulisme est souvent celui de l'épilepsie temporale. La distinction entre ces deux conditions ne semble pas tou-

jours facile à établir. Par exemple, on remarque dans les deux conditions une amnésie rétrograde et une confusion à la fin de l'épisode. Plusieurs chercheurs ont d'autre part souligné l'incidence élevée de potentiels EEG anormaux chez les patients somnambules. Certains chercheurs en ont conclu que le somnambulisme, même en l'absence de signes électrographiques spécifiques, pouvait représenter une forme particulière d'épilepsie. Il est à noter que cette position ne correspond pas à l'expérience clinique où il est inhabituel de trouver un tracé EEG caractéristique d'épilepsie chez un malade qui consulte pour le somnambulisme. On doit se rappeler toutefois que les deux conditions peuvent exister chez un même patient.

Certaines distinctions spécifiques permettent habituellement au clinicien de poser le bon diagnostic uniquement à partir du questionnaire. On se rappellera d'abord que les épisodes de somnambulisme sont habituellement isolés et situés presque exclusivement dans le premier tiers de la nuit, alors que dans l'épilepsie temporale la distribution des crises est plus diffuse et la fréquence plus élevée. De plus, le somnambule revient habituellement à son lit et peut répondre adéquatement aux questions, alors que le patient épileptique ne répond pas aux stimuli externes et que ses comportements moteurs sont plus stéréotypés et moins adaptés à l'environnement.

### Traitement

Le somnambulisme infantile ne demande pas de traitement spécifique mais peut profiter de mesures préventives. On recommande par exemple de placer l'enfant dans un environnement sécuritaire, afin d'éviter qu'il ne se blesse. Il est aussi très important qu'on rassure les parents et l'enfant, car l'anxiété a pour effet d'aggraver le symptôme. Il est d'ailleurs bien connu que des facteurs psychologiques peuvent augmenter la fréquence des crises nocturnes, par exemple au moment des examens scolaires ou lors de difficultés familiales.

Chez l'adulte, trois approches thérapeutiques se sont révélées efficaces pour traiter le somnambulisme. Il y a d'abord l'approche pharmacologique par des benzodiazépines comme le diazépam (Valium®). Ces substances ont pour effet de diminuer ou de supprimer complètement le sommeil des stades 3 et 4, ce qui est généralement efficace pour contrôler les accès somnambuliques. Le plus souvent, les épisodes somnambuliques réapparaissent à l'arrêt du traitement.

Une autre méthode thérapeutique est la psychothérapie. Aucune approche psychothérapeutique spécifique pour le traitement du somnambulisme n'a été éprouvée expérimentalement, mais plusieurs thérapeutes ont rapporté une disparition du symptôme au cours d'une thérapie.

La dernière approche, l'hypnose, présente un intérêt plus spécifique. En effet, le traitement par l'hypnose repose sur la ressemblance comportementale qui existe entre le patient somnambule et le sujet en transe hypnotique. De plus, les patients somnambules semblent particulièrement sensibles à l'hypnose et il s'est avéré possible, par suggestion hypnotique, d'inciter le patient à rester au lit ou à y retourner dès le début de l'épisode.

### Terreurs nocturnes

Souvent associées au somnambulisme, les terreurs nocturnes se caractérisent par un état de peur extrême. Habituellement, le patient pousse un cri strident et s'éveille brusquement. À ce moment, on note une activation autonome intense avec tachycardie, tachypnée et sudation profuse. Le sujet est alors généralement confus et cette confusion peut persister plusieurs minutes après la fin de l'épisode. Par la suite, le patient ne peut rapporter un rêve précis, mais il a souvent le souvenir d'une vision terrifiante qu'il ne peut décrire avec précision. Cette dernière caractéristique permet entre autres de distinguer la terreur nocturne du cauchemar (KAHN *et al.*, 1978). Comme les accès somnambuliques, les terreurs nocturnes surviennent pendant le sommeil

à ondes lentes et sont dans la plupart des cas précédées à l'EEG de bouffées d'ondes lentes de grande amplitude. Cette condition répond aux mêmes traitements que le somnambulisme.

### Énurésie nocturne

L'énurésie nocturne atteint environ 15 % des enfants de 5 ans ou moins et sa fréquence diminue avec l'âge. Elle est associée à un éveil lors du sommeil à ondes lentes, au même titre que le somnambulisme et les terreurs nocturnes. On sait que des troubles psychologiques et des facteurs situationnels, comme la naissance d'un frère ou d'une sœur, ou encore la perte d'un parent, peuvent engendrer un comportement régressif et être à l'origine de l'énurésie nocturne. Dans de tels cas, une approche psychothérapeutique est tout indiquée (DOLEYS, 1979). On doit aussi être sensible à la possible apparition subséquente de somnambulisme. Dans tous les cas, il sera d'abord important de s'assurer que l'énurésie n'est pas causée par une pathologie primaire spécifique au système urinaire.

### PARASOMNIES DU SOMMEIL PARADOXAL

Il existe d'autres manifestations pathologiques qui surviennent spécifiquement pendant le sommeil paradoxal, notamment les cauchemars, les érections nocturnes douloureuses et les migraines nocturnes latéralisées d'origine vasculaire. Il n'y a pas de traitement éprouvé pour ces conditions, mais on a observé à l'occasion des succès thérapeutiques avec les antidépresseurs tricycliques, en particulier la clomipramine (Anafranil®), lesquels réduisent plutôt le sommeil paradoxal que le sommeil lent.

### AUTRES PARASOMNIES

Parmi les parasomnies qui ne sont pas spécifiquement reliées à un stade du sommeil en particulier, on note surtout la somniloquie, le bruxisme et les rythmies nocturnes.

### Somniloquie

La somniloquie, c'est-à-dire le fait de parler au cours du sommeil, apparaît plus souvent lors du sommeil lent que lors du sommeil paradoxal. Elle coexiste souvent avec une autre parasomnie du sommeil à ondes lentes chez un même individu (ARKIN, 1978). Lorsque la somniloquie survient durant le sommeil paradoxal, elle interrompt momentanément l'atonie musculaire, laquelle réapparaît dès l'arrêt de la production verbale. En de tels cas, la structure syntaxique est correcte et les inflexions de la voix sont normales. Durant le sommeil lent, au contraire, la somniloquie se présente comme une émission rapide de mots dont le caractère est explosif. Il n'existe pas de traitement spécifique pour la somniloquie et les patients eux-mêmes sont habituellement ignorants du phénomène. Ce sont plutôt les proches qui le remarquent.

### Bruxisme nocturne

Le bruxisme nocturne, c'est-à-dire le grincement des dents au cours du sommeil, résulte de la contraction répétée des muscles masticateurs. Il survient le plus souvent lors du sommeil lent et tend à diminuer lors du sommeil paradoxal, compte tenu de l'atonie musculaire caractérisant ce moment. Ce phénomène est plus fréquent chez l'enfant. Il peut entraver le déroulement normal du sommeil et entraîner une sensation de fatigue pendant la veille, des douleurs maxillo-faciales et des problèmes dentaires. On observe parfois ce symptôme lors de traitements à la L-dopa ou aux psychostimulants comme le méthylphénidate et les amphétamines — substances qui ont pour effet d'accroître la transmission dopaminergique dans le système nerveux central. On peut donc émettre l'hypothèse que le mécanisme responsable du bruxisme serait lié à une hyperactivité des neurones dopaminergiques.

Le bruxisme peut être associé à la fois à trois types de facteur : physique, neurophysiologique et

psychologique ; ce dernier, sous forme de tension émotionnelle, semble être reconnu comme prédominant (GLAROS et RAO, 1977). Un certain succès thérapeutique a été obtenu par le recours à des méthodes de biofeedback.

**Rythmies nocturnes**

Les rythmies nocturnes sont désignées chez les auteurs anglosaxons par les termes de *body rocking*

ou de *head banging*, et ce, selon l'intensité du phénomène et les parties du corps qu'il atteint. Les rythmies nocturnes peuvent être associées à une psychopathologie sévère de l'enfant, souvent en rapport avec une privation parentale en bas âge ; on les remarque fréquemment chez les enfants en institution. Par contre, les rythmies nocturnes peuvent apparaître chez des enfants qui ne présentent aucune histoire de carence affective et pour lesquels l'approche thérapeutique est incertaine (FREIDIN *et al.*, 1979).

**BIBLIOGRAPHIE**

ANDERS, T. *et al.*  
 1971 *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Criteria for Scoring of States of Sleep and Wakefulness in Newborn Infants*, Los Angeles, UCLA Brain Information Service, NINDS Neurological Information Network.

ARKIN, A.M.  
 1978 « Sleep Talking », *The Mind in Sleep : Psychology and Psychophysiology* (A.M. Arkin *et al.*), Hillsdale, New Jersey, Lawrence Erlbaum, p. 513-532.

ASSOCIATION OF SLEEP DISORDERS CENTERS  
 1979 « Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders », *Sleep*, vol. 2, p. 1-137.

BENOIT, O.  
 1984 *Physiologie du sommeil*, Paris, Masson.

BILLIARD, M. *et al.*  
 1975 « A Menstruation-linked Periodic Hypersomnia », *Neurology*, vol. 25, p. 436-443.

BIXLER, E.O. *et al.*  
 1979 « Sleep Disorders Encountered in Medical Practice : A National Survey of Physicians », *Behav. Med.*, vol. 6, p. 1-6.

BORBÉLY, A.A. et A. WIRZ-JUSTICE  
 1982 « A Two Process Model of Sleep Regulation. II. Implications for Depression », *Hum. Neurobiol.*, vol. 1, p. 205-210.

BROUGHTON, R.  
 1968 « Sleep Disorders : Disorders of Arousal ? », *Science*, vol. 159, p. 1070-1078.  
 1972 « Sleep and Neurological States », *The Sleeping Brain. Perspective in the Brain Sciences* (M.H. Chase, *édit.*), vol. 1, Los Angeles, Brain Information Service/Brain Research Institute, p. 363-376.  
 1982 « Human Consciousness and Sleep/Waking Rhythm : A Review and Some Neuropsychological Considerations », *J. Clin. Neuropsychol.*, vol. 5, p. 193-213.

CARSKADON, M.A.  
 1982 « The Second Decade », *Sleeping and Waking Disorders : Indications and Techniques* (C. Guilleminault, *édit.*), Palo Alto, Addison Wesley, p. 99-122.

COLEMAN, R.M. *et al.*  
 « Epidemiology of Periodic Movements During Sleep », *Sleep/Wake Disorders. Natural History, Epidemiology and Long-term Evolution* (C. Guilleminault et E. Lugaresi, *édit.*), New York, Raven Press, p. 217-229.

CRITCHLEY, M.  
 1962 « Periodic Hypersomnia and Megaphagia in Adolescent Males », *Brain*, vol. 85, p. 627-656.

DOLEYS, D.M.  
 1979 « Assessment and Treatment of Childhood Enuresis », *Clinical Treatment and Research in Child Psychopathology* (A.J. Finch et P.C. Kendall, *édit.*), New York, Spectrum, p. 207-233.

FREIDIN, M.R. *et al.*  
 1979 « Nocturnal Head Banging as a Sleep Disorder : A Case Report », *Am. J. Psychiatry*, vol. 136, p. 1469-1470.

GLAROS, A.G. et S.M. RAO  
 1977 « Bruxism : A Critical Review », *Psychol. Bull.*, vol. 84, p. 767-781.

GODBOUT, R. et J. MONTPLAISIR  
 1986 « The Effect of Zimelidine, a Serotonin-reuptake Blocker on Cataplexy and Daytime Sleepiness of Narcoleptic Patients », *Clin. Neuropharmacol.*, vol. 9, p. 46-51.

HEALEY, E.S. *et al.*  
 1981 « Onset of Insomnia : Role of Life-stress Events », *Psychosom. Med.*, vol. 43, p. 439-451.

HOBSON, J.A. et R.W. McCARLEY  
 1977 « The Brain as a Dream State Generator : An Activation-synthesis Hypothesis of the Dream Process », *Am. J. Psychiatry*, vol. 134, p. 1335-1348.

JOUVET, M.  
 1984 « Mécanismes des états de sommeil », *Physiologie du sommeil* (O. Benoit, *édit.*), Paris, Masson, p. 1-29.

KAHN, E. *et al.*  
 1978 « Night Terrors and Anxiety Dreams », *The Mind in Sleep : Psychology and Psychophysiology* (A.M. Arkin *et al.*), Hillsdale, New Jersey, Lawrence Erlbaum, p. 533-548.

KALES, A. *et al.*  
 1983 « Rebound Insomnia and Rebound Anxiety : A Review », *Pharmacology*, vol. 26, p. 121-137.

KESSLER, S. *et al.*

1974 « A Family Study of 50 REM Narcoleptics », *Act. Neurol. Scand.*, vol. 50, p. 503-512.

KRIEGER, J.

1986 « Le syndrome d'apnées du sommeil de l'adulte », *Bull. Eur. Physiopathol. Respir.*, vol. 22, p. 147-189.

KRIPKE, D.F. *et al.*

1979 « Short and Long Sleep and Sleeping Pills », *Arch. Gen. Psychiatry*, vol. 36, p. 103-116.

KUPFER, D.J.

1976 « REM Latency : A Psychobiologic Marker for Primary Depressive Disease », *Biol. Psychiatry*, vol. 11, p. 159-174.

McCARLEY, R.W. *et* S.G. MASSAQUOI

1986 « A Limit Cycle Mathematical Model of the REM Sleep Oscillator System », *Am. J. Physiol.*, vol. 251, p. R1011-R1029.

MITLER, M.M.

1982 « The Multiple Sleep Latency Test as an Evaluation for Excessive Somnolence », *Sleeping and Waking Disorders: Indications and Techniques* (C. Guilleminault, éd.), Palo Alto, Addison Wesley, p. 145-153.

MONTPLAISIR, J.

1981 « Dépression et rythmes biologiques : effets thérapeutiques de la privation de sommeil », *L'union médicale du Canada*, vol. 110, p. 272-276.

MONTPLAISIR, J. *et* L. DEMERS

1983 « Le somnambulisme », *L'union médicale du Canada*, vol. 112, p. 619-623.

MONTPLAISIR, J. *et* R. GODBOUT

1986 « Serotonergic Reuptake Mechanisms in the Control of Cataplexy », *Sleep*, vol. 9, p. 280-284.

MONTPLAISIR, J. *et al.*

1981 « Nocturnal Sleep of Hypersomniacs : A Positive Correlation Between REM Fragmentation and Cataplexy », *Sleep Res.*, vol. 10, p. 148.

1982 « Narcolepsy and Idiopathic Hypersomnia : Biogenic Amines and Related Compounds in CSF », *Neurology*, vol. 32, p. 1299-1302.

1984 « Insomnia : A Therapeutic Dilemma », *Ann. RCPSC*, vol. 17, p. 405-409.

1985 « Familial Restless Legs With Periodic Movements in Sleep : Electrophysiologic, Biochemical, and Pharmacologic Study », *Neurology*, vol. 35, p. 130-134.

1986 « Restless Legs Syndrome and Periodic Movements in Sleep : Physiopathology and Treatment with L-dopa », *Clin. Neuropharmacol.*, vol. 9, p. 456-463.

MOURET, J.

1982 « Fondements biologiques de la privation de sommeil dans le traitement des dépressions », *Encéphale*, vol. 8, p. 229-250.

MURRI, L. *et al.*

1984 « Dream Recall in Patients With Focal Cerebral Lesions », *Arch. Neurol.*, vol. 41, p. 183-185.

POIRIER, G. *et al.*

1986 « HLA Antigens in Narcolepsy and Idiopathic Central Nervous System Hypersomnolence », *Sleep*, vol. 9, p. 153-158.

RECHTSCHAFFEN, A. *et* A. KALES

1968 *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects*, Los Angeles, Brain Information Service/Brain Research Institute, University of California at Los Angeles.