



Le compte à rebours

Volume 8 n° 2

Bulletin de la préparation des examens écrits

L. Guérette, MD, éditeur

EN GRANDE PRIMEUR AUJOURD'HUI :

LA TROUSSE ÉPISTÉMOLOGIQUE D'URGENCE



Les chroniques
de
l'épistémologue

I- L'ÉTIOLOGIE

Cette première chronique porte sur l'étiologie qu'il nous faut, en psychiatrie, concevoir en fonction de trois grands axes, tous susceptibles de jeter un éclairage important sur toutes les pathologies dont vous aurez à discuter.

1) L'axe **BIOLOGIQUE**, devra tenir compte au besoin des aspects génétique, pathophysiologique et toxique, ces trois aspects pouvant se recouvrir et se compléter comme par exemple dans certaines psychoses. Concevez la biologie dans un sens très large.

Par exemple : dans le cas d'un trouble anxieux, on pourrait retrouver une diathèse familiale de troubles anxieux (héritabilité modeste mais réelle), une maladie physique (prolapsus mitral, hyperthyroïdie, maladie de Lyme, streptocoque bêta hémolytique et TOC, etc.), des médicaments ou des substances (caféine, alcool, Ritalin, Synthroid, etc.) une anomalie physiologique (locus



céruléus plus sensible, théorie de la suffocation de Klein, etc.).

2) L'axe **PSYCHOLOGIQUE** se distinguera au moins en trois modèles : psychodynamique, behavioral et systémique.

a) le **modèle psychodynamique** est incarné à son tour par quatre grandes écoles :

- l'école freudienne classique fondée sur le conflit (oedipien surtout) entre les pulsions et le surmoi,
- la psychologie du moi, fondée sur les ressources du moi,
- l'école des relations d'objet, fondée sur les vicissitudes des représentations internalisées de soi et de l'objet,
- la psychologie du self, fondée sur les modes de régulation plus ou moins sains de l'estime de soi.

Souvent, un même problème pourra se reformuler facilement et fructueusement dans les quatre modèles (ex : la dépression, le deuil périnatal, etc.). Comme on a tenté de le démontrer dans les CAR 7:9 et 7:10, vous pourrez bientôt déguiser successivement votre patient, tout comme votre poupée Barbie d'autrefois, en Freud, Hartman, Klein ou Kohut ! On reprendra plus en détail ces distinctions au cours de l'année

qui vient. De manière général, le thérapeute cherchera ici à rendre conscient ce qui était inconscient.

Dans le cas d'un trouble anxieux, on pourrait voir l'anxiété comme la réaction à une menace constituée par la montée de pulsions agressives ou sexuelles non acceptables pour le surmoi (freudien classique), l'imminence d'une blessure narcissique (psychologie du self), l'émergence d'une mauvaise partie clivée et agressive de soi (relations d'objet), ou le développement insuffisant de mécanismes de défense matures tels la sublimation (psychologie du moi).

b) le modèle behaviorale vous permettra de rendre compte du développement du problème de votre patient 1) par conditionnement classique : (par association par contiguïté comme dans les phobies), 2) par conditionnement opérant, (par récompense ou punition, comme l'approbation subtile des parents au développement d'un trouble de conduite), 3) par apprentissage social (par manque d'habiletés sociales apprises) ou 4) par apprentissage cognitif (par raisonnement erroné ou insuffisant). Le thérapeute provoquera ici de nouveaux apprentissages plus appropriés.

Dans le cas d'un trouble anxieux, on pourrait identifier une association par contiguïté temporelle entre un malaise physique et un stimulus (cond. classique), un renforcement par la réaction protectrice d'autrui (conditionnement opérant), le modelage par des parents timides et/ou possessifs (apprentissage social), et enfin des verbalisations internes tout à fait erronées et anxiogènes (apprentissage cognitif).

c) Le modèle systémique : l'étiologie doit ici être cherchée dans la cybernétique du système, c'est-à-dire dans la façon dont le système se régularise lui-même de façon à demeurer constant (et malade) : par exemple le phénomène du « bouc émissaire » dans une famille ou le manque de communications dans un couple. Selon cette vision, ce n'est pas l'individu qui est malade, mais le système entier qui souffre d'un dysfonctionnement (généralement à cause de communications floues, équivoques ou contradictoires) et dont la plainte du patient ne constitue qu'un épiphénomène révélateur. Le thérapeute rétablira ici le bon fonctionnement du système

Dans le cas du trouble anxieux, on verra le symptôme comme jouant un rôle dans l'homéostasie du milieu, maintenant la cohésion familiale, contrôlant un conjoint problématique ou nourrissant son narcissisme etc.

On pourrait aussi invoquer, plus rarement, un **modèle existentiel** (gestalt, humanisme existentiel ou *counselling*, psychanalyse existentielle), qui voit la source des problèmes dans un refus du contact étroit avec les grandes catégories de l'existence. Le thérapeute rétablit ce contact.

L'anxiété pourra ici correspondre à un refus d'assumer la possibilité d'une mort éventuelle, la solitude, l'obligation de faire un choix entre deux options, etc.

3) L'axe SOCIAL : Plus rare au niveau de l'étiologie, cette conception vous sera surtout utile avec les *Autres conditions justifiant une attention clinique* (les anciens codes V) et les *troubles d'adaptation*, mais sa pertinence devra être considérée partout. Familiarisez-vous avec l'échelle de Holmes et Rahe ainsi qu'avec quelques théories sociologiques pertinentes (Parson, Goffman, etc.).

Dans le cas du trouble anxieux, on pourrait trouver ici des problèmes financiers, professionnels, de chômage ou d'isolement social entraînant une anxiété légitime originant dans des conditions sociales malsaines.

Il n'y a pratiquement aucun problème qui ne puisse être analysé selon **tous ces axes et tous ces modèles à la fois**. Ce qui variera selon les problèmes présentés, ce sera cependant la pertinence d'utiliser un axe plutôt qu'un autre, en fonction de la nature du problème et de votre facilité personnelle d'utilisation d'un modèle donné. Un bon candidat les connaît tous et peut les utiliser et les combiner avec la même agileté qu'un polyglotte changeant de langue à volonté pour s'adapter aux circonstances.

Vous réaliserez aussi que ces trois axes et leurs modèles n'ont pas qu'une importance étiologique, car ils devront aussi vous permettre, comme on le verra plus loin, d'analyser les aspects prédisposants, précipitants et perpétuants d'un problème (notions de gains secondaires en psychodynamique, de renforcement en théorie de l'apprentissage, de pression du milieu dans la compréhension systémique) et également de son traitement. N'oubliez pas cet aspect crucial de votre analyse, qui vous servira également à l'examen oral.

Il se peut que ces considérations vous paraissent encore très abstraites. Vous réussirez sûrement, en cours d'année à les comprendre de façon à ce qu'elles vous rendent, en temps opportun les immenses services qu'elles peuvent offrir. Notre séminaire vous y aidera, mais commencez tout de suite à vous pencher sur ces questions. Comment faire ? Prenez au hasard un ou plusieurs diagnostics du DSM-IV et voyez rapidement ce que vous pouvez répondre sous chacune des grandes structures étiologiques décrites ci-haut. Si vous ne savez pas ce que « psychologie du moi », « relations d'objet » ou « modèle systémique » signifie, il n'est pas encore trop tard pour tenter de vous en faire une idée claire. Ou inversement, prenez le prochain patient que l'on vous a attribué et faites une analyse exhaustive de **tous** les facteurs étiologiques qui pourraient s'y appliquer.

des conclusions définitives.

3) LA PROTÉINE TRANSPORTEUSE : une nouvelle joueuse dans l'équipe.

La recapture de la dopamine s'effectue par le biais d'un transporteur de la dopamine (DAT) qui la cueille dans la synapse et la ramène dans la cellule. La DAT est inhibé par certains produits tels la bengtropine (Cogentin™), le bupropion (Welbutrin™), mais surtout par les amphétamines et par la cocaïne. L'effet de ces produits consiste à prolonger la présence de la dopamine dans la synapse et ainsi augmenter son action (Stahl 1996, p. 350-353 et p. 365).

La dopamine agit sur deux types de récepteurs, les récepteurs postsynaptiques dont l'action nous est familière, mais aussi des autorécepteurs dont la stimulation (comme dans le cas de la sérotonine) a pour effet de diminuer ou de faire cesser l'activité dopaminergique de la cellule. Ces propriétés conduiront peut-être un jour à de nouveaux types de médicaments.

4) LE RÔLE NEUROMODULATEUR DE LA DOPAMINE

Il existe deux modes de transmission de l'information dans le SNC : certains neurones sont proprement neurotransmetteurs et ont pour fonction de transmettre l'information (Ex : ACh). Mais d'autres, qu'on devrait plutôt qualifier de neuromodulateurs, contrôlent les précédents en modulant leur signal à la hausse ou à la baisse : ce sont les neurones NE, 5HT et DA. De façon générale, la dopamine stimule nettement les structures qu'elle innerve pour favoriser trois types d'activités :

1) la motricité, par exemple dans le frontal et les noyaux gris centraux

2) la motivation, par exemple dans les systèmes de renforcement du système limbique

3) la cognition, par exemple dans les mécanismes attentionnels et dans le lobe préfrontal. À ces niveaux, les neurones dopaminergiques exercent une double action : a) ils enregistrent et décodent la signification des événements internes et externes et ensuite b) sollicitent les structures devant intervenir dans la réponse à ces événements.

Les neurones dopaminergiques déchargent sur deux modes. L'un, qualifié de TONIQUE, est lent et régulier et constitue le bruit de fond sur lequel se profilera l'autre, qualifié de PHASIQUE et se manifestant en bouffée regroupant plusieurs potentiels d'action (le signal). Le mode phasique, selon la célèbre hypothèse

de Grace (1991), correspond aux événements comportementaux signifiants qui surgissent sur le fond constant des décharges toniques. Dans ce modèle, la schizophrénie serait reliée à un déséquilibre dans la relation entre ces deux modes, c'est-à-dire entre le signal et le bruit. Par exemple, un signal (phasique) trop fort dans le mésolimbique par rapport au bruit (tonique) confère une importance exagérée à des informations et peut être assimilé à une idée surinvestie ou à la prédominance d'une perception (dite délirante) sur la réalité. Les symptômes négatifs pourraient au contraire provenir d'une libération tonique trop faible (Tassin 1996).

5) LA GÉNÉTIQUE DE LA DOPAMINE

On commence depuis les années 1990 à découvrir les gènes codants pour les récepteurs de la dopamine ainsi que pour la protéine transporteuse (DAT). Or, ces gènes peuvent prendre plusieurs formes différentes appelées « allèles ». Ce polymorphisme est déterminé souvent par des répétitions plus ou moins nombreuses de certaines séquences de nucléotides, et qui affecteront à leur tour la quantité des récepteurs et la qualité de leur réponse. Le phénomène d'anticipation génique en est une autre illustration (CAR 6:22). Il ne se passe maintenant plus un mois sans que les articles ne nous rapportent de nouvelles données sur la relation entre un code génétique particulier et une pathologie psychiatrique.

6) LA DOPAMINE EN CLINIQUE

1) Les PSYCHOSES

La schizophrénie et le trouble paranoïde en particulier sont étroitement reliés à la dopamine. Serreti et coll. (1999) viennent de relier le polymorphisme de D4 avec la psychopathologie psychotique, indépendamment des diagnostics : une allèle allongée de l'exon 3 du récepteur D4 serait reliée de façon significative, quelle que soit la pathologie, à une symptomatologie délirante.

2) Le RENFORCEMENT et les ABUS DE SUBSTANCE

Le neurone dopaminergique mésolimbique aboutissant dans l'écorce (*shell*) du noyau accumbens est reconnu comme la voie finale commune activée par toutes les drogues connues, bien que leurs modes d'action primaire soit très différents : il est sensible de façon immédiate aux stimulants (amphétamine et cocaïne) mais aussi aux autres produits addictifs (alcool, nicotine, opiacés). On a vu dans le CAR 7:24 le *syndrome de déficience en renforcement* (Blum 1996),



Le compte à rebours

Bulletin de la préparation des examens écrits

Volume 8 n° 2

L. Guérette, MD, éditeur

EN GRANDE PRIMEUR AUJOURD'HUI :

LA TROUSSE ÉPISTÉMOLOGIQUE D'URGENCE



Les chroniques
de
l'épistémologue

I- L'ÉTIOLOGIE

Cette première chronique porte sur l'étiologie qu'il nous faut, en psychiatrie, concevoir en fonction de trois grands axes, tous susceptibles de jeter un éclairage important sur toutes les pathologies dont vous aurez à discuter.

1) L'axe **BIOLOGIQUE**, devra tenir compte au besoin des aspects génétique, pathophysiologique et toxique, ces trois aspects pouvant se recouvrir et se compléter comme par exemple dans certaines psychoses. Concevez la biologie dans un sens très large.

Par exemple : dans le cas d'un trouble anxieux, on pourrait retrouver une diathèse familiale de troubles anxieux (héritabilité modeste mais réelle), une maladie physique (prolapsus mitral, hyperthyroïdie, maladie de Lyme, streptocoque bêta hémolytique et TOC, etc.), des médicaments ou des substances (caféine, alcool, Ritalin, Synthroid, etc.) une anomalie physiologique (locus



céruléus plus sensible, théorie de la suffocation de Klein, etc.).

2) L'axe **PSYCHOLOGIQUE** se distinguera au moins en trois modèles : psychodynamique, behaviorale et systémique.

a) le modèle **psychodynamique** est incarné à son tour par quatre grandes écoles :

- l'école **freudienne** classique fondée sur le conflit (oedipien surtout) entre les pulsions et le surmoi,
- la **psychologie du moi**, fondée sur les ressources du moi,
- l'école des **relations d'objet**, fondée sur les vicissitudes des représentations internalisées de soi et de l'objet,
- la **psychologie du self**, fondée sur les modes de régulation plus ou moins sains de l'estime de soi.

Souvent, un même problème pourra se reformuler facilement et fructueusement dans les quatre modèles (ex : la dépression, le deuil périnatal, etc.). Comme on a tenté de le démontrer dans les CAR 7:9 et 7:10, vous pourrez bientôt déguiser successivement votre patient, tout comme votre poupée Barbie d'autrefois, en Freud, Hartman, Klein ou Kohut ! On reprendra plus en détail ces distinctions au cours de l'année