|  |
| --- |
| SOUS LA DIRECTION DE  Pierre Lalonde Jocely Aubut et Frédéric Grunberg  (2001)  PSYCHIATRIE CLINIQUE :  Une approche bio-psycho-sociale  TOME 2  *Spécialités, traitements, sciences fondamentales et sujets d’intérêt*  QUATRIÈME PARTIE : **TRAITEMENTS PSYCHIATRIQUES**  **LES CLASSIQUES DES SCIENCES SOCIALES** CHICOUTIMI, QUÉBEC <http://classiques.uqac.ca/> |



<http://classiques.uqac.ca/>

*Les Classiques des sciences sociales* est une bibliothèque numérique en libre accès, fondée au Cégep de Chicoutimi en 1993 et développée en partenariat avec l’Université du Québec à Chicoutimi (UQÀC) depuis 2000.



<http://bibliotheque.uqac.ca/>

En 2018, Les Classiques des sciences sociales fêteront leur 25e anniversaire de fondation. Une belle initiative citoyenne.

**Politique d'utilisation  
de la bibliothèque des Classiques**

Toute reproduction et rediffusion de nos fichiers est interdite, même avec la mention de leur provenance, sans l’autorisation formelle, écrite, du fondateur des Classiques des sciences sociales, Jean-Marie Tremblay, sociologue.

Les fichiers des Classiques des sciences sociales ne peuvent sans autorisation formelle:

- être hébergés (en fichier ou page web, en totalité ou en partie) sur un serveur autre que celui des Classiques.

- servir de base de travail à un autre fichier modifié ensuite par tout autre moyen (couleur, police, mise en page, extraits, support, etc...),

Les fichiers (.html, .doc, .pdf, .rtf, .jpg, .gif) disponibles sur le site Les Classiques des sciences sociales sont la propriété des **Classiques des sciences sociales**, un organisme à but non lucratif composé exclusivement de bénévoles.

Ils sont disponibles pour une utilisation intellectuelle et personnelle et, en aucun cas, commerciale. Toute utilisation à des fins commerciales des fichiers sur ce site est strictement interdite et toute rediffusion est également strictement interdite.

**L'accès à notre travail est libre et gratuit à tous les utilisateurs. C'est notre mission.**

Jean-Marie Tremblay, sociologue

Fondateur et Président-directeur général,

LES CLASSIQUES DES SCIENCES SOCIALES.

Un document produit en version numérique par Diane Brunet, bénévole,

Diane Brunet, bénévole, guide, Musée de La Pulperie, Chicoutimi

Courriel: [Brunet\_diane@hotmail.com](mailto:Brunet_diane@hotmail.com)

[Page web](http://classiques.uqac.ca/inter/benevoles_equipe/liste_brunet_diane.html) dans Les Classiques des sciences sociales

à partir de :

Sous la direction de Pierre Lalonde, Jocelyn Aubut et Frédéric Grunberg

**PSYCHIATRIE CLINIQUE : UNE APPROCHE BIO-PSYCHO-SOCIALE. Tome 2 : Spécialités, traitements, sciences fondamentales et sujets d’intérêt. 4e partie : TRAITEMENTS PSYCHIATRIQUES.**

Chicoutimi, Québec : Gaëtan Morin, Éditeur, 3e édition, 2001, pp. 833-2092, 1292 pp.

Le directeur de la publication, M. Pierre Lalonde, a accordé son autorisation de diffuser ce livre en libre accès dans Les Classiques des sciences sociales le 17 septembre 2015.

 Courriel : Pierre Lalonde, psychiatre : [lalonde.md@videotron.ca](mailto:lalonde.md@videotron.ca)

Police de caractères utilisés : Times New Roman 12 points.

Édition électronique réalisée avec le traitement de textes Microsoft Word 2008 pour Macintosh.

Mise en page sur papier format : LETTRE US, 8.5’’ x 11’’.

Édition numérique réalisée le 4 octobre 2022 à Chicoutimi, Québec.



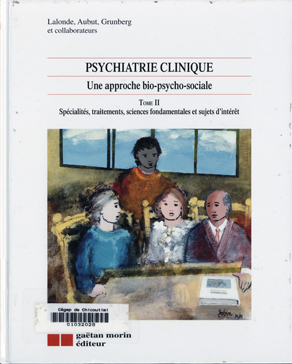
SOUS LA DIRECTION DE

Pierre Lalonde, Jocelyn Aubut et Frédéric Grunberg

PSYCHIATRIE CLINIQUE :  
UNE APPROCHE BIO-PSYCHO-SOCIALE.

Tome2: Spécialités, traitements, sciences fondamentales et sujets d’intérêt.

*Quatrième partie: traitements psychiatriques*



Chicoutimi, Québec : Gaëtan Morin, Éditeur, 3e édition, 2001, pp. 833-2092, 1292 pp.

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

Quatrième de couverture

[Retour à la table des matières](#tdm)

Vingt ans d’évolution de la psychiatrie se retrouvent condensés dans cet ouvrage qui constitue une révision majeure, ainsi qu’une mise à jour élargie, des deux éditions précédentes (1980 et 1988) du premier manuel québécois de psychiatrie. Étant donné l’ampleur de l’avancement des connaissances au cours des dernières années, les sujets traités sont maintenant répartis en deux tomes.

|  |  |
| --- | --- |
| Tome I | Tome II |
| ♦ Introduction à la psychiatrie | ♦ Spécialités psychiatriques |
| ♦ Syndromes cliniques | ♦ Traitements psychiatriques |
|  | ♦ Sciences fondamentales |
|  | ♦ Sujets d’actualité |

Un grand nombre de psychiatres et de spécialistes, québécois et européens, sous la direction des docteurs Lalonde, Aubut et Grunberg, ont été associés à la rédaction des 85 chapitres touchant aux diverses psychopathologies décrites classiquement dans les manuels de psychiatrie et à leur traitement, ainsi qu’à certains aspects actuels et controversés de la clinique psychiatrique.

L’ouvrage s’appuie sur une approche bio-psycho-sociale éclectique, qui sert de trait d’union dans cette diversité et qui permet de concilier, en une synthèse harmonieuse, des données scientifiques complémentaires, pour une meilleure compréhension du comportement humain normal et pathologique. La psychiatrie contemporaine doit continuellement veiller à intégrer ces trois composantes — biologique, psychique et sociale — de l’être humain pour arriver à des diagnostics plus précis et à des traitements mieux adaptés aux différentes facettes des difficultés que vivent les patients aux prises avec une maladie mentale ou avec d’autres problèmes de santé mentale.

Pour le lecteur francophone, ce manuel ouvre une fenêtre sur la psychiatrie nord-américaine fondée sur une méthode scientifique et descriptive qui est à la base de la nosographie du *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV) ; il fait aussi systématiquement le lien avec la démarche empirique de la psychiatrie européenne et la Classification internationale des maladies (CIM-10).

Unique en son genre en français, l’ouvrage s’adresse en particulier au psychiatre, au médecin de famille et à l’étudiant en médecine, mais les autres professionnels de la santé y trouveront aussi une information accessible et pratique. Facile à lire, ce livre rend enfin la psychiatrie compréhensible et intéressante, même pour le profane, sans pour autant négliger la rigueur scientifique. Il fait le point sur les connaissances actuelles — bien que toujours à enrichir — de la psychiatrie contemporaine.



***Pierre Lalonde***, M.D., F.R.C.P.C., a fait ses études de médecine et de psychiatrie à l’Université de Montréal. Outre ses fonctions de professeur titulaire au Département de psychiatrie de l’Université de Montréal, il dirige depuis plusieurs années le Programme jeunes adultes à l’Hôpital Louis-H. Lafontaine (Montréal), un programme qui s’adresse aux jeunes souffrant de schizophrénie et à leur famille. Il a été désigné Exemplary Psychiatrist par la National Alliance for the Mentally III et a reçu le prix Excellence académique décerné par le Département de psychiatrie de l’Université de Montréal.

***Jocelyn Aubut***, M.D., F.R.C.P.C., a étudié la médecine et la psychiatrie à l’Université de Montréal. Il est professeur agrégé de clinique au Département de psychiatrie de l’Université de Montréal et chef du Département de psychiatrie du Centre hospitalier universitaire de Montréal (CHUM). À l’Institut Philippe Pinel de Montréal, il a instauré un programme de traitement pour agresseurs sexuels.

***Frédéric Grunberg***, M.D., F.R.C.P.C., a fait ses études de médecine à l’Université de Montpellier, en France.

Il s’est spécialisé en psychiatrie en Angleterre, à l’Institute of Psychiatry de l’Université de Londres et au Maudsley Hospital. Professeur titulaire de clinique au Département de psychiatrie de l’Université de Montréal, il dirige aussi un service de consultation en bioéthique et psychiatrie légale à l’Hôpital Louis-H. Lafontaine (Montréal).

[iv]

Données de catalogage avant publication (Canada)

Lalonde, Pierre, 1941 2 mars-

Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale

Comprend des réf. bibliogr. et des index.

Sommaire : t. 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales et sujets d’intérêt.

ISBN 2-89105-691-4 (v. 1)

ISBN 2-89105-751-1 (v. 2)

1. Psychiatrie. 2. Psychologie pathologique. 3. Psychiatrie biologique. 4. Psychiatrie sociale. 5. Maladies mentales - Traitement. 6. Maladies mentales. I. Aubut, Jocelyn, 1950- II. Grunberg, Frédéric, 1927-

III. Titre.

RC456.P79 1999 616.89 C99-940739-2

Tableau de la couverture : ***Premier entretien***

**Œuvre de** Gilles Jobin

Gilles Jobin est né à Jonquière (Arvida) en 1942. À l’adolescence, il démontre des dispositions pour le dessin et la peinture par des pratiques assidues qui occupent le plus clair de ses loisirs. Entre 1959 et 1966, il étudie à l’École des Beaux-Arts de Québec. Bien que diplômé en arts graphiques, Jobin se rendra compte rapidement que la peinture allait devenir sa meilleure corde. Ainsi décrit-il son art :

« Expressionnisme, fauvisme, intimisme : autant de termes pouvant correspondre à ce que je fais.

L’action doit précéder ma pensée lorsque j’œuvre ; c’est ainsi que je réussis le mieux. »

Gilles Jobin expose ses tableaux notamment à la Galerie La Corniche de Chicoutimi.

Gaëtan Morin Éditeur ltée

171, boul. de Mortagne, Boucherville (Québec), Canada Tél. : (450) 449-2369

[v]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

LISTE DES AUTEURS

[Retour à la table des matières](#tdm)

Sous la direction de

Pierre Lalonde, M.D., Jocelyn Aubut, M.D.

et Frédéric Grunberg, M.D.

avec la collaboration de

Andrée Adams, M. Serv.soc.

Mark Adams, M.D.

Guy Ausloos, M.D.

Linda Beauclair, M.D.

Nagy Charles Bedwani, M.D.

Gabriel Belzile, M.D.

Pierre Belzile, M.Ps.

Odette Bernazzani, M.D.

Louise Blais, Ph.D.

Luc Blanchet, M.D.

Bernard Boileau, M.D.

François Borgeat, M.D.

Michel Botbol, M.D.

Pierre Bourgouin, M.D.

Pierre Bovet, M.D.

Jacques Bradwejn, M.D.

Clare C. Brant † M.D.

Richard Brière, Ph.D.

Jacques Buteau, M.D.

Vincent Caillard, M.D.

Louis Georges Castonguay, Ph.D.

Nicole Catheline, M.D.

Dara Charney, M.D.

Maryse Charron, M.D.

Guy Chouinard, M.D.

Richard Cloutier, M.D.

Jean-Charles Crombez, M.D.

Bruno Debruille, Ph.D.

Guy Deleu, M.D.

Pascale Des Rosiers, M.D.

Pierre Doucet, M.D.

Jean-Luc Dubreucq, M.D.

Natasha Dufour, M.D.

José L. Fabian, M.D.

Joël Gailledreau, M.D.

Jacques Gasser, M.D.

Yvon Gauthier, M.D.

Patrick Gosselin, M.Ps.

Nicolas Gougoulis, M.D.

Michel Goutal, M.D.

Marie-Jeanne Guedj, M.D.

Louis Guérette, M.D.

Jean-Marc Guilé, M.D.

François Guillem, Ph.D.

Emmanuel Habimana, Ph.D.

Jean Hébert, M.D.

Jean Huot † M.D.

Carol Jonas, M.D.

Barry D. Jones, M.D.

Vassilis Kapsambelis, M.D.

Catherine Kissel, M.D.

Alain Labelle, M.D.

Pierre Landry, M.D.

Yvon D. Lapierre, M.D.

Denis Laurendeau, M.D.

Yvon-Jacques Lavallée, M.D.

Germain Lavoie, Ph.D.

Ginette Lavoie, M.D.

Louis Legault, M.D.

Jean-Marc Legrand, M.D.

[vi]

André Lelièvre, M.D.

Michel Lemay, M.D.

Jean-Michel Le Mellédo, M.D.

Denis Lepage, M.D.

Sonia Mansour-Robaey, M.D.

Daniel Marcelli, M.D.

Gérard Massé, M.D.

Michel Maziade, M.D.

Carole Ménard-Buteau, M.D.

Chantal Mérette, Ph.D.

Michel J. Messier,

M.D. Frédéric Millaud, M.D.

Gérard Montagne, M.D.

Raymond Morissette, M.D.

Laurent Mottron, M.D.

Carole Murphy, M.D.

John Allison O’Neil, M.D.

Isabelle Paquette, M.D.

Gilbert Pinard, M.D.

Marie-Carmen Plante, M.D.

François Primeau, M.D.

Rosita Punti, M.D.

Philippe Robaey, M.D.

Pierre-Paul Rompré, Ph.D.

Cécile Rousseau, M.D.

Marc-André Roy, M.D.

Renée Roy, M.D.

Martin St-André, M.D.

Daniel Saint-Laurent, M.D.

Marie Saint-Laurent, M.D.

Marc Sasseville, M.D.

Jean-François Saucier, M.D.

Jean-Paul Soucy, M.D.

Emmanuel Stip, M.D.

Ursula Streit, Ph.D.

Valérie Tourjman, M.D.

Martin Tremblay, M.D.

Jean-Robert Turcotte, M.D.

Claude Vanier, M.D.

Jacques Voyer, M.D.

Hubert Wallot, M.D.

[vii]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

REMERCIEMENTS

[Retour à la table des matières](#tdm)

Outre les auteurs des chapitres, plusieurs personnes ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de cet ouvrage. Nous tenons à leur exprimer notre gratitude. Nous remercions plus particulièrement :

Danielle Marois, secrétaire, qui a assuré le lien entre les auteurs et les directeurs de la publication.

Claire Brassard, secrétaire, pour son dévouement et sa disponibilité.

Patrick Barabé et Philippe Côté, résidents en psychiatrie, qui ont fait le relevé des mots pour l’index des sujets, et Johanne Massé, qui l’a construit.

Pascal Triboulet, psychiatre, ainsi que Christiane Lessard et Jean-François Charbonnel, pharmaciens, qui ont révisé les listes de médicaments.

L’équipe de Gaëtan Morin Éditeur, en particulier Marise Labrecque, éditrice ; Lucie Turcotte, chargée de projet ; Jocelyne Dorion et Jean-Pierre Leroux, réviseurs linguistiques.

Nos familles et celles de nos collaborateurs, qui ont fait preuve de beaucoup de patience et nous ont soutenus dans ce projet collectif.

Nous dédions ce livre à nos patients et à leurs proches, les véritables moteurs de notre formation, qui nous placent chaque jour devant le défi d’enrichir nos connaissances pour améliorer la qualité de leur vie.

[viii]

[ix]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

Note au lecteur

[Retour à la table des matières](#tdm)

Les descriptions cliniques des diverses psychopathologies que contient ce manuel se fondent sur les critères établis dans la 4e édition du *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV) et dans la 10e révision de la *Classification internationale des maladies* (CIM-10). Nous nous sommes efforcés de mettre en parallèle les éléments de ces deux nosographies à la lumière desquelles le médecin pose un diagnostic psychiatrique. Dans les tableaux comparatifs, comme nous avons donné la priorité à la séquence alphanumérique du DSM-IV, il arrive donc que la présentation des critères diagnostiques de la CIM-10 ne respecte pas l’ordre original.

Pour faciliter la lecture et par souci de clarté, nous avons évité autant que possible les formules masculin-féminin du type « le-la patient-e... » qui alourdissent le texte. Sauf quand le contexte l’indique autrement, la plupart des observations concernent autant les femmes que les hommes.

[x]

[xi]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

Table des matières

**TOME II  
Spécialités, traitements,  
sciences fondamentales et sujets d’intérêt**

[Liste des auteurs](#psychiatrie_3e_ed_t2_liste_auteurs) [v]

[Remerciements](#psychiatrie_3e_ed_t2_remerciements) [vii]

[Note au lecteur](#psychiatrie_3e_ed_t2_note_au_lecteur) [ix]

[Liste des abréviations](#psychiatrie_3e_ed_t2_liste_abreviations) [xv]

**TROISÈME PARTIE  
Spécialités psychiatriques** [833]

Chapitre 29. *Marc Sasseville, Martin Tremblay, en collaboration avec Claire Gagnon, Jean-François de La Sablonnière, Jean-Yves Roy, Daniel Bordeleau, Francine Morin,* Urgences psychiatriques [834]

Chapitre 30. *André Lelièvre, Jean-Robert Turcotte,* Consultation-liaison [874]

Chapitre 31. *Isabelle Paquette, Maryse Charron, Rosita Punti, Carole Murphy,* Psychiatrie gériatrique [890]

*Psychiatrie légale*

Chapitre 32. *Renée Roy, Frédéric Grunberg,* Psychiatrie légale au Québec [924]

Chapitre 33. *Carol Jonas*, Psychiatrie légale en France [950]

*Pédopsychiatrie* (Michel Lemay et coll.)

Chapitre 34. *Michel Lemay, Philippe Robaey, Sonia Mansour-Robaey,* Introduction à la pédopsychiatrie [974]

Chapitre 35. *Martin St-André, Laurent Mottron, Yvon Gauthier,* Troubles précoces de l’enfance [990]

Chapitre 36. *Bernard Boileau, Louis Legault,* Troubles à expression somatique et psychomotrice [1018]

Chapitre 37. *Jean-Marc Guilé,* Troubles de la cognition [1038]

Chapitre 38. *Guy Ausloos, Michel Lemay,* Troubles de l’adaptation sociale [1068]

Chapitre 39. *Ginette Lavoie, Denis Laurendeau,* Troubles anxieux [1086]

Chapitre 40. *Nagy Charles Bedwani,* Psychoses et dépressions [1102]

Chapitre 41. *Nicole Catheline, Daniel Marcelli,* Pédopsychiatrie en France [1122]

**QUATRIÈME PARTIE  
Traitements psychiatriques** [1137]

***Traitements biologiques***

Chapitre 42. *Jean-Michel Le Mellédo, Jean-Marc Legrand, Jacques Bradwejn, Natasha Dufour,* [Anxiolytiques et hypnotiques](#psychiatrie_3e_ed_t2_pt_4_chap_42) [1138]

Chapitre 43. *Alain Labelle, Yvon D. Lapierre, Barry D. Jones,* [Antipsychotiques](#psychiatrie_3e_ed_t2_pt_4_chap_43) [1160]

Chapitre 44. *Pierre Landry,* [Antidépresseurs](#psychiatrie_3e_ed_t2_pt_4_chap_44) [1182]

Chapitre 45. *Linda Beauclair, Guy Chouinard,* [Stabilisateurs de l’humeur](#psychiatrie_3e_ed_t2_pt_4_chap_45) [1206]

[xii]

Chapitre 46. *Claude Vanier, Valérie Tourjman,* [Électroconvulsivothérapie](#psychiatrie_3e_ed_t2_pt_4_chap_46) [1226]

Chapitre 47. *Vincent Caillard, Joël Gailledreau,* [Traitements biologiques en France](#psychiatrie_3e_ed_t2_pt_4_chap_47) [1238]

***Traitements psycho-sociaux***

Chapitre 48. *Louis Georges Castonguay, François Borgeat,* [Fondements de la psychothérapie](#psychiatrie_3e_ed_t2_pt_4_chap_48) [1260]

Chapitre 49. *Pierre Doucet,* [Thérapie psychanalytique](#psychiatrie_3e_ed_t2_pt_4_chap_49) [1276]

Chapitre 50. *Yvon-Jacques Lavallée, Patrick Gosselin,* [Thérapie comportementale](#psychiatrie_3e_ed_t2_pt_4_chap_50) [1300]

Chapitre 51. *Marie Saint-Laurent, Gilbert Pinard,* [Thérapie cognitive](#psychiatrie_3e_ed_t2_pt_4_chap_51) [1326]

Chapitre 52. *Guy Deleu, Pierre Lalonde,* [Thérapie psychoéducative](#psychiatrie_3e_ed_t2_pt_4_chap_52) [1342]

Chapitre 53. *Guy Ausloos,* [Thérapie systémique](#psychiatrie_3e_ed_t2_pt_4_chap_53) [1364]

Chapitre 54. *Jean-Charles Crombez,* [Thérapie expérientielle](#psychiatrie_3e_ed_t2_pt_4_chap_54) [1380]

Chapitre 55. *Jean Huot †, Gabriel Belzile, Pierre Belzile,* [Relaxation](#psychiatrie_3e_ed_t2_pt_4_chap_55) [1396]

Chapitre 56. *Germain Lavoie,* [Hypnose](#psychiatrie_3e_ed_t2_pt_4_chap_56) [1408]

Chapitre 57. *Louis Guérette,* [Éclectisme et intégration en psychothérapie](#psychiatrie_3e_ed_t2_pt_4_chap_57)... [1426]

Chapitre 58. *Michel Botbol, Nicolas Gougoulis, Marie-Jeanne Guedj, Vassilis Kapsambelis,* [Psychothérapie en France](#psychiatrie_3e_ed_t2_pt_4_chap_58) [1442]

**CINQUIÈME PARTIE**

**Sciences fondamentales**

Chapitre 59. *John Allison O’Neil,* Épistémologie [1468]

Chapitre 60. *Michel Maziade, Chantal Mérette, Marc-André Roy,* Génétique [1484]

Chapitre 61. *Pierre Landry, Richard Brière,* Neurobiologie [1500]

Chapitre 62. *Emmanuel Stip, Pierre-Paul Rompré, Bruno Debruille, François Guillem,* Psychophysiologie et neuropsychologie [1538]

Chapitre 63. Jean-Paul Soucy, Pierre Bourgouin, Catherine Kissel*,* Imagerie cérébrale [1572]

Chapitre 64. *Raymond Morissette,* Développement de la personnalité [1592]

Chapitre 65. *Marc-André Roy, Michel Maziade,* Épidémiologie [1614)

Chapitre 66. *Louise Blais, avec la collaboration de Louise Mulligan-Roy,* Sociologie et maladie mentale [1632]

Chapitre 67. Éthique et psychiatrie [1648]

*François Primeau,*

**SIXIÈME PARTIE**

**Sujets d’intérêt** [1663]

Chapitre 68. *Daniel Saint-Laurent,* Évaluation de la qualité des soins [1664]

Chapitre 69. *Andrée Adams, Mark Adams,* Couple et famille [1682]

[xiii]

Chapitre 70. *Pascale Des Rosiers, Odette Bernazzani, Dara Charney,* Psychiatrie et différences sexuelles [1700]

Chapitre 71. *Denis Lepage,* Travail, chômage et invalidité [1716]

Chapitre 72. *Luc Blanchet, Michel J. Messier,* Réseaux et partenariat [1730]

Chapitre 73. *Emmanuel Habimana, Cécile Rousseau, Jean-François Saucier, Ursula Streit,* Psychiatrie transculturelle, migrations [1746]

Chapitre 74. *Gérard Montagne, Clare C. Brant †,* Psychiatrie des autochtones [1760]

Chapitre 75. *Carole Ménard-Buteau, Jacques Buteau,* Suicide [1770]

Chapitre 76. *Frédéric Millaud,* Violence [1794]

Chapitre 77. *Marie-Carmen Plante,* Comorbidité [1810]

Chapitre 78. José L. Fabian*,* Manifestations psychiatriques du sida [1828]

Chapitre 79. *Jacques Voyer,* Maladie incurable [1844]

Chapitre 80. *Jean-Luc Dubreucq, Jean Hébert, Richard Cloutier,* Maladie psychiatrique chronique [1860]

Chapitre 81. *Michel J. Messier,* Réadaptation [1876]

Chapitre 82. *Michel Goutal,* Réhabilitation psychosociale en France [1892]

Chapitre 83. *Hubert Wallot,* Évolution des services psychiatriques au Québec [1908]*,*

Chapitre 84. *Gérard Massé,* Évolution des services psychiatriques en France [1924]

Chapitre 85. *Pierre Bovet, Jacques Gasser, François Borgeat,* Évolution des services psychiatriques en Suisse [1940]

INDEX DES AUTEURS [1951]

INDEX DES MÉDICAMENTS [1993]

INDEX DES SUJETS [2003]

[xiv]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome I. Introduction aux syndromes cliniques

Table des matières

Quatrième de couverture

Liste des auteurs [v]

Remerciements [vii]

Note aux lecteurs [viii]

Préface de la 3e édition, Yves Lamontagne [ix]

Préface de la 2e édition, Yvon Gauthier [x]

Préface de la 1re édition, Yvon Gauthier [xi]

Préface de la 1re édiction, Cyrille Koupernik [xii]

**Première partie.  
Introduction à la psychiatrie** [1]

Chapitre 1. “Psychiatrie bio-psycho-sociale.” *Frédéric Grunberg, Gérard Massé, Pierre Lalonde, Jocelyn Aubut* [2]

Chapitre 2. “Relation médecin-malade.” *Jacques Gagnon* [20]

Chapitre 3. “Examen psychiatrique.” *Jean-François Denis, Jacques Gagnon, Fabien Gagnon* [34]

**Deuxième partie  
Syndromes cliniques**[71]

Chapitre 4. “Déficience intellectuelle.” *Jacques Goineau, Marie-Josée Prévost* [72]

Chapitre 5. “Troubles cognitifs”. *Isabelle Paquette, Hélène St-Jacques, Marie-Claire Baril* [102]

Chapitre 6. “Alcoolismes.” *Maurice Dongier, Lucie Legault* [144]

Chapitre 7. “Toxicomanies.” *Michel Brabant, Louise Guay* [172]

Chapitre 8. “Troubles psychotiques aigus et transitoires.” *Jocelyne Cournoyer* [210]

Chapitre 9. “Troubles délirants.” *Pierre Lalonde* [224]

Chapitre 10. “Schizophrénies.” *Pierre Lalonde* [242]

Chapitre 11. “Troubles de l’humeur (affectifs).” *Jean Leblanc* [286]

Chapitre 12. “Troubles anxieux, trouble panique et phobies.” *Lucie Fortin* [330]

Chapitre 13. “Trouble obsessionnel-compulsif.” *Christo Todorov* [360]

Chapitre 14. “Troubles reliés au stress intense.” *Léon-M. Larouche* [378]

Chapitre 15. “Troubles de l’adaptation.” *Marie -Josée Filteau, Philippe Baruch* [396]

Chapitre 16. “Troubles dissociatifs.” *Manuel Serrano* [410]

Chapitre 17. “Troubles du contrôle des impulsions.” André Luyet [428]

[xxii]

Chapitre 18. “Troubles mentaux dus à une affection médicale générale.” *Louis Morissette* [448]

Chapitre 19. “Facteurs psychologiques influençant une affection médicale.” *Jacques Moriday* [464]

Chapitre 20. “Troubles somatoformes.”*Pierre Verrier, Jean Charbonneau* [482]

Chapitre 21. “Troubles factices.” *Jean-François Denis* [506]

Chapitre 22. “Troubles de l’alimentation.” *Guy Pomerleau, Carole Ratté* [522]

Chapitre 23. “Troubles du sommeil et de la vigilance.” *Odile Lapierre, Jacques Montplaisir* [538]

Chapitre 24. “Dysfonctionnements sexuels.” *Pierre Assalian, Hélène Côté* [578]

Chapitre 25. “Paraphilies.” *Jocelyn Aubut* [614]

Chapitre 26. “Troubles de l’identité sexuelle.” *Pierre Assalian, Marilyn Amias-Wilchesky, Hélène Côté* [636]

Chapitre 27. “Troubles de la personnalité.” *Jean Goulet* [652]

Chapitre 28. Particularités nosographiques en France.” *François Caroli, Stefano Rampa, Marie-Noëlle Vacheron* [684]

COMPARAISONS DIAGNOSTIQUES

A. Grandes catégories diagnostiques [710]

B. Catégories diagnostiques [712]

C. Classes diagnostiques [715]

INDEX DES AUTEURS [784]

INDEX DES MÉDICAMENTS [795]

INDEX DES SUJETS [799]

[xv]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

Liste des abréviations

[Retour à la table des matières](#tdm)

|  |  |
| --- | --- |
| AA | acide arachidonique ; Alcooliques Anonymes |
| AAH | allocation aux adultes handicapés |
| ACh | Acétylcholine |
| AChE | Acétylcholinestérase |
| ACHS | Australian Council of Health Care Standards |
| ACT | Assertive Community Treatment, suivi communautaire itensif |
| ACTH | *adrenocorticotropic hormone,* hormone corticotrope hypophysaire, hormone de libération du cortisol, corticotrophine |
| Ad | Adrénaline |
| ADH | *antidiuretic hormone,* hormone antidiurétique (vasopressine) |
| ADN | acide désoxyribonucléique |
| ADT | activité dynamique dans le temps |
| AFAR | Association pour la formation, l'animation et la recherche |
| AFLS | Association française de lutte contre le sida |
| AGEFIPH | Association nationale de gestion du fonds pour l'insertion professionnelle des handicapés |
| AHC | antidépresseur hétérocyclique |
| AINS | anti-inflammatoire non stéroïdien |
| AIPS | Association pour l'insertion professionnelle et sociale |
| AJCS | Association des jeunes contre le sida |
| ALT | alanine transférase |
| AMC | Association médicale canadienne |
| AMM | Autorisation de mise sur le marché ; Association médicale mondiale |
| AMP | adénosine monophosphate |
| AMPA | acide a-amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazole-propionique |
| AMPc | adénosine monophosphate cyclique |
| AMRP | Association mondiale pour la réadaptation psycho-sociale |
| ANAES | Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé |
| ANDEM | Agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale |
| ANF | *atrial natriuretic factor,* peptide natriurétique |
| ANOVA | *analysis ofvariance,* analyse de la variance |
| AP | action prolongée |
| APA | American Psychiatric Association |
| APAJH | Association pour adultes et jeunes handicapés |
| APART | Association de promotion des appartements et rencontres thérapeutiques |
| APC | Association des psychiatres du Canada |
| APVP | années potentielles de vie perdues |
| ARC | *AIDS-related complex* |
| ARN | acide ribonucléique |
| ASC | aire sous la courbe |
| ASEPSI : | Association pour l'étude de la promotion de structures intermédiaires |
| ASFFALTA | Association française de foyers, appartements et logements thérapeutiques et associatifs |
| ASI | Addiction Severity Index |
| ASP | action semi-prolongée |
| AST | aspartate transférase |
| ATC | antidépresseurs tricycliques |
| ATP | adénosine triphosphate |
| ATV | aire tegmentaire ventrale |
| AVC | accident vasculaire cérébral |
| AZT | azidothymidine (zidovudine) |
| BAPU | Bureau d'aide psychologique universitaire |
| BH | barrière hémato-encéphalique |
| b.i.d. | *bis in die,* deux fois par jour |
| BPRS | Brief Psychiatrie Rating Scale |
| BSS | Barber Suggestibility Scale |
| Cmax | concentration maximale |
| CAAT | Centre d'accueil et d'aide aux toxicomanes |
| CAMSP | centre d'action médico-sociale précoce |
| CAT | choline acétyltransférase |
| CATTP | centre d'accueil thérapeutique à temps partiel |
| CC | cognitivo-comportemental |
| CCNE | Comité consultatif national d'éthique |
| CCPE | commission de circonscription préélémentaire et élémentaire |
| C.c.Q. | Code civil du Québec |
| CCK | Cholécystokinine |
| CCPPRB | Comité consultatif de protection de personnes dans la  recherche biomédicale |
| CCSD | commission de circonscription de second degré |
| CDES | Commission départementale d'éducation spéciale |
| CDI | Clinical Diagnostic Interview |
| CEMEA | Centre d'entraînement aux méthodes d'éducation active |
| CER | comité d'éthique de recherche |
| CFRP | Centre de formation et de recherche psychanalytique |

[xvi]

|  |  |
| --- | --- |
| CFTMEA | *Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent* |
| CGIS | Clinical Global Impression Scale |
| CGRP | *calcitonin gene related peptide,* peptide du gène de la calcitonine |
| CH | centre hospitalier |
| CHA | Centre d'hygiène alimentaire |
| CHG | centre hospitalier général |
| CHRS | centre d'hébergement et de réadaptation sociale |
| CHS | centre hospitalier spécialisé |
| CHSLD | centre d'hébergement et de soins de longue durée |
| CIDI | Composite International Diagnostic Interview |
| CIM | *Classification internationale des maladies* |
| CLSC | Centre local de services communautaires |
| CMDP | Conseil des médecins, dentistes et pharmaciens |
| CMP | centre médico-psychologique |
| CMPP | centre médico-psycho-pédagogique |
| CMQ | Collège des médecins du Québec |
| CNEM | Comité national de l'évaluation médicale |
| CNRS | Centre national de la recherche scientifique |
| COMT | catéchol-O-méthyl-transférase |
| COTOREP | Commission technique d'orientation et de reclassement professionnels |
| CPK | créatinine phosphokinase |
| CPOA | Centre psychiatrique d'orientation et d'accueil |
| CPT | Continuous Performance Test |
| CR | *controlled release,* libération lente |
| CRF | *corticotropin-releasingfactor,* substance libératrice de la corticotrophine, corticolibérine |
| CRIPS | Centre régional d'information et de prévention du sida |
| CRM | Conseil de recherches médicales du Canada |
| CRSAO | Centre de post-cure et de réadaptation sociale agricole de l'Ouest |
| CRSSS | Conseil régional de la santé et des services sociaux |
| CSP | Community Support Program |
| CSTP | Carleton Skills Training Program |
| CTNERHI | Centre technique national d'études et de recherches sur les handicaps et les inadaptations |
| CT-SCAN | *computerized tomography,* tomographie axiale |
| CURSS | Carleton University Responsiveness to Suggestion Scale |
| D : | dopamine |
| DA | dopamine |
| DAG | diacylglycérol |
| DAH | déficit de l'attention/hyperactivité |
| DAO | diamine-oxydase |
| DCP | dysharmonie cognitive pathologique |
| DGS | Direction générale de la santé |
| *die* | une fois par jour |
| DIS | Diagnostic Interview Schedule |
| DMT | Diméthyltryptamine |
| DOM | 2,5-diméthoxy-4-méthylamphétamine |
| DOMA | acide dihydroxymandélique |
| DOPAC | acide dihydroxyphénylacétique |
| DOPEG | Dioxyphényléthylèneglycol |
| DRP | Diagnostic Rating Procedure |
| DSM | *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* |
| DT | delirium tremens |
| DTPA | *diethylene triamine pentaacetic acid,* acide diéthylène triamine pentaacétique |
| ECA | Epidemiologic Catchment Area |
| ECD | éthylène cysténiate dimer |
| ECG | électrocardiographie, électrocardiogramme |
| ECT | Electroconvulsivothérapie |
| EE | émotion exprimée |
| EEG | électroencéphalographie, électroencéphalogramme |
| EHS | entraînement aux habiletés sociales |
| ER | Échelle de responsabilité |
| ESPT | état de stress post-traumatique |
| ETP | équivalent temps plein |
| FACES | Family Adaptability and Cohesion Evaluation Scale |
| FCMT | Family and Case Manager Test |
| FDG | Fluorodéoxyglucose |
| FMH | Fédération des médecins suisses |
| FNA Psy | Fédération nationale des associations de patients et ex-patients des services "psy" |
| FNARS | Fédération nationale des associations d'accueil et de réadaptation sociale |
| FÎT | *failure-to-thrive* |
| GABA | *gamma amino butyric acid,*  acide gamma-aminobutyrique |
| GDP | guanosine diphosphate |
| GH | *growth hormone,* hormone de croissance |
| GHB | gamma-hydroxybutyrate |
| GH-RH | *growth hormone-releasing hormone,* hormone de libération de l'hormone de croissance, somatolibérine |
| GMPc | guanosine monophosphate cyclique |
| GNRH | *gonadotropin-releasing hormone,* gonadolibérine |
| GREPFA | Groupe de recherche européen en accueil familial |
| GTP | guanosine triphosphate |
| H | histamine |

[xvii]

XVI Liste des abréviations

|  |  |
| --- | --- |
| HDC | histidine décarboxylase |
| HDT | hospitalisation sur demande d’un tiers |
| HEDIS | Health Plan Employer Data and Information Set |
| HF | histoire familiale |
| HGSHS | Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility |
| 5-HIAA | *5-hydroxyindoleacetic acid,* acide 5-hydroxy-indolacétique |
| HIP | Hypnotic Induction Profile |
| HMO | Health Maintenance Organization |
| HMPAO | hexaméthyl propylèneamine oxime |
| HMT | histamine méthyltransférase |
| HO | hospitalisation d’office |
| hs | *hora somni,* à l’heure du coucher |
| 5-HT | 5-hydroxytryptamine, sérotonine |
| 5-HTP | 5-hydroxytryptophane |
| HVA | *homovanillic acid,* acide homovanillique |
| IAB | Inventaire d’anxiété de Beck |
| ICIDH | *International Classification of lmpairments, Disabilities and Handicaps* |
| ICT | insuffisance cérébrale transitoire |
| IDB | Inventaire de dépression de Beck |
| IFC | intervention familiale de crise |
| Ig | Immunoglobuline |
| i.m. | Intramusculaire |
| IMAO | inhibiteur de la monoamine-oxydase |
| IMP | institut médico-pédagogique |
| IMPro | institut médico-professionnel |
| INSERM | Institut national de la santé et de la recherche médicale |
| IP | Inventaire de Padova |
| IP3 | inositol triphosphate |
| IPA | International Psychoanalytical Association |
| IPD | identique par descendance |
| IR | institut de rééducation |
| IRM | imagerie par résonance magnétique |
| IRMA | *immunoradiometric assay,* dosage radio-immunométrique |
| IRMAO | inhibiteur réversible de la monoamine-oxydase |
| IRMAO-A | inhibiteur réversible de la monoamine-oxydase de type A |
| IRMf | imagerie par résonance magnétique fonctionnelle |
| IRND | inhibiteur du recaptage de la noradrénaline et de la dopamine |
| IRPro | institut de rééducation professionnelle |
| IRSN | inhibiteur du recaptage de la sérotonine et de la Noradrénaline |
| ISO | International Organization for Standardization, Organisation internationale de normalisation |
| ISRS | | inhibiteur sélectif du recaptage de la sérotonine | |
| i.v. | | intraveineux | |
| JCAH | | Joint Commission on Accreditation of Hospitals | |
| JCAHO | | Joint Commission on Accreditation of Health Care Organizations | |
| KA | | *kainic acid,* acide kainique | |
| K-FTDS | | Kiddie Formal Thought Disorder Rating Scale | |
| K-SADS | | Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia | |
| LCR | | liquide céphalorachidien | |
| L-DOPA | | lévo-dihydroxyphénylalanine | |
| LH | | *luteinizing hormone,* hormone lutéinisante | |
| LH-RH | | *luteinizing hormone-releasing hormone,* hormone de libération de l'hormone lutéinisante, gonadolibérine | |
| LP | | libération prolongée | |
| LPC | | *late positive component,* composante positive tardive | |
| LSD | | acide lysergique diéthylamide (sigle de l'allemand *Lysergsaüïrediäthylamid)* | |
| MAO | | monoamine-oxydase | |
| MAO-A | | monoamine-oxydase de type A | |
| MAO-B | | monoamine-oxydase de type B | |
| MAST | | Michigan Alcoholism Screening Test | |
| mCPP | | méta-chlorophénylpipérazine | |
| MDEA | | 3,4-méthylènedioxyéthylamphétamine | |
| MDMA | | 3,4-méthylènedioxyméthamphétamine | |
| MED | | meilleure estimation diagnostique | |
| mÉq | | milliéquivalent | |
| MFFT | | Matching Familiar Figure Test | |
| MGEN | | Mutuelle générale de l'éducation nationale | |
| MHPG | | méthoxy-hydroxy-phénylglycol | |
| MMDA | | 5-méthoxy-3,4-méthylènedioxyamphétamine | |
| mmol | | millimole | |
| MMN | | *mismatch negativity* | |
| MMSE | | Mini-Mental State Examination (Folstein) | |
| MNEF | | Mutuelle nationale des étudiants de France | |
| MOR | | mouvements oculaires rapides | |
| MPOC | | maladie pulmonaire obstructive chronique | |
| MSH | | *melanocyte-slimulating hormone,* hormone mélanotrope, mélanotrophine | |
| NA | | noradrénaline | |
| NCAM | | *neural cell adhesion molecule,* protéine d'adhésion neuronale | |
| NCCIP | | National Center for Clinical Infant Programs | |
| NCQA | | National Committee for Quality Assurance | |
| NCS | | National Comorbidity Study | |
| NIMH | | National Institute of Mental Health | |

[xviii]

|  |  |
| --- | --- |
| NMDA | N-Méthyl-D-Aspartate |
| NPY | neuropeptide Y |
| NT | neurotensine |
| OMS | Organisation Mondiale de la Santé |
| ONG | organisation non gouvernementale |
| PACT | Program of Assertive Community Treatment |
| PAIO | permanence d’accueil, d’information et d’orientation |
| PCL | psychiatrie de consultation-liaison |
| PCP | phénylcyclohexyl-piperine, phencyclidine |
| PEA | psychiatrie de l’enfant et de l’adolescent |
| PEP | *Performance Evaluation Procedure* |
| PET-scan | Positron Emission Tomography |
| PI | psychodynamique-interpersonnel |
| PIF | *prolactin-inhibiting factor,* facteur inhibiteur de la prolactine |
| PiP2 | phosphatidyl-inositol biphosphate |
| PLE | potentiels liés aux événements |
| pmol | picomole |
| PN | *Processing negativity* |
| PNLADAA | Programme national de lutte contre l’abus de drogues et d’alcool chez les autochtones |
| PNMT | phényléthanolamine-N-méthyl-transférase |
| po | *per os,* par la bouche |
| 1-PP | pirimidinyl-1-pipérazine |
| PPi | pyrophosphate inorganique |
| PPO | Preferred Provider Organization |
| PROSSM | plans régionaux d’organisation de services en santé mentale |
| PSI | plan de soins individualisé |
| PTSM | pyruvaldéhyde thiosemicarbazone |
| Q.I. | quotient intellectuel |
| QALY | *quality adjusted life year* |
| q.i.d. | *quater in die,* quatre fois par jour |
| QU | Questionnaire d’intolérance à l’incertitude |
| QIP | Quality Indicator Project |
| QIPS | Questionnaire sur les inquiétudes de Penn State |
| QSA | Questionnaire de sensibilité à l’anxiété |
| QSP | Questionnaire sur les sensations physiques |
| RAMQ | Régie de l’assurance-maladie du Québec |
| RIA | *radioimmuno assay,* dosage radio-immunologique |
| RMI | revenu minimum d’insertion |
| RMN | résonance magnétique nucléaire |
| RMNf | résonance magnétique nucléaire fonctionnelle |
| RMO | références médicales opposables |
| ROR | retard d’organisation du raisonnement |
| RRSSS | Régie régionale de la santé et des services sociaux |
| SAMU | Service d’aide médicale d’urgence |
| s.c. | sous-cutané |
| SCID | Structured Clinical Interview (for DSM-III-R, for DSM-IV) |
| SHALIT | Stanford Hypnotic Arm Levitation Induction Test |
| SHCS | Stanford Hypnotic Clinical Scale |
| SHSS | Stanford Hypnotic Susceptibility Scale |
| sida | syndrome immunodéficitaire acquis |
| SIM | suivi intensif dans le milieu |
| SIP | Service d’inspection professionnelle |
| SNA | système nerveux autonome |
| SNC | système nerveux central |
| SPASM | Société parisienne d’aide à la santé mentale |
| SPECT | *Single Photon Emission Computed Tomography,* tomographie par émission de photon unique |
| SPSHS | Stanford Profile Scale of Hypnotic Susceptibility |
| SR | *slow release,* à libération prolongée |
| SRFI | Self Report Family Inventory |
| stat | *statim,* immédiatement |
| STP | Serenity Tranquility Peace |
| T3 | triiodothyronine |
| T4 | thyroxine |
| TA | trouble des apprentissages |
| TAT | Thematic Apperception Test |
| TC | thérapie cognitive |
| TCA | *trichloracetic acid,* acide trichloracétique |
| TEP | tomographie par émission de positrons |
| TEPU | tomographie par émission de photon unique |
| TFC | thérapie familiale comportementale |
| THC | Tétrahydrocannabinol |
| t.i.d. | *ter in die,* trois fois par jour |
| TL | trouble du langage |
| TOC | trouble obsessionnel-compulsif |
| TRH | *thyrotropin-releasing hormone,* hormone de libération de la thyréostimuline, thyréolibérine |
| TSH | *thyroid-stimulating hormone,* thyréostimuline, hormone thyréotrope |
| UMD | unité pour malades difficiles |
| UNAFAM | Union nationale des amis et familles de malades mentaux |
| UNAPEI | Union nationale des associations de parents d’enfants inadaptés |
| VCN | variation contingente négative |
| VIH | virus de l’immunodéficience humaine |
| VIP | *vasoactive intestinal polypeptide,* polypeptide intestinal vasoactif, peptide intestinal vasomoteur |
| VLS | Vaincre le sida |
| VMA | *vanillylmandelic acid,* acide vanilmandélique |
| WISC | Wechsler Intelligence Scale for Children |

[1137]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

Quatrième partie

TRAITEMENTS  
PSYCHIATRIQUES

[Retour à la table des matières](#tdm)

[1138]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

QUATRIÈME PARTIE  
Traitements psychiatriques

*Traitements biologiques*

Chapitre 42

ANXIOLYTIQUES  
ET HYPNOTIQUES

[Retour à la table des matières](#tdm)

Jean-Michel Le Mellédo, M.D.

Professeur adjoint au Département de psychiatrie de l’Université d’Alberta (Edmonton)

Jean-Marc Legrand, M.D.

Psychiatre des hôpitaux nantais (Nantes)

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

Psychiatre-chef à l’Hôpital Royal Ottawa

Professeur, directeur du Département de psychiatrie de l’Université d’Ottawa

Natasha Dufour, M.D.

Résidente en psychiatrie dans le cadre du programme d’études spécialisées en psychiatrie de l’Université de Montréal

[1139]

**PLAN**

42.1. Benzodiazépines

42.1.1. Pharmacologie

42.1.2. Mécanismes d’action

42.1.3. Indications

42.1.4. Contre-indications

42.1.5. Modalités de prescription

42.1.6. Effets secondaires

42.1.7. Considérations particulières

• Grossesse et allaitement • Gériatrie • Tolérance, dépendance, effet de rebond et sevrage • Surdose

42.1.8 Interactions médicamenteuses

42.2. Azaspirodécanediones

42.2.1. Pharmacologie

42.2.2. Pharmacocinétique

42.2.3. Classification

42.2.4. Indications

42.2.5. Contre-indications

42.2.6. Modalités de prescription

42.2.7. Effets secondaires

42.2.8. Interactions médicamenteuses

42.3. Bêtabloquants

42.3.1. Pharmacologie

42.3.2. Mécanismes d’action

42.3.3. Indications

42.3.4. Contre-indications

42.3.5. Modalités de prescription

42.3.6. Effets secondaires

42.3.7. Interactions médicamenteuses

42.4. Autres psychotropes et médicaments à visée anxiolytique

42.5. Hypnotiques

42.5.1. Benzodiazépines hypnotiques

42.5.2. Hypnotiques non benzodiazépiniques agissant sur le récepteur gabaergique

42.5.3. Antidépresseurs sédatifs

42.5.4. Antihistaminiques

42.5.5. Hydrate de chloral

42.5.6. L-tryptophane

Bibliographie

Lectures complémentaires

[1140]

Les anxiolytiques et les hypnotiques sédatifs, médicaments dont le spectre d’application s’est élargi de manière importante au cours des dernières années, comptent parmi les médicaments les plus souvent prescrits dans le monde. Leur utilisation courante est simple, mais n’est pas exempte d’effets importants et ne doit pas être considérée comme banale. Par exemple, l’effet de ces substances chez les personnes âgées ou chez les personnes qui doivent conduire un véhicule automobile n’est pas à négliger. Le choix d’un médicament doit être fondé sur ses propriétés spécifiques, ses effets secondaires, sa rapidité d’action, ses interactions avec d’autres médications et ses dangers en cas de surdose. Une connaissance précise du profil pharmacologique de chacune de ces substances est donc nécessaire pour un emploi judicieux et rigoureux.

Les anxiolytiques et les hypnotiques comprennent une large panoplie d’agents pharmacologiques (voir le tableau 42.1). Cela se reflète tant dans l’émergence de nouvelles classes d’anxiolytiques et une meilleure

[1140]

TABLEAU 42.1

Classes d’anxiolytiques et d’hypnotiques sédatifs

| Nom commercial® | | | | |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Classe | Nom scientifique | Canada | France | Présentation a |
| Anxiolytiques | | | | |
| Antihistaminiques | Diphénhydramine | Benadryl | Nautamine | caplet, 25, 50 mg cap., 50 mg sir., 12,5 mg/5 mL sol. i.m. ou i.v., 50 mg/mL |
|  | Hydroxyzine | Atarax | Atarax | cap., 10, 25, 50,100 mg sir., 10 mg/5 mL |
|  | Prométhazine | Phénergan | Phénergan | sol. i.m. ou i.v., 25 mg/mL |
| Azaspirodécanedione | Buspirone | Buspar | Buspar | co., 5,10 mg |
| Benzodiazépines | Alprazolam | Xanax Xanax-TS | Xanax | co., 0,25, 0,5,1 mg co., 2 mg |
|  | Chlordiazépoxide | Librium b | Librium b | cap., 5,10,15 mg sol. inj., 20 mg/3 mL |
|  | Clonazépam | Rivotril | Rivotril | co., 0,5,1,2 mg |
|  | Clorazépate | Tranxene | Tranxene | co., 3,75, 7,5,15 mg |
|  | Diazépam | Valium | Valium | co., 2, 5,10 mg sol. inj., 10 mg/2 mL |
|  | Estazolam | n.c.c | Nuctalon |  |
|  | Flurazépam | Dalmane | Hypalene d | cap., 15, 30 mg |
|  | Lorazépam | Ativan | Témesta | co., 0,5,1,2 mg  sol. inj., 2 mg/mL, 4 mg/mL |
|  | Midazolam | Versed | Hypnovel | sol. i.m. ou i.v., 1 mg/mL, 5 mg/mL |
|  | Nitrazépam | Mogadon | Mogadon | co., 5,10 mg |
|  | Oxazépam | Serax | Seresta | co., 15 mg cap.,10,15, 30 mg |
|  | Prazépam | n.c. | Lysanxia |  |
|  | Quazépam | n.c. e | n.c. |  |
|  | Témazépam | Restoril | Normison | co., 15, 30 mg |
|  | Triazolam | Halcion | Halcion | co., 0,125,0,25 mg |

[1141]

TABLEAU 42.1

Classes d’anxiolytiques et d’hypnotiques sédatifs *(suite)*

| Nom commercial® | | | | |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Classe | Nom scientifique | Canada | France | Présentation a |
| Alpha2-adrénergiques | Clonidine | Catapres | Catapressan | co., 0,1,0,2,0,3 mg |
| Bêta-adrénergiques | Propranolol | Indéral | Avlocardyl | co., 10,20,40, 60, 80 mg |
| Hypnotiques Sédatifs | | | | |
| Antidépresseurs | Amitriptyline | Elavil | Laroxyl | co., 10, 25, 50, 75 mg |
| Doxépine | Sinequan | Sinequan | cap., 10,25, 50, 75,100 mg |
| Trazodone | Desyrel | Pragmarel e | co., 50,100 mg co. séc., 150 mg |
| Antihistaminiques | *Voir ci-dessus* |  |  |  |
| Barbituriques | Amobarbital | Amytal | Amytal | fiole, 500 mg |
| Pentobarbital | Nembutal | Pentobarbital PCH | gél., 100 mg sol. i.v., 50 mg/mL |
| Phénobarbital | Luminal | Gardenal | sol. i.v., 30 mg/mL. 120 mg/mL |
| Sécobarbital | Seconal | n.c. |  |
| Benzodiazépines | Estazolam | n.c. c | Nuctalon |  |
| Flunitrazépam | n.c. | Rohypnol |  |
| Flurazépam | Dalmane | Hypalene d | cap., 15,30 mg |
| Loprazolam | n.c. | Havlane |  |
| Lorazépam | Ativan | Témesta | co., 0,5, l,2mg sol. inj., 2 mg/mL, 4 mg/mL |
| Lormétazépam | n.c. | Noctamide |  |
| Midazolam | Versed | Hypnovel | sol. i.m. ou i.v., 1 mg/mL, 5 mg/mL |
| Nitrazépam | Mogadon | Mogadon | co., 5,10 mg |
| Quazépam | n.c. e | n.c. |  |
| Témazépam | Restoril | Normison | co., 15, 30 mg |
| Triazolam | Halcion | Halcion | co., 0,125,0,25 mg |
| Dérivé chloral | Hydrate de chloral | (Hydrate de chloral) | n.c. |  |
| Cyclopyrrolone | Zopiclone | Imovane | Imovane | co., 5 mg co. séc., 7,5 mg |
| Imidazopyridine | Zolpidem | n.c. f | Stilnox |  |
| Pyrazolopyrimidine | Zaleplon | Starnoc | n.c. | gél., 5,10 mg |
| L-tryptophane |  | Tryptan | Nutrilamine | co., 250, 500, 750,1 000 mg gél., 500 mg |

a Présentation au Canada. Pour la France, voir les tableaux 47.1 (p. 1243) et 47.3 (p. 1250-1251).

b Ce médicament a été retiré du marché par la compagnie pharmaceutique qui l'avait commercialisé originellement. Il n’existe maintenant que la copie générique.

c Ce produit est vendu aux États-Unis sous le nom ProSom®.

d Ce produit a été retiré du marché.

e Ce produit, qui a été retiré du marché canadien, est vendu aux États-Unis sous le nom Doral®.

f Ce produit est vendu aux États-Unis sous le nom Ambien®.

cap. : capsule ; co. : comprimé ; gél. : gélule ; inj. : injectable ; n.c. : non commercialisé ; sir. : sirop ; sol. : solution.

[1142]

connaissance des anxiolytiques classiques que dans des applications nouvelles, comme la phobie sociale et le trouble obsessionnel-compulsif.

42.1. BENZODIAZÉPINES

Les benzodiazépines sont parmi les médicaments les plus utilisés, toutes classes confondues, et représentent les deux tiers des prescriptions de psychotropes (Bal- dessarini, 1985 ; Marks, 1985 ; Rosenbaum et Gelen- berg, 1991 ; World Psychiatrie Association Task Force Report, 1996). Au Canada, les femmes en font un plus grand usage, ainsi que les personnes de plus de 50 ans (Labelle et Lapierre, 1993). Approximativement 1 Canadien sur 10 prend des benzodiazépines au moins une fois dans l’année, alors que 10% des Canadiens en auraient fait usage pendant plus d’un an (Busto et coll., 1989 ; Weissman, 1988).

42.1.1. Pharmacologie

Les benzodiazépines prises par voie orale sont entièrement absorbées par le tractus gastro-intestinal, à l’exception du clorazépate qui y est converti en des- méthyl-diazépam et absorbé sous cette forme. Trois facteurs doivent être considérés au moment de la prescription d’une *benzodiazépine à dose unique* (orale) : le *taux* et la *vitesse d'absorption* de la molécule par le tractus digestif et sa *distribution.* L’action du médicament à dose unique débute d’autant plus vite que la molécule est rapidement absorbée (voir le tableau 42.2). La liposolubilité du médicament influe aussi sur le début d’action. La nourriture peut le retarder, mais n’altérera pas l’absorption comme telle de la molécule. De plus, pour une même benzodiazépine, les comprimés seraient plus rapidement absorbés que les gélules. Les formes sublinguales (lorazépam) sont prescrites afin d’obtenir une action anxiolytique plus rapide. Toutefois, Greenblatt et coll. (1982) soutiennent qu’aucune différence de vitesse d’absorption ne peut être mise en évidence lorsqu’on compare la forme orale standard à la forme sublinguale.

La *distribution* du médicament détermine sa durée d’action. La distribution dépend de la *liposolubilité* de la molécule (voir le tableau 42.2). La liposolubilité détermine la vitesse d’entrée de la benzodiazépine dans le tissu du cerveau, suivie de sa redistribution extensive en périphérie, surtout dans les tissus adipeux. Ainsi, plus un médicament est liposoluble, plus vite il traverse la barrière hémato-encéphalo-méningée et produit son action pharmacologique. Il est rapidement redistribué en périphérie où il devient inactif. Un médicament moins liposoluble agira, à l’inverse, plus longtemps dans le cerveau, parce qu’il est redistribué moins rapidement en périphérie.

Ces divers paramètres pharmacocinétiques sont influencés par une grande variabilité interindividuelle. L’âge, le tabagisme, les maladies hépatiques et autres désordres physiques, en plus de l’utilisation parfois concomitante d’autres substances, constituent autant de facteurs pouvant les influencer en modifiant le volume de distribution et la demi-vie d’élimination.

Les aspects à considérer dans les cas d’un *usage prolongé* d’une benzodiazépine sont principalement son *métabolisme* et son *élimination*, car ils influent sur le taux et le degré d’accumulation du médicament.

Les benzodiazépines sont biotransformées par le foie, responsable de leur clairance et de leur élimination. La classification chimique (voir le tableau 42.2) des benzodiazépines permet de prévoir la voie métabolique privilégiée, la *conjugaison* et l’*oxydation mi-crosomale* constituant les deux principales voies :

- les *dérivés 3-hydroxy* sont seulement conjugués avant de pouvoir être excrétés ;

- les *dérivés 2-kéto* et *2-thione* doivent d’abord être oxydés avant d’être conjugués. L’oxydation mène à la formation de métabolites ayant de longues demi-vies ;

- les *dérivés 7-nitro* requièrent une nitroréduction menant à la formation d’amines inactives acé- thylées avant leur excrétion (Harvey, 1985) ;

- les *triazolo* et les *imidazo* sont d’abord hydroxylés avant d’être conjugués. Selon Harvey (1985) et Shaefer (1987), ils seraient très rapidement conjugués et ainsi ne s’accumuleraient pas de façon significative.

Ce sont les cytochromes P450 (CYP450) 3A4 et 2C19 qui assurent la biotransformation par oxydation et la nitroréduction (Abernethy, Greenblatt et Shader, 1986). Cette métabolisation peut être altérée par de multiples facteurs tels l’âge, certaines maladies (cirrhose hépatique) et divers médicaments. La conjugaison semble n’être pas touchée par ces facteurs. Cependant, les benzodiazépines biotransformées par

[1143]

TABLEAU 42.2

Propriétés pharmacocinétiques des benzodiazépines

| Classe chimique | Début d’action (pics des taux plasmatiques en heures) | Vitesse de distribution (liposolubilité : diazépam = 1,0) | Métabolites actifs (demi-vie, heures) | Demi-vie moyenne d’élimination (heures) |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 2-kéto | | | | |
| Chlordiazépoxide | Intermédiaire (0,5-4) | Lent | Desméthyl-chlordiazépoxide (18)  Démoxépam (14-95)  Desméthyl-diazépam (30-200)  Oxazépam (3-21) | 50-100 |
| Clorazépate | Rapide (1-2) | Rapide (0,79) | Desméthyl-diazépam (30-200)  Oxazépam (3-21) | 30-200 |
| Diazépam | Très rapide (0,5-2) | Rapide (1,0) | Desméthyl-diazépam (30-200)  Oxazépam (3-21)  3-hydroxy-diazépam (95-20) | 30-200 |
| Flurazépam | Rapide (0,5-2) | n.d. | Desalkylflurazépam  N-l-hydroxy-éthyl-flurazépam | 47-100 |
| Prazépam | Lent (2,3-6) | Intermédiaire | Desméthyl-diazépam (30-200)  Oxazépam (3-21) | 30-200 |
| 3-hydroxy | | | | |
| Lorazépam | Lent-intermédiaire (1-6) | Intermédiaire (0,48) | Aucun | 10-20 |
| Oxazépam | Lent-intermédiaire (1-4) | Intermédiaire (0,45) | Aucun | 3-21 |
| Témazépam | Lent(2-3) | n.d. | Aucun | 8-20 |
| 7-nitro | | | | |
| Clonazépam | Intermédiaire (1-2) | Intermédiaire (0,28) | Aucun | 18-50 |
| Nitrazépam | Rapide (3) | n.d. | Aucun | 16-48 |
| Triazolo | | | | |
| Alprazolam | Intermédiaire (1-2) | Intermédiaire (0,54) | - Alpha-hydroxy-alprazolam (6-10) | 12-15 |
| Estazolam | Intermédiaire (2) | n.d. | 4-hydroxy-estazolam  1-oxo-estazolam | 6-24  n.d. |
| Triazolam | Rapide (2) | n.d. | Aucun | 1,5-5,5 |
| Imidaz | | | | |
| Midazolam | Rapide (0,4-0,7) | n.d. | 1-hydroxy-méthyl-midazolam | 1-2,8 |
| 2-thione | | | | |
| Quazépam (retiré du marché) |  |  | 2-oxo-quazépam  N-desalkyl-2-oxo-quazépam  3-hydroxy-2-oxoquazépam gluronide |  |

n.d. : données non disponibles.

[1144]

conjugaison auraient une demi-vie d’élimination plus longue chez la femme que chez l’homme.

*L’élimination* est un autre paramètre pharmacocinétique à considérer. Tel que le mentionnent Chouinard, Lefko-Singh et Teboul (1999), il existe deux demi-vies qui correspondent à une clairance plasmatique biphasique avec une phase alpha rapide et une phase bêta plus lente :

- la *demi-vie alpha* correspond à la redistribution des benzodiazépines des compartiments centraux (cerveau et sérum) vers les compartiments périphériques (tissus adipeux, muscles squelettiques et foie). La demi-vie alpha serait un aspect d’une plus grande importance en clinique, car elle représente la durée de liaison des benzodiazépines aux récepteurs benzodiazépiniques centraux, ce qui permettrait une classification plus appropriée des benzodiazépines selon qu’elles sont de courte, moyenne ou longue durée ;

- la *demi-vie bêta* représente l’élimination des benzodiazépines de l’organisme, principalement par métabolisation hépatique et par clairance rénale. Les mêmes auteurs, rapportant les travaux de divers chercheurs, soutiennent que la valeur jusqu’à présent attribuée à la demi-vie bêta dans la classification des benzodiazépines en fonction de leur durée d’action ne serait pas fondée.

42.1.2. Mécanismes d’action

Les benzodiazépines sont des agonistes complets du récepteur benzodiazépinique. Ce récepteur est un site de modulation physiquement distinct du site de liaison de l’acide gamma-aminobutyrique (GABA) [allostérique] au niveau du récepteur GABAA, le GABA étant le plus important neurotransmetteur inhibiteur dans le cerveau. Le site benzodiazépinique s’associe à d’autres sites de liaison, dont le site GABA, pour former le complexe GABA (récepteur GABAA/ben-zodiazépinique). Ce dernier comprend un canal chlorure dont la fermeture et l’ouverture, facilitées par les benzodiazépines, règlent la polarisation du neurone. L’hyperpolarisation découlant de l’entrée d’ions chlorure de l’extérieur vers l’intérieur du neurone rend ce dernier moins excitable (Haefely et coll., 1993). Les récepteurs de GABAa centraux sont composés de cinq sous-unités protéiques de types variés (α, β, y, e, p) présentant de 30% à 40% d’homologie, chaque type de sous-unité possédant diverses variantes (α1, α2,... ; y1 , y2, ...) ayant de 70% à 80% d’homologie entre elles. L’action anxiolytique et hypnotique des benzodiazépines découle de leurs effets sur la neurotransmission GABA grâce à leur occupation du récepteur benzodiazépinique du complexe GABAa central. Les études in vitro tendent à montrer que les benzodiazépines exercent leur activité par une augmentation de la fréquence d’ouverture du canal chlorure.

La recherche fondamentale laisse entrevoir la présence d’au moins deux types de récepteurs benzodiazépiniques centraux, les récepteurs BZ1 et BZ2 qui se trouvent dans le cortex cérébral. Les récepteurs BZ1 prédominent dans le cervelet, alors que les BZ2 sont davantage présents dans la moelle épinière. Les sous-unités composant le complexe GABAa déterminent les affinités des divers modulateurs. Le site de liaison des benzodiazépines se trouve sur la sous-unité de type α, mais la présence de la sous-unité y2 semble nécessaire pour conférer une activité pharmacologique et physiologique aux benzodiazépines. Les récepteurs de type α1, βx et y2 (où la sous-unité (βx représente n’importe quelle des sous-unités β) possèdent des propriétés de liaison correspondant à celles du récepteur BZ1. Les autres types de récepteurs présentent un site benzodiazépinique dont les propriétés de liaison correspondent à celles du récepteur BZ2.

42.1.3. Indications

L’anxiété peut être un aspect normal, en réponse à des événements stressants de la vie quotidienne. Cependant, l’anxiété peut être la manifestation centrale de plusieurs psychopathologies. Le DSM-IV regroupe les entités suivantes dans la catégorie des troubles anxieux :

- le trouble panique avec ou sans agoraphobie ; l’agoraphobie sans antécédent de trouble panique ;

- la phobie spécifique ; la phobie sociale ;

- le trouble obsessionnel-compulsif (TOC) ; l’état de stress post-traumatique ;

- l’état de stress aigu ; l’anxiété généralisée ;

- le trouble anxieux induit par une substance ;

[1145]

- le trouble anxieux dû à une affection médicale générale ;

- le trouble anxieux non spécifié.

L’anxiété peut aussi être associée à l’ensemble des troubles psychiatriques sans en être toutefois le symptôme principal.

Lorsqu’un traitement par une benzodiazépine s’avère nécessaire, le choix de l’agent, en fonction de ses propriétés spécifiques, est de première importance. Clairement efficaces et indiquées dans le traitement de l’anxiété généralisée, les benzodiazépines choisies doivent, tel que le soutient Weiershausen (1985), avoir un début d’action lent et produire un minimum d’effets sur le système nerveux central (SNC) lorsqu’elles sont prescrites en doses uniques, et exercer un effet anxiolytique continu lorsqu’elles sont employées en doses fractionnées. Nelson et Chouinard (1999) soulignent que les benzodiazépines qui sont absorbées et éliminées lentement permettent d’éviter les importantes fluctuations de leur concentration au moment de l’accumulation. Le potentiel de dépendance de l’agent doit aussi être pris en considération, bien que la plupart des auteurs s’entendent sur la nécessité de l’utilisation à long terme de benzodiazépines pour ce type de pathologie et ne craignent pas une dépendance physiologique au médicament chez les patients qui en ont besoin (Busto et coll., 1989 ; Greenblatt, Shader et Abernethy, 1983 ; Marks, 1985 ; Rickels, 1986 ; Rosenbaum et Gelenberg, 1991).

L’effet antipanique de l’alprazolam et du clonazépam a d’abord été rapporté par Chouinard et coll., en 1982 et 1983 respectivement. La plupart des benzodiazépines n’avaient été appréciées que pour leur effet sur l’anxiété anticipatoire dans le trouble panique. Selon Nelson et Chouinard (1999), le clonazépam doit être la molécule de première intention dans le traitement de ce trouble à cause d’une action plus rapide que celle des tricycliques et des inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS) et de ses effets secondaires minimes comparativement aux tricycliques ou à l’alprazolam. Une fois l’ISRS bien réglé et la réponse du patient satisfaisante, le clonazépam peut être diminué et ultérieurement cessé.

L’alprazolam est la seule molécule actuellement recommandée pour le trouble panique. Son efficacité a été prouvée à court terme, alors qu’il semble que la chronicité de cette affection soit bien reconnue. Cependant, plusieurs facteurs (risque de tolérance, de symptômes de retrait, d’abus et de dépendance) viennent en limiter l’utilisation (Nelson et Chouinard, 1999).

L’utilisation des benzodiazépines a aussi été retenue dans l’approche thérapeutique du TOC, mais elles ne constituent pas un traitement de première intention. Le clonazépam, en raison de son activité sérotoninergique, est parfois utilisé comme un adjuvant des ISRS.

Les benzodiazépines sont aussi employées comme sédatifs dans le traitement de la *manie,* de la *schizophrénie* et de l’*agitation psychotique,* ce qui permet parfois de limiter le recours aux neuroleptiques, un avantage compte tenu des effets secondaires de ces derniers. Chez les patients schizophrènes, une utilisation parcimonieuse des benzodiazépines est de rigueur, car ces patients seraient plus susceptibles de devenir dépendants (Nelson et Chouinard, 1999).

La plupart des benzodiazépines semblent inefficaces pour les principaux symptômes de la *dépression majeure* que sont le sentiment de culpabilité, le ralentissement psychomoteur, les idéations suicidaires ainsi que les variations d’humeur diurnes. La dépression pourrait aussi être induite par certaines benzodiazépines chez des sujets vulnérables. L’efficacité de l’alprazolam pour le traitement de la dépression avec caractéristiques anxieuses accompagnée de signes et de symptômes neurovégétatifs est controversée, son mécanisme d’action n’étant pas clairement compris. Les ISRS demeurent toujours le premier choix dans le traitement de la dépression majeure.

Les benzodiazépines représentent le traitement de choix des intoxications par la *cocaïne* ou les *amphétamines.* Elles sont utilisées de façon ponctuelle pour soulager l’anxiété provoquée, par exemple, par les amphétamines ou simplement pour atténuer les effets de certains sevrages de l’*héroïne* ou de l’*alcool.*

41.2.4. Contre-indications

Certaines contre-indications sont absolues, notamment :

- la myasthénie grave ;

- l’apnée du sommeil ;

- l’insuffisance respiratoire sévère (pO2 inférieure à 55 mmHg).

[1146]

Certaines contre-indications sont relatives :

- alcoolisme ;

- histoire antérieure d’abus de sédatifs ;

- toxicomanie ;

- état confusionnel chez les personnes âgées de plus de 65 ans ;

- utilisation de clozapine (décès rapportés dans la littérature).

42.1.5. Modalités de prescription

Les benzodiazépines sont administrées la plupart du temps par voie orale, mais elles existent aussi sous forme injectable (intramusculaire ou intraveineuse). Contrairement à la plupart des médicaments, elles sont absorbées plus rapidement après une prise orale qu’après une administration intramusculaire, à l’exception du lorazépam qui est vite absorbé en injection intramusculaire. Au Canada, la solution pour injection intramusculaire existe pour quatre benzodiazépines : le chlordiazépoxide, le diazépam, le lorazépam et le midazolam, ce dernier étant surtout utilisé comme prémédication avant une intervention chirurgicale ou diagnostique. Quant aux benzodiazépines administrées par voie intraveineuse, leur rapidité d’action dépend du temps que prend le sang pour se rendre du site d’injection au cerveau et du temps qu’il faudra à la molécule pour se diffuser à travers la barrière hémato-encéphalique.

Les posologies orales (voir le tableau 42.3) habituelles dépendent de la puissance, du degré d’absorption, du volume de distribution ainsi que de la demi-vie de la benzodiazépine employée. La dose initiale doit être relativement faible afin d’éviter la survenue d’effets secondaires sévères. Elle pourra être augmentée tous les trois ou quatre jours en fonction des effets secondaires et de l’efficacité clinique. La tolérance à l’égard des effets indésirables, s’ils ne sont pas trop sévères, permet de maintenir une même dose en attendant de reprendre le processus d’augmentation progressive menant à une dose thérapeutique. Une tolérance par rapport à la sédation s’installe souvent en une dizaine de jours. Cette tolérance et celle qui touche les troubles mnésiques semblent se développer relativement indépendamment et de façon désynchronisée dans le temps. La survenue d’une tolérance à l’endroit de l’anxiolyse semble exceptionnelle dans les troubles anxieux. Des doses plus élevées sont indiquées dans le traitement du trouble panique en monothérapie, ce qui est sans doute dû à une diminution de la sensibilité des récepteurs de benzodiazépines dans cette pathologie.

Le Collège des médecins du Québec (1997) a formulé des recommandations concernant l’usage prolongé des benzodiazépines (plus de trois mois). Les critères retenus sont déjà appliqués à l’occasion des visites d’inspection professionnelle, tant en cabinet privé qu’en milieu hospitalier. Ses recommandations générales concernent les informations suivantes, qui doivent être consignées au dossier :

- anamnèse et description de l’examen physique ;

- rapport détaillé quant à l’état mental de chaque patient recevant une benzodiazépine depuis plus de trois mois ;

- diagnostic formulé selon le DSM-IV ; ordonnances avec mention :

- du nom du médicament,

- de la forme pharmaceutique,

- de la concentration,

- de la quantité prescrite,

- de la durée du traitement,

- de la posologie,

- du nombre de renouvellements autorisés.

Le Collège des médecins reconnaît l’indication d’un emploi prolongé des benzodiazépines dans les cas suivants :

- anxiété généralisée ;

- état de panique ;

- états d’agitation dans la démence et la psychose ;

- akathisie ;

- maladie affective bipolaire (traitée par le clonazépam) ;

- épilepsie (traitée par le clonazépam ou le nitrazépam) ;

- malade accoutumé pour qui des essais sérieux de sevrage ont été faits et qui présente toujours des symptômes.

Les mesures générales proposées par le Collège des médecins visent, entre autres choses, à prévenir la dépendance et à encourager le patient à réduire progressivement sa consommation de benzodiazépines jusqu’à la cessation complète. Il est aussi conseillé de [1147] documenter les essais de sevrage. L’utilisation concomitante de deux benzodiazépines n’est pas recommandée, sauf pour le traitement de l’insomnie occasionnelle chez un patient prenant déjà une benzodiazépine pour une indication reconnue et pour le traitement de courte durée d’un accès aigu de panique chez un patient traité par l’alprazolam. Par ailleurs, les patients insomniaques doivent recevoir des conseils relatifs à l’hygiène de vie avant d’entreprendre quelque traitement pharmacologique que ce soit. L’utilisation des benzodiazépines n’est pas recommandée pour l’insomnie simple, l’efficacité de ce traitement n’étant pas scientifiquement reconnue.

TABLEAU 42.3

Posologies des benzodiazépines

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Nom scientifique | Dose habituelle | Doses minimale et maximale | Dose gériatrique | Taux plasmatique thérapeutique |
| Alprazolam | 1 à 2 mg/jour | 0,5-8 mg/jour | 0,25 à 0,5 mg/jour | > 48 ng/mL |
| Chlordiazépoxide | 15 à 75 mg/jour | 10-100 mg/jour | 5 à 30 mg/jour\* | > 0,7 |
| Clonazépam | 0,5 à 1,5 mg/jour | 0,25-20 mg/jour | 0,25 à 1 mg/jour\* | 5-70 ng/mL |
| Clorazépate | 15 à 67,5 mg/jour | 7,5-90 mg/jour | 15 à 60 mg/jour\* | n.d. |
| Diazépam | 4 à 30 mg/jour | 2-40 mg/jour | 1 à 10 mg/jour\* | 300-400 ng/mL |
| Flurazépam | 15 à 30 mg/jour | n.d. | 15 mg/jour | n.d. |
| Lorazépam | 2 à 6 mg/jour | 1-10 mg/jour | 0,5 à 1,5 mg/jour | n.d. |
| Nitrazépam | 5 à 10 mg/jour | 2,5-10 mg/jour | 2,5 mg/jour | n.d. |
| Oxazépam | 30 à 60 mg/jour | 15-120 mg/jour | 10 à 30 mg/jour | n.d. |
| Prazépam | 30 à 60 mg/jour | 10-60 mg/jour | 10 à 15 mg/jour\* | n.d. |
| Témazépam | 15 à 30 mg/jour | 15-60 mg/jour | 15 mg/jour | n.d. |
| Triazolam | 0,25 à 0,5 mg/jour | 0,125-1 mg/jour | 0,125 mg/jour | n.d. |

\* Parce que ces molécules sont de très longues demi-vies, une utilisation excédant une semainen’est pas recommandée pour la population âgée ainsi que pour les patients chez qui la fonction hépatique est altérée.

n.d. : données non disponibles.

42.1.6. Effets secondaires

Les benzodiazépines provoquent relativement peu d’effets secondaires lorsque la posologie est appropriée. Les effets indésirables peuvent être atténués par une diminution de la dose et ils disparaissent habituellement lorsque la médication est interrompue. De plus, une tolérance s’installe rapidement par rapport à ces effets, surtout à la somnolence.

Parmi les effets secondaires les plus souvent rapportés (Maxmen et Ward, 1995), on relève :

- des effets sur le système nerveux central, qui comptent parmi les plus importants :

• somnolence et sédation (35,1%),

• faiblesse et fatigue (17,7%),

• ataxie, incoordination et maladresses (17,6%),

• céphalées (9,1%),

• dépression (8,3%),

• confusion et désorientation (6,9%),

• insomnie (6,4%),

• hallucinations (5,5%),

• irritabilité, hostilité et agressivité (5,5%) ;

- des effets touchant le *système cardiovasculaire* :

• étourdissements et sensation de tête légère (13,4%),

• tachycardie (7,7%),

• palpitations (7,7%) ;

- des effets touchant le *système gastro-intestinal* :

• xérostomie (12,6%),

[1148]

• nausées et vomissements (7,4%),

• constipation (7,1%),

• diarrhée (7%) ;

- des effets *endocrinologiques* et *sexuels* (11%) : diminution de la libido, dysfonction érectile, anorgasmie, anomalies éjaculatoires et gynécomastie ;

- une *vision trouble* (10,6%) ;

*-* deséruptions cutanées(5,5%) ;

*-* desdémangeaisons(5,5%) ;

- des *allergies* (3,8%).

42.1.7. Considérations particulières

Grossesse et allaitement

Les benzodiazépines et leurs métabolites traversent librement la barrière placentaire et s’accumulent dans la circulation fœtale. Les études prospectives bien contrôlées, menées pendant le premier trimestre de grossesse, n’ont pas démontré d’effet tératogène consécutif à l’utilisation de benzodiazépines de faible puissance. En raison du manque de données relatives à l’emploi de benzodiazépines de forte puissance, on ne peut se prononcer sur leur sécurité durant le premier trimestre de la grossesse. De la même façon, il existe actuellement peu de données concernant les effets des benzodiazépines utilisées pendant cette période sur le comportement ultérieur de l’enfant. On recommande aux patientes de cesser toute consommation de benzodiazépines de trois à quatre semaines avant la conception jusqu’à la fin du premier trimestre. Si un traitement s’avérait nécessaire durant le premier trimestre (pour des attaques de panique, p. ex.), des méthodes thérapeutiques autres que médicamenteuses, comme la thérapie cognitivo-comportementale, devraient être envisagées.

Les benzodiazépines métabolisées par le foie (p. ex., le diazépam) ne sont pas recommandées durant le troisième trimestre de la grossesse. En plus d’avoir le potentiel de prolonger le travail, les benzodiazépines, surtout prescrites à fortes doses, peuvent induire, chez le fœtus, des symptômes d’hypotonicité musculaire, un faible indice d’Apgar ainsi qu’un syndrome de sevrage pouvant durer plusieurs mois après la naissance. Afin d’éviter ces effets, les benzodiazépines devraient être progressivement diminuées, puis cessées avant l’accouchement. Si l’anxiété est telle qu’elle peut donner lieu à des complications obstétricales comme la pré-éclampsie, il est suggéré d’utiliser les benzodiazépines ayant fait l’objet de multiples études (chlordiazépoxide, diazépam, lorazépam).

Les benzodiazépines sont excrétées dans le lait maternel. Leur taux peut être élevé au point d’entraîner une dépendance chez le nouveau-né, puis un syndrome de sevrage. Elles peuvent altérer l’état d’éveil ainsi que la régulation thermique du nouveau-né. Certaines benzodiazépines, tel le diazépam, s’accumulent dans le lait maternel, alors que d’autres (le clonazépam) ne s’y accumulent pas. Il est suggéré de mesurer les taux plasmatiques de benzodiazépines une fois par semaine chez le nouveau-né d’une mère qui allaite et n’a pas cessé leur utilisation.

Gériatrie

Chez la personne âgée, le choix d’une benzodiazépine doit se faire par une approche globale, puisque cette population est plus sensible à ce médicament et en ressent davantage les effets secondaires. Cette sensibilité accrue pourrait être due, entre autres, à des changements physiologiques consécutifs au vieillissement normal qui viennent modifier la pharmacodynamie des benzodiazépines (Teboul et Chouinard, 1991). La dégradation du système hépatique du cytochrome P450 chez le sujet âgé incite à prescrire préférentiellement les benzodiazépines qui sont éliminées par conjugaison, mécanisme peu touché par l’âge (Primeau, 1992). Les effets sédatifs des benzodiazépines augmentent, chez la personne âgée, le risque de chutes, qui ont parfois pour conséquence une fracture de la hanche. L’utilisation à long terme de lorazépam et de triazolam est déconseillée, certaines études rapportant une altération des fonctions cognitives en plus de troubles de la mémoire (amnésie antérograde) et d’effets de rebond. L’incidence de réactions paradoxales étant plus élevée dans cette population, les doses habituellement prescrites aux adultes devraient être diminuées (voir le tableau 42.3).

Tolérance, dépendance, effet de rebond et sevrage

La plupart des benzodiazépines peuvent potentiellement induire une tolérance et une dépendance chez des individus disposés. Bien qu’elles correspondent à des phénomènes reliés sur le plan pharmacodynamique, la tolérance et la dépendance constituent deux processus distincts.

[1149]

La *tolérance* implique la nécessité d’augmenter la dose d’un médicament pour que soit maintenu l’effet désiré, en raison d’une diminution de l’effet à la suite d’une consommation répétée d’une même quantité du médicament en question. D’après Hindmarch (1990), certaines variables pharmacocinétiques, tels la lipo-solubilité, l’affinité pour les récepteurs et le taux d’absorption, faciliteraient l’acquisition d’une tolérance aux benzodiazépines. Selon un rapport de l’American Psychiatric Association (Task Force on Benzodiazépine Dependency, 1990), la tolérance semble surtout se développer par rapport aux effets sédatifs et psychomoteurs. Il n’y aurait pas de consensus en ce qui a trait à l’acquisition d’une tolérance à l’égard des effets anxiolytiques des benzodiazépines. Par ailleurs, le risque d’usage toxicomaniaque des benzodiazépines (souvent en association avec d’autres substances) est réel et doit toujours être évalué au moment de leur prescription, surtout lorsqu’il existe des antécédents de toxicomanie ou d’alcoolisme personnels et familiaux (Schweizer, Rickels et Uhlenhuth, 1995).

La *dépendance physique* à l’endroit des benzodiazépines se traduit par un ensemble de symptômes provoqués par une altération du SNC. Elle est souvent sous-évaluée ou surévaluée par les médecins. Elle est fonction de facteurs tels que les doses prises, la durée d’utilisation et la vulnérabilité du patient. Par ailleurs, Nelson et Chouinard (1999) mentionnent que, bien qu’on ne puisse mettre en évidence de lien entre la tolérance ou la dépendance et la demi- vie alpha, une relation existe entre la tolérance et la demi-vie bêta d’une benzodiazépine.

La dépendance est associée aux difficultés d’interruption brusque ou relativement brusque du traitement par les benzodiazépines donnant lieu à des réactions classiques telles que :

- la *réapparition des symptômes* avec les mêmes caractéristiques qu’au moment où la pharmacothérapie a été amorcée ;

- les *effets de rebond* qui se caractérisent par un retour de l’anxiété, qui sera alors plus intense qu’au moment d’amorcer le traitement. Une prévalence de 15% à 30% a été notée. Une courte demi-vie, une dose plus élevée et un retrait graduel plus rapide des benzodiazépines seraient à l’origine de ce phénomène ;

- un *syndrome de sevrage (retrait)* qui peut se traduire par divers symptômes. Selon les critères diagnostiques établis dans le DSM-IV (voir le tome I, tableau 7.11, p. 190), la présence d’au moins deux symptômes parmi les suivants est nécessaire pour poser un diagnostic de syndrome de sevrage :

• hyperactivité autonomique (p. ex., transpiration, pouls supérieur à 100 pulsations par minute),

• tremblements des mains,

• nausées, vomissements,

• anxiété,

• hallucinations ou illusions visuelles, auditives, tactiles transitoires,

• agitation psychomotrice,

• convulsions de type grand mal.

Peterson et Lader (1984) rapportent des symptômes de sevrage tels que la dysphorie, la dépersonnalisation, des céphalées, des douleurs musculaires, l’inappétence, des nausées et des tremblements, ainsi que des problèmes sensoriels tels un goût métallique et une hypersensibilité à la lumière, aux sons, aux odeurs et au goût.

Afin d’éviter un syndrome de sevrage, il est suggéré de diminuer progressivement la dose de la benzodiazépine avant d’interrompre le traitement. La tendance actuelle est de procéder au retrait de façon beaucoup plus progressive que par le passé. Il est préconisé de diminuer la dose des benzodiazépines de 10% à 15% toutes les deux à trois semaines. Les variables associées à un syndrome de sevrage plus sévère sont de deux ordres :

- les variables liées au traitement par les benzodiazépines. Des doses élevées, un traitement de longue durée, une demi-vie d’élimination courte et une diminution rapide des doses contribuent à la sévérité des symptômes de sevrage. Une utilisation continue (entre un mois et un an) contribue également à la sévérité du syndrome de sevrage. La prolongation du traitement au-delà d’un an a un effet additionnel négligeable ;

- les variables cliniques, qui jouent un grand rôle dans l’apparition de symptômes de sevrage sévères. La présence d’un trouble panique, de symptômes résiduels d’anxiété ou de dépression au moment de la décision de diminuer la dose ou d’interrompre le traitement ainsi qu’un degré de « névrotisme » élevé prédisposent à l’apparition [1150] de symptômes de sevrage et aux difficultés à interrompre le traitement (Schweizer et Rickels, 1998). Le sexe féminin et un niveau d’instruction élevé ont aussi été associés à des symptômes de sevrage sévères (Bradwejn, 1993).

Surdose

Ingérées isolément, les benzodiazépines sont peu dangereuses en cas de surdose. Ce diagnostic peut être facilement établi, si c’est nécessaire, par l’administration de flumazénil, un antagoniste du récepteur benzodiazépinique qui annule presque instantanément les effets des benzodiazépines en les déplaçant du récepteur, ce qui entraîne un retour à la conscience du patient.

42.1.8. Interactions  
médicamenteuses

Les interactions médicamenteuses peuvent survenir à des stades variés de la pharmacocinétique des benzodiazépines. Le tableau 42.4 en donne un résumé.

\*

Les benzodiazépines sont des médicaments encore très utiles et très utilisés qui ne méritent ni d’être décrits comme une panacée ni d’être dénigrés. Une bonne connaissance de leurs propriétés pharmacodynamiques et pharmacocinétiques ainsi que des facteurs contribuant au risque d’un syndrome de sevrage sévère permet une utilisation optimale de cette classe d’anxiolytiques et d’hypnotiques. Le remplacement des benzodiazépines par des agents agonistes partiels des récepteurs de benzodiazépines a été annoncé voilà plus d’une décennie, mais il est encore loin d’être effectif. Ces agonistes partiels des récepteurs de benzodiazépines auraient un effet anxiolytique, mais n’induiraient pas de dépendance physique et/ou de sédation ni d’altérations des fonctions cognitives. En attendant, les benzodiazépines restent une classe majeure d’anxiolytiques.

42.2. AZASPIRODÉCANEDIONES

42.2.1. Pharmacologie

Le buspirone est le seul anxiolytique actuellement commercialisé au Canada et en France appartenant à la classe des azaspirodécanediones. Le buspirone est un agoniste complet des récepteurs pré-synaptiques somatodendritiques, ce qui a pour effet de diminuer le taux de décharge des neurones sérotoninergiques (5-HT1A) ainsi que la synthèse et l’utilisation de la sérotonine (Pecknold, 1994 ; Tunnieliff, 1991). Le buspirone est aussi un agoniste partiel des récepteurs 5-HT1A post-synaptiques de l’hippocampe (Peroutka, 1988). Il possède une certaine affinité pour les autorécepteurs dopaminergiques D2 et les récepteurs 5-HT2 (Fulton et Brogden, 1997).

Le mécanisme d’action exact du buspirone n’est pas connu. Son effet anxiolytique découle probablement de l’action de la molécule sur les récepteurs 5-HT1A. Cette hypothèse est soutenue par le fait que les souris dépourvues de récepteurs 5-HT1A par manipulation génétique présentent une « anxiété » supérieure. L’inconvénient des azaspirodécanediones, comparativement aux benzodiazépines, est leur délai d’action plus long. Selon certaines études portant sur des animaux, ce délai pourrait être dû au temps nécessaire pour obtenir une concentration suffisante du métabolite actif dans le cerveau.

42.2.2. Pharmacocinétique

Le buspirone est bien absorbé après une prise orale, mais subit un effet de premier passage hépatique substantiel réduisant sa biodisponibilité (Mayol et coll., 1985). Le buspirone se lie à plus de 95% aux protéines plasmatiques et sa demi-vie d’élimination varie de 2 à 11 heures (Gammans, Mayol et Labudde, 1985). Le buspirone est métabolisé en au moins sept métabolites majeurs et cinq mineurs principalement par hydroxylation et désalcalinisation (Jajoo et coll., 1989). La pipérazine est un métabolite actif du buspirone dont la participation dans l’efficacité clinique de celui- ci n’est pas élucidée, mais est potentiellement significative. Le cytochrome P450 3A4 semble jouer un rôle important dans le métabolisme du buspirone en pyrimidinyl-l-pipérazine (1-PP). Administré en doses multiples, le buspirone, de même que ses métabolites, ne semble pas s’accumuler dans le plasma (Mahmood et Sahajwalla, 1999).

42.2.3. Classification

Le buspirone est le seul médicament de cette classe sur le marché, mais d’autres molécules de la même

[1151]

TABLEAU 42.4.

Interactions médicamenteuses

| Classe de médicaments et autres substances | Exemples | Effets des interactions médicamenteuses |
| --- | --- | --- |
| Agents antiviraux | Indinavir  Ritonavir | Augmentent les benzodiazépines métabolisées par oxydation par le CYP450 3A4. |
| Antibiotiques | Érythromycine  Clarithromycine  Troléandomycine | Ralentissent le métabolisme et augmentent les concentrations plasmatiques du mi- dazolam et du triazolam. |
| Antidépresseurs  Antipaniques  Anxiolytiques | Fluoxétine  Sertraline  Fluvoxamine  Néfazodone  Désipramine  Imipramine | La fluoxétine, la sertraline et la néfazodone augmentent les concentrations plasmatiques de l’alprazolam, du triazolam et du midazolam en diminuant leur clairance (CYP450 3A4).  La fluoxétine et probablement la sertraline et la fluvoxamine diminuent la clairance du diazépam (CYP450 2C19 et 3A4).  L’alprazolam augmente les concentrations plasmatiques de la désipramine et de l’imipramine. |
| Antifongiques | Kétoconazole  Fluconazole  Itraconazole | Ralentissent le métabolisme et diminuent la demie-vie du chlordiazépoxide et du midazolam. |
| Bêtabloquants | Propranolol | Augmente la demie-vie et diminue la clairance du diazépam. |
| Cimétidine |  | Diminue la demi-vie des 2-kéto-benzodiazépines. |
| Dépresseurs du SNC | Alcool  Barbituriques | Risque de coma et de dépression respiratoire à doses élevées. |
| Digoxine |  | Les benzodiazépines ralentissent le métabolisme et réduisent l’élimination de la digoxine. |
| Diltiazem |  | Augmente les concentrations plasmatiques du triazolam et du midazolam (CYP450 3A4). |
| Disulfirame |  | Peut augmenter les concentrations plasmatiques de 2-kéto-benzodiazépines. |
| Jus de pamplemousse |  | Augmente les concentrations maximales de l’alprazolam, du midazolam et du triazolam. |
| Neuroleptiques | Clozapine | Un risque de détresse respiratoire a été rapporté. |
| Œstrogènes | Contraceptifs oraux, remplacement hormonal | Peuvent diminuer les concentrations plasmatiques des 2-kéto-benzodiazépines. |
| Thymorégulateurs | Carbamazépine  Acide valproïque  Lithium | Accélère le métabolisme et diminue les concentrations plasmatiques de l’alprazolam et du diazépam.  Augmente les concentrations plasmatiques du diazépam (diminution de la liaison aux protéines plasmatiques).  Augmente les effets pharmacologiques du clonazépam et du lorazépam (ralentissement du métabolisme).  Le clonazépam peut augmenter les concentrations plasmatiques du lithium. |

[1152]

classe, comme la gépirone, l’ipsapirone et la tandospirone, sont actuellement en cours de développement.

42.2.4. Indications

La principale indication du buspirone est l’anxiété généralisée, mais beaucoup de médecins sont passablement déçus par son efficacité thérapeutique. Cette impression clinique a été récemment étayée par des essais cliniques dans lesquels le buspirone ne s’est pas montré supérieur au placebo dans cette indication (Haskins, Aguiar et Entsuah, 1999).

Le buspirone n’est pas efficace pour le trouble panique. Bien qu’on semble lui attribuer le pouvoir de soulager l’humeur anxieuse et les cognitions s’y rattachant, le buspirone ne s’est pas montré plus efficace que les benzodiazépines auxquelles il a été comparé dans la diminution de la sévérité et de la fréquence des attaques de panique (Pohl et coll., 1989 ; Sheehan et coll., 1993). Au contraire, il a été rapporté que le buspirone pourrait exacerber les symptômes de panique, un effet qu’expliquerait l’activité alpha2-adrénergique antagoniste de son métabolite actif 1-PP au niveau des autorécepteurs pré-synaptiques du locus coeruleus (Enberg, 1989).

Dans une revue de la littérature qu’ils ont publiée en 1999, Apter et Allen soutiennent qu’on ne peut conférer au buspirone des propriétés antidépressives comme traitement adjuvant de la dépression, étant donné qu’aucune étude contrôlée n’a été menée à ce jour. Cependant, les données recueillies jusqu’ici encouragent de telles recherches.

Certaines études semblent indiquer que le buspirone est efficace dans le traitement du trouble dysphorique prémenstruel qui comprend des symptômes anxieux et dépressifs prémenstruels.

Quant au traitement du TOC, les études préliminaires rapportées par Apter et Allen (1999) indiquent que le buspirone pourrait être utilisé pour potentialiser les ISRS, du moins chez certains patients. Des études contrôlées devront être faites.

Selon les résultats d’une étude contrôlée, à double insu, menée par Van Vliet et coll. (1997), le buspirone n’est pas efficace pour la phobie sociale. Cependant, il pourrait avoir une utilité comme traitement adjuvant de cette pathologie.

On semble reconnaître au buspirone une certaine utilité pour diminuer les comportements agressifs et l’agitation chez les patients déments (Cantillon et coll., 1996). En dépit de l’absence d’un groupe témoin, l’étude de Cantillon et coll. indique que le buspirone est au moins aussi efficace que l’halopéridol pour ces patients.

42.2.5. Contre-indications

Le buspirone pourrait être contre-indiqué chez les patients prenant déjà de la clozapine. Certaines interactions létales ont été rapportées (Anonyme, 1997).

42.2.6. Modalités de prescription

Le buspirone est prescrit à des doses quotidiennes progressivement augmentées allant de 5 à 15 mg 3 fois par jour. La dose maximale de buspirone dépasse rarement les 60 mg par jour. Chez les personnes âgées, la dose quotidienne variera de 15 à 30 mg. L’action thérapeutique débute habituellement après 15 jours de traitement.

42.2.7. Effets secondaires

Lorsqu’on le compare aux benzodiazépines, le buspirone produit moins d’effets secondaires. Les risques d’ataxie chez les personnes âgées sont beaucoup moins grands. Les effets secondaires les plus souvent rapportés (Maxmen et Ward, 1995) sont :

*- les effets sur le* système nerveux central*:*

• agitation et nervosité (20%),

• somnolence et sédation (12,4%),

• céphalées (10,6%),

• fatigue et faiblesse (7,6%),

• insomnie (6,7%),

• rêveries bizarres (5,5%) ;

- les effets sur le *système cardiovasculaire* : étourdissements et sensation de tête légère (13,6%) ;

*-* les effets sur lesystème gastro-intestinal*:*

• nausées et vomissements (10,8%),

• xérostomie (5,3%).

Les effets du buspirone sur les fonctions cognitives, bien que non nuls, sont mineurs. Le buspirone ne semble pas provoquer de dépendance physique et [1153] son utilisation peut donc être facilement interrompue. Le buspirone ne semble pas non plus donner lieu à un usage toxicomaniaque.

42.2.8. Interactions médicamenteuses

Le fabricant du buspirone met en garde contre son usage en association avec les inhibiteurs de la monoamine-oxydase (IMAO), car une hausse de la pression artérielle aurait été rapportée. Les inhibiteurs de cytochrome P450 3A4 comme l’érythromycine et l’itraconazole augmentent les niveaux plasmatiques du buspirone chez l’humain, alors que la rifampicine, un inducteur du cytochrome P450 3A4, provoque une diminution de ces niveaux plasmatiques.

42.3. BÊTABLOQUANTS

42.3.1. Pharmacologie

Les bêtabloquants sont des antagonistes des récepteurs bêta-adrénergiques. Ils peuvent être sélectifs et bloquer préférentiellement les récepteurs bêta1 (cardiaques) [aténolol] ou bêta2 (pulmonaires), ou ils peuvent être non sélectifs (propranolol) et bloquer les deux types de récepteurs. Ils peuvent également exercer une action périphérique et centrale ou uniquement périphérique, selon leur degré de lipophilie.

C’est surtout le propranolol qui a servi dans les études concernant l’action des bêtabloquants sur l’anxiété, mais d’autres bêtabloquants, comme l’aténolol, le nadolol et l’oxprénolol, ont aussi été étudiés.

42.3.2. Mécanismes d’action

L’hypothèse qui sous-tend l’utilisation des bêtabloquants dans le traitement de l’anxiété est la suivante : les symptômes tels que palpitations, sueurs et tremblements associés aux épisodes anxieux laissent supposer une activation du système sympathique et, donc, adrénergique. Un blocage sympathique devrait a priori réduire ces symptômes.

Il existe des variations interindividuelles majeures dans le métabolisme du propranolol avec un effet de premier passage hépatique très important. Cette variation pharmacocinétique interindividuelle explique peut-être en partie le manque de constance des résultats des études cliniques ayant évalué l’efficacité du propranolol dans le trouble panique.

42.3.3. Indications

La seule indication reconnue du propranolol est l’anxiété de performance. Les rares études cliniques contrôlées sur l’efficacité des bêtabloquants dans le trouble panique ont donné lieu à des résultats divergents, certaines indiquant que le propranolol pourrait être efficace dans le traitement du trouble panique, alors que d’autres ne lui ont pas trouvé d’effet supérieur à l’effet d’un placebo.

42.3.4. Contre-indications

Les contre-indications classiques sont :

- l’asthme ;

- l’insuffisance cardiaque congestive ;

- la maladie de Raynaud ;

- le diabète insulino-dépendant.

42.3.5. Modalités de prescription

Le propranolol est largement utilisé pour son action ponctuelle sur l’anxiété de performance, à raison de 40 mg de 30 à 60 minutes avant une performance. Pour interrompre une utilisation prolongée, il est conseillé de diminuer graduellement la dose afin d’éviter des phénomènes de retrait.

42.3.6. Effets secondaires

Les effets secondaires les plus fréquents classiquement décrits (Maxmen et Ward, 1995) sont :

*- les effets sur le* système nerveux central*:*

• paresthésies (20%),

• engourdissements (20%),

• faiblesse et fatigue (17%),

• somnolence et sédation (15%),

• pertes de mémoire (11,8%),

• dépression (8,9%),

• céphalées (8,4%),

[1154]

• hallucinations (5,5%),

• insomnie (5,3%) ;

*- les effets sur le* système cardiovasculaire*:*

• bradycardie (20,7%),

• mains et pieds froids (20%),

• étourdissements et sensation de tête légère (10,5%),

• hypotension (9,9%),

• œdèmes (9%),

• syncope (5%) ;

*- les effets sur le* système gastro-intestinal*:*

• anorexie et inappétence (16,6%),

• nausées et vomissements (14,8%),

• diarrhées (12,5%) ;

*- les* dysfonctions sexuelles *(8,7%) ;*

- les *arthralgies* (5,5%).

42.3.7. Interactions médicamenteuses

Il faut faire preuve de prudence lorsqu’on prescrit un bêtabloquant en association avec un IMAO, car des crises hypertensives et des bradycardies sévères ont été rapportées avec cette combinaison.

42.4. AUTRES PSYCHOTROPES  
ET MÉDICAMENTS À VISÉE  
ANXIOLYTIQUE

Les médicaments utilisés pour traiter les troubles dépressifs et les troubles anxieux (ISRS, inhibiteurs du recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline [IRSN], antidépresseurs tricycliques, IMAO, inhibiteurs réversibles de la monoamine-oxydase de type A [IRMAO-A]) sont examinés dans le chapitre 44. Les psychiatres, et dans une moindre mesure les médecins de famille, tendent de plus en plus, et à juste titre, à prescrire ces médicaments en premier recours dans le traitement des troubles anxieux. Ils sont souvent prescrits en combinaison avec des benzodiazépines qui permettent de soulager le patient rapidement en attendant l’effet différé des antidépresseurs utilisés à des fins anxiolytiques. La clomipramine par voie intraveineuse présente un intérêt particulier dans le traitement des cas de TOC réfractaire (Koran, Sallee et Pallanti, 1997).

L’hydroxyzine a des propriétés d’antagoniste du récepteur histaminergique de type 1 (H1) ainsi qu’une activité plus modérée anticholinergique et sérotoninergique. Des études à double insu semblent indiquer que l’hydroxyzine est efficace dans le traitement de l’anxiété généralisée à des doses comprises entre 50 et 100 mg (Ferreri et Hantouche, 1998). Ses effets secondaires les plus fréquents sont une sédation transitoire et une xérostomie. Des études cliniques contrôlées comparant le lorazépam et l’hydroxyzine ont montré une activité anxiolytique similaire, mais moins d’effets secondaires d’ordre cognitif pour l’hy- droxyzine (Ferreri et Hantouche, 1998).

La gabapentine et sans doute la prégabaline pourraient être efficaces pour la phobie sociale et le trouble panique ; l’inositol le serait pour le TOC et le trouble panique.

Des produits à base de plantes médicinales, tels le cava-cava et le ginkgo biloba, sont fréquemment utilisés par les patients anxieux, mais l’efficacité de ces phytothérapies n’a pas été rigoureusement testée.

Des limitations touchant les agents anxiolytiques actuellement sur le marché persistent, notamment en ce qui concerne les effets secondaires. Elles doivent stimuler la recherche et l’évaluation de la pertinence clinique d’agents anxiolytiques nouveaux à action spécifique tels que :

- les antagonistes 5-HT2 (carpipramine, ritansérine) ;

- les antagonistes 5-HT3 (tropisétron, ondansétron) ;

- les antagonistes de type B de la cholécystokinine ;

- les agonistes benzodiazépiniques partiels (abécarnil) ;

- les inhibiteurs des GABA transaminases ;

- des dérivés des neurostéroïdes dépourvus d’action périphérique.

42.5. HYPNOTIQUES

Les troubles du sommeil touchent presque tout le monde à un moment donné. Parmi ces troubles du sommeil, l’insomnie est la plus fréquente. Le traitement pharmacologique des insomnies fait appel aux hypnotiques, dont les plus prescrits sont traditionnellement les benzodiazépines. Les problèmes de dépendance associés à l’usage des benzodiazépines ont incité [1155] à se tourner vers de nouyeaux hypnotiques non benzdiazépiniques tels la zopiclone, le zolpidem et le zaleplon. Ces molécules constituent des solutions de rechange très intéressantes par rapport aux benzodiazépines. Elles produisent moins d’effets secondaires et ont une faible capacité à induire des réactions de dépendance. Selon le contexte clinique, d’autres molécules plus anciennes (hydrate de chloral, L-tryptophane) peuvent également s’avérer utiles. Le type d’insomnie, le délai et la durée d’action ainsi que les effets secondaires potentiels sont les principaux facteurs de sélection d’un hypnotique. Avant de prescrire un hypnotique, il est important d’identifier précisément le type de trouble du sommeil et son origine (voir le tome I, chapitre 23). Les médicaments hypnotiques sont indiqués dans le traitement des insomnies transitoires et de courte durée qui entraînent une perturbation dans le fonctionnement diurne. Leur usage doit être en principe de courte durée. L’insomnie peut se traduire par des difficultés d’endormissement et/ou de maintien du sommeil. Ces particularités devront être prises en compte au moment de choisir un hypnotique. Un début d’action rapide, une durée d’action suffisante et peu d’effets résiduels au réveil sont les propriétés recherchées lorsqu’on prescrit un hypnotique.

42.5.1. Benzodiazépines hypnotiques

Les benzodiazépines hypnotiques sont les hypnotiques les plus utilisés. Ces médicaments ont été examinés dans la section 42.1.

Toutes les benzodiazépines ont des propriétés sédatives et hypnotiques et peuvent donc favoriser le sommeil. Les benzodiazépines suivantes sont prescrites plus particulièrement comme hypnotiques (voir les tableaux 42.1, 42.2 et 42.3) :

- au Canada : flurazépam, nitrazépam, témazépam, triazolam ;

- en France : estazolam, flunitrazépam, loprazolam, lormétazépam, nitrazépam, triazolam.

Les benzodiazépines diminuent le temps d’endormissement ainsi que le nombre de réveils nocturnes. Elles modifient l’architecture du sommeil et entraînent le plus souvent une diminution de la durée des stades 3 et 4. Leur action sur le sommeil paradoxal est variable et dépend du type de molécule, de la posologie et du patient.

La prise de benzodiazépines à des fins hypnotiques pendant de longues périodes est controversée. Certaines études n’ont pas trouvé d’épuisement (tolérance) de l’effet hypnotique du flurazépam après 24 semaines de traitement. D’autres études comportant des groupes témoins n’ont relevé aucune différence entre des médicaments actifs (flurazépam, midazolam, triazolam) et le placebo après deux à trois semaines de traitement (Hollister et coll., 1993). Janicak et coll. (1993) signalent qu’aucune action hypnotique des benzodiazépines n’a été démontrée après 12 semaines.

42.5.2. Hypnotiques  
non benzodiazépiniques agissant  
sur le récepteur gabaergique

De nouveaux hypnotiques non benzodiazépiniques sont désormais offerts comme hypnotiques. La zopiclone, commercialisée au Canada et en France, est un dérivé de la cyclopyrrolone dont le site d’action semble se trouver sur le complexe récepteur GABA au niveau d’un site distinct du site de liaison des benzodiazépines (Wadworth et McTavish, 1993). Cet agent serait rapidement absorbé, avec une biodisponibilité d’environ 80% (Fernandez et coll., 1995). Sa demi-vie d’élimination serait de cinq heures. La dose habituelle de 7,5 mg à l’heure du coucher doit être révisée à la baisse pour les patients âgés ainsi que pour les insuffisants hépatiques. En ce qui a trait aux interactions avec d’autres médicaments, la vigilance est de mise lorsqu’il est pris en association avec des inhibiteurs du cytochrome P450. Des interactions ont été rapportées avec la cimétidine et l’érythromycine, la trimipramine et la carbamazépine.

Le zolpidem est une imidazopyridine qui se fixe sur un sous-type de récepteurs benzodiazépiniques : les récepteurs oméga (Floehns et Perry, 1993). Cette molécule est aussi absorbée rapidement et sa biodisponibilité est d’environ 70%. Les deux voies métaboliques qu’elle privilégie sont l’oxydation et l’hydroxylation. La formation des métabolites se fait surtout par l’intermédiaire du cytochrome P450 3A4, avec une contribution minimale du CYP450 1A2 et du CYP450 2D6.

Le zaleplon est un agent de la classe des pyrazolopymiridines. Il agit au niveau du complexe du récepteur GABAA. Le zaleplon est absorbé et éliminé assez rapidement (moins d’une heure). Son métabolisme s’effectue par [1156] l’intermédiaire de l’aldéhyde oxydase et par le cythochrome 3A4.

Ces trois molécules ont une demi-vie courte, causent peu de somnolence diurne et sont généralement bien tolérées. Les réactions de dépendance et les rebonds d’insomnie sont rares. Leur efficacité semblable à celle des benzodiazépines et leurs effets secondaires moindres en font des solutions de rechange intéressantes.

42.5.3. Antidépresseurs sédatifs

Certains antidépresseurs induisent une sédation en raison de leurs effets cholinergiques et de leur activité de blocage des récepteurs alpha-adrénergiques et sérotoninergiques. Des tricycliques tels que l’amitriptyline, la doxépine et la trimipramine et des antidépresseurs comme la trazodone peuvent donc provoquer une sédation marquée. Il est intéressant de noter que les médicaments antidépresseurs modifient l’architecture du sommeil et que la plupart peuvent réduire le temps de sommeil avec mouvements oculaires rapides (MOR). Les antidépresseurs sont parfois utiles pour corriger des anomalies dans l’architecture du sommeil chez les patients souffrant d’un trouble dépressif majeur, telles qu’une diminution du temps d’apparition du sommeil avec MOR ou un allongement de la première période de sommeil avec MOR. Lorsqu’ils sont employés à des fins purement hypnotiques, les antidépresseurs sont prescrits selon des doses plus faibles que pour un usage antidépressif.

42.5.4. Antihistaminiques

Les antihistaminiques tels que la diphénhydramine et la doxylamine ont, par leur action sur les récepteurs centraux, un effet sédatif (habituellement non recherché). Ils sont donc parfois prescrits pour favoriser le sommeil chez des patients pour qui les benzodiazépines sont contre-indiquées. Cependant, selon certaines études, les mesures objectives du sommeil ne sont pas modifiées à la suite de leur administration. Aucune donnée n’existe sur des traitements d’une durée de plus d’une semaine. Ces médicaments peuvent provoquer, du fait de leur manque de spécificité histaminergique, des effets indésirables de type anticholinergique. Les antihistaminiques ne constituent pas un traitement de première intention et ils doivent être prescrits avec prudence.

42.5.5. Hydrate de chloral

L’hydrate de chloral est utilisé en clinique courante (plus souvent au Canada qu’en France). Dans les protocoles de recherche sur des médicaments, c’est l’hypnotique autorisé s’il faut ajouter un somnifère. L’hydrate de chloral diminue le délai d’endormissement et le nombre de réveils. Sa demi-vie varie de 4 à 9,5 heures. La dose usuelle est de 1 à 2 g. Les effets secondaires les plus fréquents sont un goût désagréable dans la bouche, des brûlures d’estomac, des nausées et des vomissements.

42.5.6. L-tryptophane

Le L-tryptophane est un acide aminé qui peut réduire le délai d’endormissement et diminuer le nombre de réveils nocturnes chez des patients souffrant d’insomnie. La dose thérapeutique est généralement de 1 g au coucher, mais peut varier de 500 mg à 2 g. Pour favoriser l’absorption du tryptophane, il faut éviter une compétition avec d’autres acides aminés ; aucune protéine ne doit donc être consommée trois heures avant la prise du tryptophane, à ingérer une demi-heure avant le coucher avec une boisson sucrée. L’emploi de tryptophane par des patients qui prennent un inhibiteur du recaptage de la sérotonine, de la clomipramine ou de la phénelzine peut entraîner un syndrome sérotoninergique. Peu de données fiables existent sur sa tolérance et sur sa sécurité. Des études animales ont indiqué que le tryptophane pouvait être hépato- toxique. La prescription de ce médicament devra donc être prudente et limitée (Weilburg et Gelenberg, 1991).

\*  
\* \*

L’évolution des connaissances en pharmacologie fondamentale et clinique, la mise au point de nouvelles molécules et, bientôt, les données de la pharmacogénétique requièrent du médecin une mise à jour constante de ses connaissances et, surtout, une grande rigueur dans la prescription des anxiolytiques et des hypnotiques.

[1157]

Bibliographie

Abernethy, D.R., Greenblatt, DJ., et Shader, R.I.

1996 « Benzodiazépine hypnotic metabolism : Drug interactions and clinical implications », *Acta Psychiatr. Scand.,* vol. 74, suppl. 332, p. 32-38.

Anonyme

1997 « Lethal interaction of clozapine and buspirone », *Am. J. Psychiatry,* vol. 154, n° 10, p. 1472 [letters to the editor].

Apter, J.T., et Allen, L.A.

1999 « Buspirone : Future directions », *J. Clin. Psycho-pharmacol.,* vol. 19, n° 1, p. 86-93.

Baldessarini, RJ.

1985 *Chemotherapy in Psychiatry : Principles and Practice*, Cambridge (Mass.), Harvard University Press.

Ballenger, J.C.

1994 « OverView of the pharmacotherapy of panic disorder », dans B.E. Wolfe et J.D. Maser (sous la dir. de), *Treatment of Panic Disorder. A Consensus Development Conference,* Washington (D.C.), American Psychiatric Press, p. 59-72.

Bradwejn, J.

1993 « Benzodiazépines for the treatment of panic disorder and generalized anxiety disorder : Clinical issues and future directions », *Can. J. Psychiatry,* vol. 38, suppl. 4, p. 109S-113S.

Brown, T.A., et Barlow, D.H.

1992 « Comorbidity among anxiety disorders : Implications for treatment and DSM IV », *J. Consult. Clin. Psychol.,* vol. 60, p. 835-844.

BUSTO, U., et coll.

1989 « Benzodiazepine use and abuse in Canada », *CMAJ,* vol. 141, p. 917-921.

Cantillon, M., et coll.

1996 « Buspirone vs haloperidol : A double-blind for agitation in a nursing home population with Alzheimer’s disease », *Am. J. Psychiatry,* vol. 4, p. 263- 267.

Chouinard, g., et coll.

1983 « New concepts in benzodiazepine therapy : Rebound anxiety and new indications for the more potent benzodiazepines », *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry,* vol. 7, p. 669-673.

1982 « Alprazolam in the treatment of generalized anxiety and panic disorders : A double-blind, placebo-controlled study », *Psychopharmacology,* vol. 77, p. 229-233.

Chouinard, G., Lefko-Singh, K., et Teboul, E.

1999 « Metabolism of anxiolytics and hypnotics : Benzodiazepines, buspirone, zopiclone, zolpidem », *Cell. Mol. Neurobiol.,* vol. 19, n° 4, p. 533-552.

Collège des médecins du Québec

1997 « Recommandations concernant l’utilisation prolongée des benzodiazépines », *Le Collège,* vol. 37, n° 3, p. 23-24.

Enberg, G.

1989 « A metabolite of buspirone increases locus coeruleus activity via alpha2-receptor blockade », *J.* *Neural. Transm.,* vol. 76, p. 91-98.

Fernandez, C., et coll.

1995 « Clinical pharmacokinetics of zopiclone », *Clin. Pharmacokinet.,* vol. 29, p. 431-441.

Ferreri, M., et Hantouche, E.-G.

1998 « Recent clinical trials of hydroxyzine in generalized anxiety disorder », *Acta Psychiatr. Scand.,* vol. 98, suppl. 393, p. 102-108.

Fulton, B., et Brogden, R.N.

1997 « Buspirone : An updated review of its clinical phar-macology and therapeutic applications », *CNS Drugs,* vol. 7, p. 68-88.

Gammans, R.E., et coll.

1984 « The relationship between buspirone bioavailability and dose in healthy subjects », *Biopharm. Drug Dispos.,* vol. 6, p. 139-145.

Gammans, R.E., Mayol, R.F., et Labudde, J.A.

1985 « Metabolism and disposition of buspirone »*, Am. J. Med.,* vol. 80, suppl. 3b, p. 41-51.

Greenblatt, DJ., et coll.

1982 « Pharmacokinetic comparison of sublingual lorazepam with intravenous, intramuscular and oral lorazépam », *J*. *Pharm. Sci.,* vol. 71, p. 248-252.

Greenblatt, D.J., Shader, R.I., et Abernethy, D.R.

1983 « Current status of benzodiazépines », *N. Engl. J. Med.,* vol. 309, p. 354-358 et 410-415.

Haefely, W.E., et coll.

1993 « The multiplicity of actions of benzodiazepine receptor ligands », *Can. J. Psychiatry,* vol. 38, suppl. 4, p. 102S-108S.

Harvey, S.C.

1985 « Hypnotics and sedatives », dans A.G. Gilman, L.S. Goodman et A. Gilman (sous la dir. de), *Goodman and Gilman’s. The Pharmacological Basis of Therapeutics,* 7e éd., New York, Macmillan, p. 339-371.

Haskins, J.T., Aguiar, R.L., et Entsuah, R.

1999 Communication présentée à l*’*American Psychiatric Meeting, Washington.

Hindmarch, I.

1990 « Review and conclusion », dans I. Hindmarch et coll. (sous la dir. de), *Benzodiazepines : Current Concepts. Biological, Clinical and Social Perspectives,* Chichester, John Wiley & Sons, p. 273.

[1158]

Hoehns, J.D., et Perry, P.J.

1993 « Zolpidem : A non benzodiazepine hypnotic for treatment of insomnia », *Clinical Pharmacy,* n° 11, p. 814-828.

Hollander, E., Simeon, D., et Gorman, J.M.

1994 « Anxiety disorders », dans R.E. Haies, S.C. Yudofsky et J. A.Talbott (sous la dir. de), *Textbook of Psychiatry,* Washington (D.C.), American Psychiatric Press, p. 495-562.

Hollister, L.E., et coll.

1993 « Clinical uses of benzodiazépines », *J. Clin. Psy-chopharmacol.,* vol.13, n° 6, suppl. 1, p.lS-168S.

Jajoo, H.K., et coll.

1989 « Metabolism of the antianxiety drug buspirone in human subjects », *Drug Metab. Dispos :* vol. 17, p. 634-640.

Janicak, P.G., et coll.

1993 « Treatment with antianxiety/sedative-hypnotic agents », dans *Principles and Practice of Psycho-pharmacotherapy,* Baltimore, Williams & Wilkins, p. 413-441.

Koran, L.M., Sallee, F.R., et Pallanti, S.

1997 « Rapid benefit of intravenous puise loading of clo-mipramine in obsessive-compulsive disorder », *Am.* *J. Psychiatry,* vol. 154, n° 3, p. 396-401.

Labelle, A., et Lapierre, Y.D.

1993 « Anxiety disorders. Part 2 : Pharmacotherapy with benzodiazepines », *Can. Fam. Physician,* vol. 39, p. 2205-2213.

Mahmood, I., et Sahajwalla, C.

1999 « Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamies of buspirone, an anxiolytic drug », *Clin. Pharmacokinet.,* vol. 36, n° 4, p. 277-287.

Marks, J.

1985 *The* *Benzodiazepines : Use, Overuse, Misuse, Abuse*, 2e éd., Lancaster (Pa.), MTP Press.

Maxmen, J.S., et Ward, N.G.

1995 *Psychotropic Drugs Fast Facts,* 2e éd., New York, W.W. Norton.

MAYOL, R.F., et coll.

1985 « Pharmacokinetics and disposition of 14-C-buspirone HCL after intravenous and oral dosing in man », *Clin. Pharmacol. Ther.,* vol. 37, p. 210, résumé n° B36.

Nelson, J., et Chouinard, G.

1999 « Guidelines for the clinical use of benzodiazépines : Pharmacokinetics, dependency, rebound and withdrawal », *Canadian Journal of Pharmacology,* vol. 6, n° 2, p. 69-83.

NORDEN, MJ.

1994 « Buspirone treatment of sexual dysfunction associated with selective serotonin re-uptake inhibitors », *Depression,* vol. 2, p. 109-112.

Pecknold, J.C.

1994 « Serotonin 5-HT1A agonists : A comprehensive review », *CNS Drugs,* vol. 2, p. 234-251.

Peroutka, S.J.

1988 « 5-Hydroxytryptamine receptor subtypes : Molecular, biochemical and physiological caracterization », *Trends Neurosci.,* vol. 11, p. 496-500.

Peterson, H., et Lader, M.

1984 *Dependence on Tranquilizers,* New York, Oxford University Press.

POHL, R., et coll.

1989 « Serotoninergic anxiolytics in the treatment of panic disorder : A controlled study with buspirone », *Psychopathology,* vol. 22, suppl. 1, p. 60-67.

PRIMEAU, F.

1992 « Principes généraux en psychopharmacologie gériatrique », *Le Clinicien,* vol. 17, n° 12, p. 67-77.

RlCKELS, K.

1986 « The clinical use of hypnotics : Indications for use and the need for a variety of hypnotics », *Acta Psychiatr. Scand.,* vol. 74 (suppl.), p. 132-141.

RlCKELS, K., et coll.

1993 « Antidepressant for the treatment of generalized anxiety disorder », *Arch. Gen. Psychiatry,* vol. 50, p. 884-895.

RlCKELS, K., et SCHWEIZER, E.

1993 « The treatment of generalized anxiety disorder in patients with depressive symptomatology », *J.* *Clin. Psychiatry,* vol. 54, suppl. 1, p. 20-23.

Rosenbaum, J., et Gelenberg, A. J.

1991 « Anxiety », dans A.J. Gelenberg, E.L. Bassuk et S.C. Schoonover (sous la dir. de), *The Practitioner’s Guide to Psychoactive Drugs,* 3e éd., New York, Plenum, p. 179-218.

Roy-Byrne, P.P., et coll.

1990 « Reduced benzodiazepine sensitivity in panic disorder »*, Arch. Gen. Psychiatry,* vol. 47, p. 534-538.

Schneider, N.G., et coll.

1996 « Efficacy of buspirone in smoking cessation : A placebo-controlled trial », *Clin. Pharmacol. Ther.,* vol. 60, p. 568-575.

SCHWEIZER, E., et RlCKELS, K.

1998 « Benzodiazepine dependence and withdrawal : A review of the syndrome and its clinical management », *Acta Psychiatr. Scand.,* vol. 98, suppl. 393, p. 95-101.

SCHWEIZER, E., RlCKELS, K., et UHLENHUTH, E.H.

1995 « Issues in the long term treatment of anxiety disorders », dans F.E. Bloom et D.J. Zkupfer (sous la dir. de), *Psycopharmacology : The Fourth Generation of Progress,* New York, Raven Press, p. 1349-1359.

[1159]

Shaefer, M.S.

1987 « The newer benzodiazepines lorazepam and midazolam », *Seminars in Interventive Radiology,* vol. 4, p. 173-178.

Sheehan, D.V., et coll.

1993 « The relative efficacy of high dose buspirone and alprazolam in the treatment of panic disorder : A double-blind placebo-controlled study », *Acta* *Psychiatr. Scand.,* vol. 88, p. 1-11.

Task Force on BenzodiazEpine Dependency

1990 *Benzodiazepine Dependency, Toxicity, and Abuse, A Task Force Report of the American Psychiatric Association,* Washington (D.C.), American Psychiatric Association.

Teboul, E., et Chouinard, G.

1991 « A guide to benzodiazepine selection. Part II : Clinical aspects », *Can. J. Psychiatry,* vol. 36, p. 62-73.

Tunnieliff, G.

1991 « Molecular basis of buspirone’s anxiolytic action », *Pharmacol. Toxicol.,* vol. 69, p. 149-156.

Van Vliet, I.M., et coll.

1997 « Clinical effects of buspirone in social phobia : A double-blind placebo-controlled study », *J. Clin. Psychiatry,* vol. 58, p. 164-168.

Wadworth, A.N., et McTavish, D.

1993 « Zopiclone : A review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy as an hypnotic », *Drugs Aging,* vol. 3, n° 5, p. 441-459.

Weiershausen, U.

1985 « Pharmacokinetic considérations in the treatment of chronic anxiety », dans D.E. Smith et D.R. Wesson (sous la dir. de), *The Benzodiazepines : Current Standards for Medical Practice,* Lancaster (Pa.), MTP Press.

Weilburg, J.B., et Gelenberg, AJ.

1991 « Insomnia », dans AJ. Gelenberg, E.L. Bassuk et S.C. Schoonover (sous la dir. de), *The Practitioners Guide to Psychoactive Drugs,* 3e éd., New York, Plenum, p. 219-240.

Weissman, M.N.

1988 « The epidemiology of anxiety disorders : Rates, risks, and familial patterns », *J. Psychiatr. Res.,* vol. 22, p. 99-114.

World Psychiatric Association Task Force Report

1996 *Programme on Substance Abuse. Rational Use of Benzodiazepines,* Genève, World Health Organization.

Lectures complémentaires

Bezchlibnyk-Butler, K.Z., et JEFFRIES, J.J. (sous la dir. De)

2000 *The Clinical Handbook of Psychotropic Drugs*, 10e éd., Toronto, Hogrefe & Huber Publishers (principalement la partie intitulée « Anxiolytic Agents », p. 102-116).

1989 *Les benzodiazepines,* 2e éd., Paris, Ellipse.

WOLFE, B.E., et MASER, J.D.

1994 *Treament of Panic Disorder. A Consensus Development Conference,* Washington (D.C.), American Psychiatric Press.

[1160]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

QUATRIÈME PARTIE  
**Traitements psychiatriques**

*Traitements biologiques*

Chapitre 43

ANTIPSYCHOTIQUES

[Retour à la table des matières](#tdm)

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

Psychiatre, directeur du Programme de schizophrénie de PHôpital Royal Ottawa

Professeur adjoint au Département de psychiatrie de l’Université d’Ottawa

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

Psychiatre, directeur général de l’Institut de recherche en santé mentale (Ottawa)

Professeur au Département de psychiatrie de l’Université d’Ottawa

Barry D. Jones, M.D., F.R.C.P.C., F.A.C.P.

Psychiatre à l’Hôpital Royal Ottawa

Professeur au Département de psychiatrie de l’Université McMaster (Hamilton)

[1161]

**PLAN**

43.1. Pharmacologie

43.2. Mécanismes d’action

43.3. Classification

43.4. Indications et contre-indications

43.5. Modalités de prescription

43.5.1. Choix d’un antipsychotique

43.5.2. Début du traitement par les antipsychotiques

43.5.3. Traitement d’entretien

45.5.4. Traitement des affections réfractaires

45.5.5. Conditions particulières

*• Grossesse • Vieillesse*

43.5.6 Facteurs influençant la réponse thérapeutique

43.6. Effets secondaires

43.6.1. Effets extrapyramidaux

*• Parkinsonisme • Dystonie aiguë* • *Dystonie tardive* • *Akathisie  
• Dyskinésie tardive • Syndrome neuroleptique malin*

43.6.2. Autres effets secondaires symptomatiques

43.6.3. Variations des mesures biologiques

43.7. Interactions médicamenteuses

43.8. Validation des résultats

Bibliographie

Lectures complémentaires

Annexe : Échelle d’évaluation des symptômes extrapyramidaux

[1162]

La psychopharmacologie moderne débute peu après 1950, à la suite de la découverte des effets psychotropes de la réserpine et de la chlorpromazine. On remarque alors que la réserpine, employée dans le traitement de l’hypertension, a des effets anxiolytiques chez les patients hypertendus. Quant à la chlorpromazine, c’est Laborit (Laborit, Huguenard et Alluaume, 1952) qui, y recourant pour des chirurgies majeures, observe qu’elle exerce, chez ses patients, une action calmante et tranquillisante sans par ailleurs provoquer un trop grand amoindrissement des facultés. Son utilisation s’est étendue de l’anesthésie à la psychiatrie après que Delay, Deniker et Harl (1952) eurent démontré l’efficacité de cette molécule dans le traitement des psychoses aiguës. Ils avaient noté non seulement un effet tranquillisant, mais aussi une réduction des symptômes psychotiques chez les malades schizophrènes. Depuis, la supériorité des antipsychotiques sur le placebo et sur d’autres formes de traitement (psychothérapie, thérapie de groupe, thérapie de milieu et électrochocs) a été largement démontrée dans le cas de la schizophrénie (May, 1969).

Si l’efficacité des neuroleptiques dans le traitement des symptômes positifs de la schizophrénie tels les hallucinations, le délire et l’agitation ne faisait plus de doute, leurs effets sur les symptômes négatifs comme le retrait et l’émoussement de l’affect restaient controversés. Jusqu’à tout récemment, la mise au point de nouveaux neuroleptiques avait surtout permis de corriger le tableau des effets secondaires de cette classe de médicaments (Saraceno, Tognoni et Garattini, 1993). De nouveaux antipsychotiques, dits « atypiques » à cause du peu d’effets parkinsoniens qu’ils entraînent chez le patient, sont maintenant sur le marché. Cette nouvelle classe d’antipsychotiques présente aussi l’avantage d’agir plus efficacement sur les symptômes négatifs de la schizophrénie et pourrait entraîner une amélioration des capacités cognitives.

43.1. PHARMACOLOGIE

À l’exception du sulpiride (une benzamide, classe de médicaments qui n’est encore commercialisée qu’en Europe), tous les antipsychotiques ont des propriétés pharmacocinétiques communes, étant des composés hautement lipophiles. Ils sont bien absorbés par le tractus gastro-intestinal, mais leur disponibilité systémique reste basse en raison d’un métabolisme entérohépatique élevé. Sauf en ce qui concerne le sulpiride, l’excrétion rénale des molécules inchangées est négligeable.

Les antipsychotiques se lient hautement aux protéines plasmatiques. La plupart sont lipophiles et se distribuent dans les tissus graisseux. Ce grand volume de distribution implique que les concentrations plasmatiques, après une dose unique, sont basses et souvent difficiles à déterminer à cause des liens avec les composantes tissulaires et des dépôts dans les tissus graisseux (Balant-Gorgia, Balant et Andreoli, 1993). La lipophilie des antipsychotiques facilite le passage de la barrière hémato-encéphalique.

En général, les neuroleptiques de haute puissance (halopéridol, fluphénazine, etc.) ne produisent pas de métabolites actifs cliniquement, tandis que les antipsychotiques de faible puissance (chlorpromazine, thioridazine, etc.) ont habituellement plusieurs métabolites actifs. Le coefficient d’extraction hépatique et la clairance systémique (de 30 à 60 L/h) des antipsychotiques sont élevés. Les demi-vies autour de 24 heures sont obtenues seulement à cause des volumes de distribution qui sont de près de 100 L, ce qui permet une libération progressive à partir du tissu graisseux. Ce facteur est important pour maintenir les concentrations de pointe et d’équilibre dans des limites raisonnables. Dans des conditions normales, la pharmacocinétique des antipsychotiques est linéaire, et les concentrations d’équilibre indiquent l’existence d’une variabilité interindividuelle. Cela fait qu’en pratique l’utilité de la mesure des concentrations plasmatiques se limite à la détermination des patients qui métabolisent rapidement et à la mise au jour de problèmes d’observance (Schwartz et Brotman, 1992). Du côté des antipsychotiques atypiques, la rispéridone est métabolisée en un produit actif, la hydroxy-9 rispéridone, ce qui maintient des concentrations de produits actifs similaires, que les patients aient un métabolisme rapide ou lent.

Les préparations à action prolongée (voir la section 43.3, tableau 43.3, p. 1166) injectées dans le muscle, en solution à base d’huile, sont lentement libérées du site d’injection. La diffusion du médicament est probablement le facteur limitatif du point de vue pharmacocinétique, puisque l’hydrolyse enzymatique de l’ester est très rapide. Donc, le taux d’élimination apparent est réglé par le taux de libération et non par le taux de [1163]

métabolisme hépatique. Il faut parfois jusqu’à trois mois pour que la concentration plasmatique atteigne son état d’équilibre, bien que les concentrations plasmatiques mesurées une semaine après une première injection soient habituellement assez près des valeurs d’équilibre attendues. Les demi-vies d’élimination des préparations à action prolongée sont longues. Il en résulte une diminution progressive des concentrations plasmatiques après la cessation des injections. Ainsi, l’effet thérapeutique aussi bien que les effets secondaires peuvent persister pendant plusieurs semaines. Des facteurs tels que l’huile solvant, l’acide de l’ester, le volume de tissu adipeux au site de l’injection ainsi que le degré d’obésité du patient peuvent modifier la pharmacocinétique des neuroleptiques à action prolongée (Balant-Gorgia, Balant et Andreoli, 1993).

43.2. MÉCANISMES D’ACTION

Le mécanisme d’action des neuroleptiques est le fondement de la théorie dopaminergique de la schizophrénie élaborée dans la foulée de l’introduction des antipsychotiques, en 1952. Les neuroleptiques bloquent les récepteurs dopaminergiques in vitro et in vivo. La lumière faite sur le mécanisme d’action de ces médicaments a permis de formuler l’hypothèse d’une étiologie biologique de la schizophrénie fondée sur la détermination du site d’action de ces médicaments. La théorie implique donc une recherche du site primaire d’action des médicaments neuroleptiques, suivie d’une recherche de dysfonctionnements de ce site dans la schizophrénie. Cliniquement, l’effet antipsychotique des différents neuroleptiques est lié à leur capacité de bloquer les récepteurs dopaminergiques D2. L’efficacité des antipsychotiques serait donc reliée au blocage des récepteurs D2 des faisceaux méso-corticaux et méso-limbiques, leurs effets extrapyramidaux, au faisceau nigro-strié et leurs effets sur la prolactine, au faisceau tubéro-infundibulaire. La théorie dopaminergique est aussi soutenue par des études de tissu cérébral de patients schizophrènes décédés, qui ont montré une augmentation du nombre des récepteurs D2 indépendante de la prise de neuroleptiques avant le décès.

TABLEAU 43.1

Action et effets secondaires des antipsychotiques classiques et atypiques

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Action et effets secondaires** | **Antipsychotiques classiques** | **Antipsychotiques atypiques** |
| Blocage 5-HT2 et D2 | <1 | >1 |
| Efficacité pour symptômes positifs | Oui | Oui |
| Efficacité pour symptômes négatifs | Incertaine | Oui |
| Efficacité pour symptômes affectifs | Incertaine | Oui |
| Efficacité pour symptômes cognitifs | Non | Oui |
| Parkinsonisme | Oui | Rare |
| Dyskinésie tardive | Oui | Risque diminué |
| Hyperprolactinémie | Oui | Diminuée sauf pour rispéridone |
| Risque de gain pondéral | Oui | Augmenté |

Le clonage récent des récepteurs dopaminergiques vient appuyer l’hypothèse dopaminergique et la conclusion que les concentrations thérapeutiques d’antipsychotiques agissent sur les récepteurs D2, sauf pour ce qui est de la clozapine dont le mode d’action demeure énigmatique. Les études d’occupation des récepteurs de la sérotonine de type 5-HT2 et des récepteurs D2 au moyen de la tomographie par émission de positrons étayent aussi cette conclusion (Kapur, Zipursky et Remington, 1999 ; Nyberg et coll., 1993).

Les antipsychotiques atypiques bloquent mieux les récepteurs sérotoninergiques 5-HT2 que les récepteurs dopaminergiques D2. Cette propriété pourrait contribuer à l’amélioration du profil d’efficacité et d’innocuité des antipsychotiques (voir le tableau 43.1).

Il est maintenant considéré que l’étiologie de la schizophrénie serait hétérogène et que la sérotonine (5-HT) jouerait un rôle dans les anomalies de la [1164] neurotransmission. L’ajout d’un antagoniste 5-HT2 sélectif à une médication neuroleptique classique amènerait une atténuation non seulement des symptômes positifs, mais aussi des symptômes négatifs de la schizophrénie, tout en réduisant les symptômes extrapyramidaux. La clozapine, la rispéridone, l’olanzapine, la quétiapine et la ziprasidone exercent ces deux mécanismes d’action d’antagonisme des récepteurs sérotoninergiques 5-HT2 et d’antagonisme des récepteurs dopaminergiques D2.

43.3. CLASSIFICATION

Les antipsychotiques ont été classifiés selon leurs effets cliniques, leurs structures chimiques, leur affinité pour les récepteurs dopaminergiques et, plus récemment, selon qu’ils sont typiques ou atypiques. De nouvelles classifications fondées sur les affinités des molécules pour les sous-types de récepteurs dopaminergiques, sérotoninergiques et autres verront bientôt le jour. Dans les années 50, on croyait à tort que l’efficacité de ces médicaments était reliée à leurs effets neurologiques comme le parkinsonisme, d’où le nom de neuroleptiques. Aujourd’hui, les nouveaux produits offerts entraînent peu de ces effets parkinsoniens tout en étant efficaces dans le traitement de la psychose ; on les appelle antipsychotiques atypiques.

Lambert et Revol ont été, en 1960, les premiers à élaborer une classification des neuroleptiques en fonction de leurs effets cliniques. Celle-ci se présente comme un continuum de gauche à droite, les neuroleptiques les plus sédatifs étant situés à l’extrême gauche et les incisifs, à l’extrême droite (voir la figure 47.1, p. 1245). Les dérivés de gauche telle la méthotriméprazine, qui sont plus sédatifs, ont des effets hypotenseurs et anticholinergiques plus marqués et entraînent moins de réactions extrapyramidales. Des doses plus élevées sont nécessaires pour obtenir un même effet antipsychotique. Ils sont maintenant considérés comme des composés de faible puissance ayant un large spectre d’action sur les différents types de récepteurs. Les neuroleptiques incisifs, ou dérivés de droite, comme Phalopéridol, sont moins sédatifs, n’ont que peu d’effets hypotenseurs et anticholinergiques, voire aucun, et sont plus susceptibles de provoquer des effets extrapyramidaux. Une dose moindre produit les mêmes effets antipsychotiques. Ils sont aujourd’hui connus comme des composés de haute puissance et montrent une plus grande affinité pour les récepteurs dopaminergiques. Précisons que la notion de puissance n’est pas ici synonyme d’efficacité ; elle renvoie plutôt à la dose requise pour entraîner un effet thérapeutique.

Le tableau 43.2 présente une classification des différents antipsychothiques selon leur structure chimique et la posologie recommandée et donne leur équivalence par rapport à la chlorpromazine. L’affinité spécifique d’un neuroleptique pour les récepteurs dopaminergiques D2 détermine sa puissance. Les neuroleptiques qui sont de 1 à 4 fois plus puissants que la chlorpromazine sont dits de faible puissance (low potency) ; ceux qui sont 20 fois plus puissants que la chlorpromazine sont définis comme des neuroleptiques de haute puissance (high potency). En général, les neuroleptiques de faible puissance ont une moins grande affinité pour les récepteurs dopaminergiques D2 et se lient à d’autres récepteurs, tels que les récepteurs muscariniques, alpha-adrénergiques, histaminiques, sérotoninergiques et dopaminergiques D1. Les benzamides font exception à cette classification, car, tout en étant de faible puissance selon la posologie, elles possèdent une forte affinité pour les récepteurs D2. Les neuroleptiques de haute puissance produisent leur effet thérapeutique par leur affinité pour les récepteurs D2. Pourtant, les nouveaux antipsychotiques ont d’aussi bons effets thérapeutiques tout en bloquant moins les récepteurs D2 et en ayant un large spectre d’action pharmacologique. Seuls les neuroleptiques de haute puissance sont produits en préparations à action prolongée pouvant être administrées une ou deux fois par mois (voir le tableau 43.3).

Le terme « antipsychotiques atypiques » désigne, au sens large, des médicaments qui entraînent peu d’effets secondaires de type parkinsonien, voire aucun. De façon plus précise, l’atypie se rattache notamment à l’absence d’induction de catalepsie chez l’animal de laboratoire ainsi qu’à l’affinité supérieure pour les récepteurs sérotoninergiques et dopaminergiques de ces composés. La clozapine, les différentes benzamides et les nouveaux antipsychotiques (rispéridone, olanzapine, quétiapine, ziprasidone) sont classés comme atypiques. En plus de produire peu d’effets secondaires de type neurologique, les molécules « atypiques » sont en général plus efficaces dans le traitement des symptômes positifs et négatifs de la schizophrénie. Ces composés semblent aussi mieux combattre les symptômes anxio-dépressifs et cognitifs et favoriser une amélioration de la qualité de vie du patient.

[1165]

TABLEAU 43.2

Antipsychotiques selon leur structure chimique, posologie recommandée  
et équivalence par rapport à la chlorpromazine

| Nom scientifique | Nom commercial (®) | | Posologie | | | Équivalence par rapport à la chlorpromazine 1 000 mg |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Canada | France | Dose initiale | Dose d'entretien | Dose maximale |
| **Antipsychotiques atypiques** | | | | | | |
| *Benzisoxazole*  Rispéridone | Risperdal | Risperdal | 1 à 2 mg | 2 à 6 mg | 16 mg | 20 mg |
| *Benzothiazolylpipérazine*  Ziprasidone | n.c\* | n.c. | 20 à 40 mg | 80 à 160 mg | (non établie) | (inconnue) |
| *Dibenzodiazépine*  Clozapine | Clozaril | Leponex | 12,5 à 25 mg | 300 à 500 mg | 900 mg | 500 mg |
| *Dibenzothiazépine*  Quétiapine | Seroquel | Seroquel | 50 à 100 mg | 400 à 600 mg | 800 mg | (inconnue) |
| *Thiénobenzodiazépine*  Olanzapine | Zyprexa | Zyprexa | 5 à 10 mg | 5 à 20 mg | 40 mg | 50 mg |
| **Antipsychotiques typiques** | | | | | | |
| *Benzamides*  Amisulpride | n.c. | Solian syndrome déficitaire syndrome productif | 50 à 250 mg 600 à 1 200 mg | 50 à 250 mg 600 à 1 200 mg | 1 200 mg | (ne s'applique pas) |
| Sulpiride | n.c. | Dogmatil | 400 à 1 200 mg | 1 200 à 1 800 mg | 1 800 mg | (ne s'applique pas) |
| *Butyrophénone*  Halopéridol | Haldol | Haldol | 2 à 5 mg | 10 à 15 mg | 40 mg | 20 mg |
| *Dibenzoxazépine*  Loxapine | Loxapac | Loxapac | 20 à 50 mg | 60 à 100 mg | 250 mg | 150 mg |
| *Diphénylbutylpipéridine*  Pimozide | Orap | Orap | 2 à 4 mg | 2 à 10 mg | 20 mg | 20 mg |
| *Phénothiazines aliphatiques*  Chlorpromazine l | Largacti | Largactil | 50 à 100 mg | 200 à 400 mg | 1 000 mg | 1 000 mg |
| Méthotriméprazine | Nozinan | Nozinan | 50 à 100 mg | 100 à 200 mg | 1  000 mg | 700 mg |
| *Phénothiazines pipéraziniques*  Fluphénazine | Moditen | Moditen | 2 à 10 mg | 1 à 5 mg | 40 mg | 20 mg |
| Perphénazine | Trilafon | Trilifan | 12 à 24 mg | 8à24mg | 64 mg | 100 mg |
| Thiopropérazine | Majeptil | Majeptil | 5 mg | 30à40mg | 90 mg | 50 mg |
| Trifluopérazine | Stélazine | Terfluzine | 2 à 15 mg | 6 à 20 mg | 80 mg | 50 mg |
| *Phénothiazines pipéridiniques*  Mésoridazine | Serentil | n.c. | 75 à 150 mg | 100 à 200 mg | 400 mg | 500 mg |
| Péricyazine | Neuleptil | Neuleptil | 15 à 60 mg | 7,5 à 45 mg | 60 mg | 150 mg |
| Thioridazine | Mellaril | Melleril | 25 à 150 mg | 75 à 400 mg | 800 mg | 1 000 mg |
| *Thioxanthènes*  Flupenthixol | Fluanxol | Fluanxol | 3 mg | 3 à 6 mg | 12 mg | 40 mg |
| Thiothixène | Navane | n.c. | 5 à 10 mg | 15 à 30 mg | 60 mg | 40 mg |
| Zuclopenthixol | Clopixol | Clopixol | 10 à 50 mg | 20 à 40 mg | 100 mg | 200 mg |

\* Ce produit est vendu aux États-Unis sous le nom Geodon®.

n.c. : non commercialisé.

[1166]

TABLEAU 43.3

Neuroleptiques à action prolongée et posologie

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Nom scientifique** | **Nom commercial (®)** | | **Posologie** | | | |
| **Canada** | **France** | **Dose initiale** | **Dose d’entretien** | **Dose maximale** | **Équivalence\*** |
| Flupenthixol  (décanoate de) | Fluanxol  Dépôt | Fluanxol LP | 20 à 40 mg | 20 à 40 mg, toutes les 2 ou 3 semaines | 80 mg, toutes les 2 ou 3 semaines | 15 mg |
| Fluphénazine  (décanoate de) | Modecate | Modecate | 2,5 à 12,5 mg | 12,5 à 50 mg, toutes les 2, 3 ou 4 semaines | 50 à 100 mg, toutes les 3 ou 4 semaines | 25 mg |
| Fluphénazine  (énanthate de) | Moditen | Moditen AP | 2,5 à 12,5 mg | 12,5 à 50 mg, toutes les 2 semaines | 100 mg, toutes les 2 semaines | 25 mg |
| Halopéridol  (décanoate d’) | Haldol LA | Haldol  DeCanoas | 50 à 150 mg | 25 à 300 mg, toutes les 3 ou 4 semaines | 300 à 400 mg, toutes les 4 semaines | 50 mg |
| Pipotiazine  (palmitate de) | Piportil L4 | Piportil L4 | 25 à 50 mg | 50 à 100 mg, toutes les 4 semaines | 250 mg, toutes les 4 semaines | 50 mg |
| Zuclopenthixol (acétate de) | Clopixol-  Acuphase | Clopixol Action semi- prolongée | 50 à 150 mg, tous les 2 ou 3 jours | n.a. | 150 mg/jour pendant 4 jours | n.a. |
| Zuclopenthixol (décanoate de) | Clopixol  Dépôt | Clopixol  Action  prolongée | 100 à 200 mg | 150 à 300 mg, toutes les 2,3 ou 4 semaines | 400 mg, toutes les 2 semaines | 100 mg |

43.4. INDICATIONS  
ET CONTRE-INDICATIONS

Les indications possibles des antipsychotiques comprennent les psychopathologies comme telles, mais aussi des symptômes spécifiques de certaines psychopathologies, comme l’agitation dans le retard mental et les symptômes psychotiques temporaires dans les troubles de la personnalité (voir le tableau 43.4). La schizophrénie est sans aucun doute l’indication première. Toutefois, la distinction entre symptômes négatifs et états dépressifs est cruciale, car la dépression associée à la schizophrénie et aux troubles bipolaires pourra nécessiter l’emploi d’antidépresseurs, alors que ceux-ci ne sont habituellement pas indiqués pour combattre les symptômes négatifs chez le patient schizophrène (Balant-Gorgia, Balant et Andreoli, 1993).

Les antipsychotiques sont indiqués dans le trouble psychotique bref, qui se caractérise par l’apparition soudaine de symptômes psychotiques d’une durée d’au moins quelques heures, mais inférieure à un mois, avec un retour éventuel au niveau de fonctionnement prémorbide. Pour les épisodes aigus, la dose d’antipsychotique est la même que pour une exacerbation aiguë de schizophrénie. Cependant, il semble qu’après deux ou trois jours la dose puisse être diminuée plus rapidement que dans les cas de phase aiguë de schizophrénie.

Quoique les stabilisateurs de l’humeur tels que le lithium ou la carbamazépine constituent la base du traitement à long terme des patients souffrant d’un trouble maniaco-dépressif, ceux-ci pourront recevoir des antidépresseurs durant les épisodes dépressifs et des antipsychotiques durant les épisodes maniaques pour obtenir un effet sédatif ou cataleptique. Le traitement par les antipsychotiques est habituellement limité à la durée de la phase maniaque.

Les autres indications des neuroleptiques concernent, en règle générale, les traitements de courte durée, par exemple pour supprimer des manifestations spécifiques, comme l’agitation ou l’impulsivité. Les antipsychotiques sont aussi indiqués pour le traitement symptomatique de psychopathologies réfractaires à d’autres thérapies, comme les troubles affectifs, [1167] le trouble obsessionnel-compulsif, ou encore dans les formes sévères de troubles anxieux. Des agents spécifiques de cette classe de médicaments, comme l’halopéridol ou le pimozide, sont aussi utiles pour supprimer les symptômes du syndrome de Gilles de la Tourette, mais on doit alors débuter le traitement par de très faibles doses.

TABLEAU 43.4

Indications des antipsychotiques

|  |
| --- |
| **Indications globales** |
| Schizophrénie  Trouble schizophréniforme  Trouble schizo-affectif  Psychose réactionnelle brève  Trouble délirant  Folie à deux  Psychose avec début en post-partum  Trouble affectif bipolaire avec éléments psychotiques  Trouble affectif unipolaire avec éléments psychotiques  Trouble affectif réfractaire  Forme sévère de troubles anxieux  Trouble obsessionnel-compulsif avec éléments psychotiques  Trouble obsessionnel-compulsif réfractaire  Syndrome de Gilles de la Tourette |
| **Indications pour traitements de courte durée et/ou pour symptômes cibles** |
| Retard mental (agitation, trouble du comportement)  Trouble de l’impulsivité atypique  Autisme  Certains délires (agitation, symptômes psychotiques)  Certains symptômes de démence (agitation, idées délirantes, hallucinations)  Trouble délirant organique  Trouble affectif organique  Trouble de la personnalité organique  Personnalité limite avec symptômes psychotiques  Personnalité schizotypique  État de stress post-traumatique avec symptômes psychotiques  Éjaculation précoce |

Mis à part les allergies et la sensibilité à un antipsychotique particulier, il y a très peu de contre-indications. Une prudence s’impose en présence d’histoires d’intoxication ou de syndrome neuroleptique malin. Le risque de dyskinésie tardive et la possibilité que celle-ci devienne irréversible comportent une composante médico-légale. Il faudra donc documenter son évolution et l’information donnée au patient et à sa famille.

43.5. MODALITÉS DE PRESCRIPTION

43.5.1. Choix d’un antipsychotique

Il est maintenant reconnu que les antipsychotiques atypiques, sauf la clozapine, constituent la première ligne de traitement des états psychotiques. Cependant, les différences observées en ce qui a trait aux paramètres pharmacocinétiques et métaboliques pour chaque antipsychotique portent à conclure que chacun doit être considéré individuellement et que des règles propres à chaque substance doivent être appliquées cliniquement. La sélection d’un antipsychotique particulier pour une situation clinique donnée, l’ajustement de la dose à l’intérieur de son profil pharmacocinétique propre doivent ainsi correspondre à l’état particulier d’un malade. Un traitement efficace nécessite qu’une concentration d’équilibre soit atteinte. D’un point de vue clinique, le paramètre pharmacocinétique le plus important est la demi-vie d’élimination, qui est un indice du temps qu’il faut pour arriver à une concentration sanguine stable.

Le choix d’une médication antipsychotique est fortement orienté par la réponse antérieure à un médicament. Une connaissance approfondie de quelques agents représentatifs, tout particulièrement les antipsychotiques atypiques, suffit habituellement pour une bonne pratique clinique.

L’existence d’un médicament sous forme liquide ou injectable pour la phase aiguë et sous forme de préparation à action prolongée pour le traitement d’entretien dans la schizophrénie sera aussi un facteur à considérer.

Généralement, les neuroleptiques retard ne sont pas administrés dans les premiers jours d’une exacerbation de symptômes psychotiques, surtout si le patient n’a jamais reçu la molécule active. Il est préférable de commencer le traitement avec une formule orale. Si le patient est agité et collabore peu, [1168] l’administration par voie intramusculaire d’une préparation à courte action, y compris l’acétate de zuclopenthixol, est souvent indiquée. Le passage à une formule orale se fait après quelques jours, quand l’intensité des symptômes a diminué à un niveau permettant la coopération du patient à la pharmacothérapie. Les grands avantages des formules injectables sont d’assurer la fidélité du patient au traitement et de permettre d’atteindre des niveaux sanguins plus stables. Le changement d’une formule injectable à une formule orale implique que la dose quotidienne devra être augmentée de façon à compenser le métabolisme entérohépatique de premier passage.

L’emploi d’un antipsychotique est spécialement indiqué dans la schizophrénie. Le choix d’un agent pharmacologique en fonction de son utilité pour un patient donné devra être guidé par plus d’un critère (Meltzer, 1992), dont :

- son efficacité au regard des symptômes positifs et des symptômes négatifs ;

- l’ensemble des effets secondaires possibles ; son action sur les symptômes associés ;

- ses effets sur la capacité de travailler ou d’étudier ;

- sa capacité à favoriser le maintien en milieu naturel (qualité de vie) ;

- ses effets sur le fonctionnement cognitif ;

- sa capacité à favoriser la fidélité au traitement ;

- son influence sur les coûts de traitement.

43.5.2. Début du traitement par   
Les antipsychotiques

Les doses quotidiennes proposées dans les cas de symptômes aigus ont été diminuées au cours des dernières années. L’objectif visé est de saturer de 60% à 80% des récepteurs dopaminergiques D2 pour obtenir un effet antipsychotique et limiter les effets secondaires de type parkinsonien. Il est maintenant recommandé de prescrire des doses moins élevées de neuroleptiques, en utilisant les benzodiazépines pour obtenir un effet sédatif. Cependant, de plus fortes doses demeurent utiles dans les cas d’agitation aiguë. Si un effet sédatif rapide est nécessaire, il est préférable d’administrer un neuroleptique de façon répétée durant les premières heures du traitement. Les antipsychotiques de faible puissance (chlorpromazine) peuvent être administrés par voie intramusculaire lorsqu’on désire maîtriser rapidement des symptômes aigus graves, malgré le risque d’hypotension. La neuroleptisation rapide par injections répétées d’un neuroleptique de haute puissance (p. ex., halopéridol, à raison de 10 mg par voie i.m. toutes les heures ou aux 2 heures) ne semble pas offrir d’avantages particuliers et est de moins en moins pratiquée. Entre autres avec les neuroleptiques de haute puissance, une médication anticholinergique prophylactique (diphénhydramine, procyclidine) est indiquée au début, quitte à la réduire par la suite si le patient ne ressent pas d’effets secondaires. Comme l’emploi à long terme d’un antipsychotique dépend en partie de l’expérience initiale, il est essentiel de prévenir les dystonies et les effets parkinsoniens. L’action antipsychotique après deux semaines de traitement à raison de doses plus faibles est semblable à l’action qu’exercent des doses élevées, mais les effets secondaires sont moins nombreux. Au début du traitement, les antipsychotiques agissent sur l’agitation, l’angoisse et l’irritabilité. On n’obtient une diminution des symptômes positifs et des troubles de la pensée qu’après un traitement plus prolongé. Au début du traitement, la dose quotidienne peut être fractionnée. Une fois qu’il a acquis une tolérance aux effets secondaires, le patient trouvera plus pratique de prendre le médicament en une dose unique, au coucher. Si les symptômes ne sont pas atténués après environ deux semaines, la dose d’antipsychotique pourra être augmentée. Avant de changer de classe d’antipsychotiques, il est préférable d’avoir fait un essai adéquat d’un premier antipsychotique, c’est-à-dire, habituellement, pour une durée de 6 à 8 semaines selon une dose équivalente à 5 à 10 mg par jour d’halopéridol.

43.5.3. Traitement d’entretien

Le traitement par un antipsychotique est généralement maintenu après la disparition des symptômes psychotiques. Il convient alors de diminuer graduellement les doses prescrites pendant l’épisode aigu. Dans le cas de la schizophrénie, le taux de rechute dans l’année suivant le congé de l’hôpital est d’environ 70% sans médication antipsychotique et de 40% avec prise d’un antipsychotique. La différence est encore plus marquée dans la deuxième année, avec un taux de rechute atteignant 80% parmi les patients non traités par un antipsychotique, comparativement à 15% parmi les patients traités.

[1169]

Le traitement à long terme de la schizophrénie est d’autant plus difficile qu’il nécessite un ajustement judicieux et individualisé de la dose. D’un côté, il est important de réduire au minimum la fréquence et la gravité des rechutes en utilisant des doses suffisantes d’antipsychotiques. De l’autre, il est important, pour assurer aux patients une qualité de vie optimale, de limiter les effets secondaires en prescrivant les doses les plus faibles possible, quitte à les augmenter temporairement lorsque les patients vivent des événements stressants ou lorsqu’ils manifestent des signes de rechute imminente, comme de l’insomnie ou de l’anxiété.

Le traitement des symptômes résiduels de la schizophrénie pourra paraître plus difficile, car les symptômes négatifs dominent souvent. Au cours des dernières années, la rispéridone, l’olanzapine, la qué- tiapine, la sertindole (non commercialisée à cause de l’allongement de l’espace Q-T), la clozapine et, plus récemment, la ziprasidone se sont montrées plus efficaces que les neuroleptiques classiques pour combattre les symptômes négatifs.

Le suivi pharmacothérapeutique s’appuie sur l’alliance thérapeutique avec le malade. Il est nécessaire de maintenir des contacts fréquents avec le patient, les membres de sa famille et les professionnels de la santé engagés dans le traitement, de façon à pouvoir évaluer rapidement la résurgence des symptômes et le besoin d’ajuster la médication pour prévenir une rechute.

Les préparations à action prolongée injectables par voie intramusculaire devraient être utilisées dans les cas où se posent des problèmes de fidélité au traitement prescrit, après un essai avec leur formule orale afin de déterminer le potentiel d’effets adverses. Progressivement, si l’état du patient demeure stable, la dose du médicament injectable peut être réduite, ou les injections espacées. Si les symptômes réapparaissent entre les injections, des suppléments oraux du même médicament peuvent être utilisés jusqu’à la prochaine injection, dont la dose sera augmentée. Des suppléments oraux peuvent aussi être prescrits à l’apparition de signes précurseurs de rechute ou lorsque surviennent des événements stressants (Schwartz et Brotman, 1992).

43.5.4. Traitement des affections  
réfractaires

Lorsque le traitement par un antipsychotique n’entraîne aucune amélioration significative, on doit s’assurer que le patient prend bien son médicament, entre autres en évaluant les taux de concentrations sériques, s’ils sont disponibles. L’observation du patient au moment de la prise du médicament et la prescription d’un antipsychotique sous forme liquide ou sous forme injectable seront envisagées. La révision du diagnostic est primordiale. Certains facteurs organiques, psychologiques et sociaux peuvent influer sur les manifestations d’une psychopathologie. Il peut s’agir d’une forme atypique de dépression qui répondrait mieux aux antidépresseurs ou à une électroconvulsivothérapie. La présence persistante de facteurs psychosociaux stressants suffisants peut aussi bloquer l’effet thérapeutique. La « polypharmacie », qu’elle soit prescrite ou qu’elle relève d’une initiative du patient, peut amoindrir l’effet thérapeutique d’un neuroleptique ou modifier les concentrations plasmatiques. Par exemple, les barbituriques, le lithium et la cimétidine diminuent les concentrations de chlorpromazine, tandis que le disulfirame diminue les concentrations de perphénazine.

Une fois exclue la possibilité qu’interviennent des facteurs organiques et psychosociaux et après s’être assuré de la fidélité du patient au traitement, on peut faire l’essai, pendant une courte période, d’une dose de neuroleptique plus forte, à la limite des effets secondaires. S’il y a déjà prise d’une dose d’antipsychotique équivalente à 20 mg par jour d’halopéridol, une réduction de celle-ci peut être bénéfique. Si l’augmentation ou la diminution de la dose ne produit pas les résultats espérés, deux ou trois essais d’une durée de six à huit semaines avec des neuroleptiques d’au moins deux classes différentes, y compris un agent atypique, sont recommandés avant un essai avec la clozapine (Collins et coll., 1992).

L’ajout d’un deuxième médicament au neuroleptique est empirique et n’a pas fait l’objet d’études contrôlées. Cependant, le lithium peut être indiqué dans les troubles schizo-affectifs ; la carbamazépine et les fortes doses de bêtabloquants sont parfois efficaces chez les patients violents et impulsifs. Les benzodiazépines pourront diminuer l’anxiété et l’agitation. L’atténuation de l’akathisie et d’autres symptômes extrapyramidaux au moyen d’un anticholinergique peut améliorer l’état général du patient. Parallèlement à la médication, les interventions psychosociales, comprenant la thérapie de soutien avec un thérapeute régulier, la thérapie familiale et l’éducation, contribuent de façon marquée à supprimer les [1170] symptômes psychotiques. L’apprentissage de stratégies de résolution de problèmes aide le patient à régler les problèmes relatifs à l’hébergement, les difficultés financières et les conflits interpersonnels.

43.5.5. Conditions particulières

Grossesse

Tout médicament devrait être considéré comme toxique durant la grossesse et prescrit seulement si les avantages escomptés l’emportent sur les risques possibles pour le fœtus ou l’enfant. Les antipsychotiques traversent le placenta et la barrière hématoencéphalique et sont excrétés dans le lait maternel. Si les antipsychotiques ne semblent pas produire de malformations chez l’embryon, leurs effets neurocomportementaux à long terme restent, quant à eux, inconnus. Quand les neuroleptiques sont indiqués, les agents de haute puissance devraient être prescrits en doses fractionnées.

Vieillesse

L’indication des antipsychotiques pour le patient âgé doit tenir compte d’une sensibilité accrue aux effets secondaires et de la possibilité d’une augmentation du nombre de problèmes médicaux concomitants qui peuvent en outre être exacerbés par les effets secondaires, par exemple l’hypotension et la somnolence, et par les effets anticholinergiques.

En plus des indications habituelles, les antipsychotiques sont aussi utiles pour traiter l’agitation associée à la démence. Ils sont souvent préférables aux benzodiazépines qui peuvent augmenter la confusion, l’ataxie et la somnolence. Le risque de dyskinésie tardive chez le patient âgé est cependant plus élevé. Généralement, de petites doses fractionnées d’un antipsychotique de haute puissance (pour une équivalence de 0,5 à 2 mg/jour d’halopéridol) sont utilisées. Les réactions extrapyramidales associées aux agents de haute puissance peuvent être corrigées par un ajustement de la posologie ou par l’ajout d’un anticholinergique ; on peut aussi essayer un agent de puissance intermédiaire comme la loxapine.

43.5.6. Facteurs influençant  
la réponse thérapeutique

Un patient qui présente des symptômes de schizophrénie pour la première fois à l’âge adulte et qui manifeste un bon fonctionnement prémorbide répondra mieux aux antipsychotiques qu’un patient chez qui les symptômes ont débuté durant l’enfance ou l’adolescence. Une histoire familiale de maladie affective est associée à un meilleur pronostic, comparativement à une histoire familiale de schizophrénie. Un patient chez qui les fonctions cognitives ou la mémoire sont intactes répondra mieux qu’un patient présentant une atteinte des fonctions cognitives ou de la mémoire. Des ventricules cérébraux de volume normal et un niveau élevé d’acide homovanillique (HVA) dans le liquide céphalorachidien permettent de prévoir une bonne réponse, tandis que des ventricules élargis et un faible niveau d’HVA laissent présager le contraire.

43.6. EFFETS SECONDAIRES

Les effets neurologiques indésirables des neuroleptiques sont généralement liés à la capacité de ces derniers de bloquer spécifiquement les récepteurs dopaminergiques D1 et D2. Les agents de haute puissance entraînent pour la plupart des effets secondaires de type extrapyramidal, comme la dystonie et l’akathisie (on trouvera en annexe une grille d’évaluation des symptômes extrapyramidaux). Pour leur part, les agents de faible puissance provoquent plutôt des effets indésirables de type anticholinergique, de l’hypotension orthostatique et de la somnolence.

43.6.1. Effets extrapyramidaux

Parkinsonisme

Ce sont, classiquement, les neuroleptiques (comme leur nom l’indique) qui provoquent le plus d’effets neurologiques indésirables tel le parkinsonisme, alors que les antipsychotiques atypiques en produisent peu. Le parkinsonisme, caractérisé par la rigidité musculaire, la bradykinésie et le tremblement, est lié à la dose et apparaît généralement dans les premiers jours du traitement ou quelques semaines après le [1171] début de celui-ci. La rigidité découle d’une augmentation du tonus musculaire de repos observable à l’examen. La bradykinésie, un ralentissement généralisé des mouvements, peut s’étendre aux muscles du visage, donnant lieu à une expression faciale figée. Ce manque apparent d’expression faciale peut être confondu avec les symptômes négatifs de la schizophrénie ou la dépression. Le tremblement qui accompagne le parkinsonisme iatrogène est le plus souvent un tremblement périoral ou un tremblement grossier bilatéral des membres supérieurs. La rigidité musculaire combinée au tremblement engendre une rigidité des bras dite en roue dentée. Le parkinsonisme est surtout associé à l’emploi des neuroleptiques de haute puissance, mais peut être causé par tout antipsychotique. Le risque de symptômes parkinsoniens augmente avec l’âge et est plus élevé chez les femmes.

Le traitement du parkinsonisme provoqué par les neuroleptiques comprend :

- une réduction de la dose de neuroleptique ;

- un changement pour un antipsychotique atypique ;

- un changement pour un neuroleptique de faible puissance ;

- l’emploi d’un correctif (voir le tableau 43.5).

Dystonie aiguë

La dystonie aiguë se caractérise par une contraction musculaire involontaire, le plus souvent des muscles de la tête et du cou, mais pouvant atteindre d’autres groupes musculaires. Ces réactions apparaissent habituellement chez l’homme jeune dans les heures ou les jours suivant le début du traitement ou après une augmentation de la dose de neuroleptique. Les contractions peuvent être épisodiques ou continues et durer de quelques minutes à plusieurs heures. La dystonie se présente parfois sous forme de trismus, de dystonie de la langue, de spasme du cou (le cou s’arquant typiquement vers l’arrière) ou de crise oculo- gyre dans laquelle les muscles extraoculaires dévient le regard vers le haut. Ces épisodes, rarement fatals, sauf quand les muscles de la respiration sont atteints, sont néanmoins extrêmement anxiogènes pour le patient et sa famille.

TABLEAU 43.5

Correctifs pour le parkinsonisme iatrogène

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Nom scientifique** | **Nom commercial (®)** | | **Dose quotidienne** |
| **Canada** | **France** |
| Agents anticholinergiques |  |  |  |
| Benztropine | Cogentin | n.c. | 0,5 à 6mg |
| Bipéridène | Akineton | Akineton | 2 à 6 mg |
| Éthopropazine | Parsitan | n.c. | 50 à 600 mg |
| Orphénadrine | Norflex | Disipal | 150 à 200 mg |
| Procyclidine | Kemadrin | Kemadrine | 5 à 20 mg |
| Trihexyphénidyle | Artane | Artane | 5 à 15 mg |
| Agent antihistaminique |  |  |  |
| Diphénhydramine | Benadryl | Nautamine | 50 à 200 mg |
| Agent agoniste de la dopamine |  |  |  |
| Amantadine | Symmetrel | Mantadix | 100 à 400 mg |

n.c.  non commercialisé

Le traitement des réactions dystoniques aiguës consiste en l’administration par injection soit de benztropine (1 à 2 mg par voie i.m.), soit de diphénhydramine (50 à 100 mg par voie i.m.), ou de diazépam (5 mg injecté lentement par voie i.v.). L’emploi pendant quelques semaines de benztropine ou de diphénhydramine par voie orale est indiqué, pour prévenir des réactions additionnelles. Le risque que se produise ce type de réactions diminue au fur et à mesure que se prolonge l’emploi des antipsychotiques.

Dystonie tardive

La dystonie tardive apparaît généralement après un traitement par les neuroleptiques de longue durée. Chez certains malades, elle est caractérisée par des mouvements giratoires lents du visage, du cou, du tronc et des membres. Chez d’autres, elle se manifeste par une position anormale des mains, des bras, des pieds ou du tronc. Dans sa forme sévère, elle accompagne souvent la dyskinésie tardive. Elle est traitée avec plus ou moins de succès par les anticholinergiques (p. ex., procyclidine ou benztropine) ou les benzodiazépines (p. ex., lorazépam).

Akathisie

Symptomatiquement, l’akathisie consiste en une impression désagréable de tension musculaire et d’agitation motrice plus marquée aux membres inférieurs. [1172] Elle provoque chez le patient un besoin irrésistible de bouger, de marcher de long en large ou de piétiner. Ce symptôme peut être confondu avec une aggravation de l’agitation psychotique. Comme l’akathisie est liée à la dose de neuroleptique de haute puissance que prend le patient, il est important d’établir un diagnostic exact, puisque l’agitation psychotique pourra être atténuée par une dose plus élevée d’antipsychotique, tandis que la suppression de l’akathisie nécessite une diminution de la dose.

Pour combattre l’akathisie, les stratégies suivantes sont parfois efficaces :

- une réduction de la dose de neuroleptique ;

- un changement de neuroleptique pour un de plus faible puissance ;

- l’ajout d’un bêtabloquant (par ex. propranolol de 30 à 120 mg/jour en prises fractionnées);

- l’ajout d’un benzodiapine (p.ex. lorazépam, de 0,5 à 1 mg, t.i.d.)

- l’ajout d’un anticholinergique (p. ex., benztropine, de 0,5 à 2 mg, b.i.d.) ;

- l’ajout d’un agoniste alpha-adrénergique (p. ex., clonidine, 0,1 mg, t.i.d.).

Dyskinésie tardive

La dyskinésie tardive est un effet indésirable de type extrapyramidal qui apparaît rarement avant le sixième mois de traitement. Elle est caractérisée par des mouvements choréo-athétosiques plus fréquemment des lèvres, de la langue et de la mâchoire, mais aussi du visage, du cou et des membres. Le tronc et les muscles de la respiration et de la déglutition peuvent aussi être atteints, quoique cela soit moins fréquent.

Les mouvements dyskinétiques peuvent souvent, au début, être supprimés par une cessation de la médication ou un changement de neuroleptique. Toutefois, ils peuvent, par la suite, augmenter après une diminution de la dose ou l’interruption des neuroleptiques, et diminuer avec une augmentation de la dose du médicament qui masque alors la dyskinésie. Il arrive que les anticholinergiques aggravent les symptômes de dyskinésie tardive. Le risque de dyskinésie tardive est plus grand chez les femmes, les patients âgés de plus de 50 ans et les patients souffrant de troubles affectifs ou d’un trouble cérébral organique. La prévalence de la dyskinésie tardive varie grandement selon les études, mais tourne autour de 50% des patients prenant des neuroleptiques. Souvent, les conséquences sont minimes pour le patient qui, la plupart du temps, n’a pas connaissance de ses mouvements anormaux. Mais, dans quelques cas, la dyskinésie est à l’origine d’un handicap plus sérieux.

Le recours aux neuroleptiques devrait être réservé aux affections qui ne répondent pas à d’autres types de traitement. Il convient en outre de prescrire la dose minimale efficace, et ce pendant la plus courte période possible, sauf dans le cas de la schizophrénie où il faut habituellement maintenir la médication. Les patients devraient être évalués en ce qui concerne les mouvements involontaires avant le début du traitement antipsychotique et tous les 6 à 12 mois par la suite, au moyen d’une échelle de mesure standardisée comme l’Échelle d’évaluation des symptômes extrapyramidaux (Chouinard et coll., 1980) reproduite en annexe. Quand des mouvements involontaires sont mis en évidence, le diagnostic différentiel des dyskinésies doit être considéré. On doit tenir compte des dyskinésies séniles, des mouvements dyskinétiques induits par d’autres agents pharmacologiques, ainsi que des dyskinésies infectieuses, inflammatoires, oncologiques et héréditaires. Si un diagnostic de dyskinésie tardive est retenu, une diminution de la dose ou un arrêt du traitement devrait être envisagé, ce qui pourrait faire disparaître ce problème, même si une augmentation des mouvements dyskinétiques peut être observée de façon transitoire. Le médecin doit informer le patient des risques et des avantages d’une diminution de la dose avant qu’une décision soit prise. Quelques études laissent entendre que le tocophérol (vitamine E) contribuerait à réduire les symptômes de dyskinésie tardive. Le traitement par les antipsychotiques atypiques pourrait prévenir l’apparition de dyskinésie tardive chez la plupart des patients.

Des phénomènes de retrait ont été rapportés, dont le rebond cholinergique (nausée, malaise, transpiration, vomissement et insomnie), la dyskinésie de retrait et certains phénomènes plus rares comme le syndrome neuroleptique malin, l’akathisie tardive, le parkinsonisme et l’hématémèse.

Syndrome neuroleptique malin

Le syndrome neuroleptique malin est la complication la plus sérieuse du traitement par les neuroleptiques. Bien que la prévalence soit plus élevée parmi les patients traités par des neuroleptiques de haute puissance, il a été associé à tous les antipsychotiques. [1173] Théoriquement, il est relié au blocage de la transmission dopaminergique dans les noyaux gris centraux et l’hypothalamus, car un sevrage des agonistes de la dopamine ou l’administration d’un antagoniste de la dopamine peut provoquer le syndrome.

Le syndrome neuroleptique malin est plus fréquent chez les hommes et peut apparaître à n’importe quel âge. Il est mortel dans 10% à 25% des cas. Les symptômes évoluent rapidement, sur une période de 24 à 72 heures, avec fluctuation du niveau de conscience, agitation ou stupeur, atteinte des fonctions autonomiques (y compris fièvre, tachycardie, instabilité de la pression artérielle, transpiration) et rigidité musculaire. Les analyses de laboratoire montrent généralement une leucocytose, une élévation de la créatinine phosphokinase (CPK) et une myoglobinurie.

Le traitement consiste en un retrait immédiat des neuroleptiques conjointement à des soins de support dont l’hydratation et la stabilisation de la température corporelle. La bromocriptine (dose initiale de 2,5 à 5 mg, t.i.d., jusqu’à une dose maximale quotidienne de 60 mg) est recommandée dans le traitement du syndrome, bien que son efficacité ne soit pas clairement démontrée. L’amantadine (100 mg, b.i.d.) et le dantrolène (de 4 à 8 mg/kg par jour par voie i.v. en 4 doses fractionnées) ont aussi été utilisés.

43.6.2. Autres effets secondaires  
symptomatiques

Les antipsychotiques atypiques provoquent rarement les troubles de mouvement qu’on observait si souvent avec les anciens neuroleptiques. En revanche, ils entraînent fréquemment un gain de poids qui peut, dans 10% à 20% des cas, être impressionnant (de 20 à 40 kilos en quelques mois). L’apparition d’un diabète ou d’une hypertriglycéridémie peut alors en résulter. Il est donc recommandé de mesurer la glycémie et de faire un bilan lipidique avant d’amorcer un traitement par un antipsychotique atypique, et périodiquement par la suite.

Les neuroleptiques de faible puissance sont plus susceptibles que les neuroleptiques de haute puissance de bloquer des récepteurs autres que dopaminergiques et, de ce fait, de produire d’autres effets secondaires. Par exemple :

- le blocage des récepteurs alpha-adrénergiques provoque l’hypotension orthostatique ;

- le blocage histamine est cause de somnolence ;

- le blocage des récepteurs muscariniques produit un effet anticholinergique (assèchement de la bouche, dilatation des pupilles entraînant une vision embrouillée, constipation, tachycardie, rétention urinaire, dysfonction sexuelle et confusion).

Les gens âgés sont plus sensibles aux effets anticholinergiques. Les problèmes cardiaques, l’hypertrophie prostatique, les problèmes de motilité gastrointestinale, le glaucome ou les maladies respiratoires peuvent être aggravés par l’action anticholinergique des neuroleptiques de faible puissance. Ceux-ci, ainsi que le pimozide à forte dose et la clozapine, peuvent être cardiotoxiques et provoquer des troubles du rythme. Gain de poids, abaissement du seuil de convulsion, ictère cholestatique et agranulocytose sont parfois associés aux neuroleptiques de faible puissance. On a rapporté des rétinopathies pigmentaires à la suite de l’emploi de doses élevées de thioridazine. Pour cette raison, il est préférable de ne pas dépasser la dose maximale recommandée de 800 mg par jour. L’emploi prolongé de doses élevées d’agents de faible puissance cause parfois une pigmentation de la peau, des cornées ou des cristallins. Des cas de photosensibilisation et de dermatite allergique ont aussi été observés. La chlorpromazine provoque occasionnellement une coloration mauve de la peau. La rispéridone, surtout à haute dose, entraîne souvent une inhibition de l’éjaculation.

La clozapine produit peu d’effets secondaires de type extrapyramidal, probablement parce que son activité sur les récepteurs dopaminergiques est plus grande aux niveaux cortical et limbique qu’elle ne l’est dans les noyaux gris centraux. Elle n’entraîne pas d’élévation des taux sériques de la prolactine. Cependant, la clozapine provoque d’autres effets secondaires, notamment : somnolence et convulsions reliées à la dose, sialorrhée, tachycardie, hypotension, hyperthermie, céphalées, nausées, constipation, myoclonie, énurésie et augmentation des enzymes hépatiques.

Si les neuroleptiques de faible puissance causent parfois une leucopénie transitoire, ils sont rarement associés à l’agranulocytose, sauf pour ce qui est de la clozapine qui comporte un risque plus élevé d’agranulocytose (1%). Celle-ci survient le plus souvent au cours des six premiers mois du traitement. Le traitement par la clozapine exige une surveillance hebdomadaire des cellules blanches pendant les six premiers mois. Les épreuves hématologiques seront effectuées [1174] aux deux semaines par la suite. Une formule blanche additionnelle avec différentiel devrait être obtenue au premier signe d’infection. Un arrêt immédiat de la clo- zapine s’impose lorsque le nombre total de leucocytes tombe au-dessous de 2,0 x 109/L ou que les granulocytes sont inférieurs à 1,5 x 109/L. Cette granulocytopénie se corrige habituellement si la clozapine est interrompue au début de la complication. Le traitement par la clozapine ne peut être repris après que le patient a souffert d’agranulocytose. Des cas de thrombocytopénie, de purpura thrombocytopénique, d’anémie hémolytique, de pancytopénie, de leucocytose et d’éosinophilie ont aussi été signalés avec les neuroleptiques de faible puissance.

43.6.3. Variations  
des mesures biologiques

Le blocage des récepteurs dopaminergiques au niveau tubéro-infundibulaire entraîne une augmentation des niveaux sériques de la prolactine qui peut engendrer l’aménorrhée, la gynécomastie, la galactorrhée, l’impuissance chez l’homme, l’anorgasmie chez la femme ou une diminution de la libido chez les deux sexes à cause d’une baisse de testostérone. Tant pour l’homme que pour la femme, une prolactinémie augmentée au-dessus des normales prévues constitue une preuve de la prise du neuroleptique. Les femmes devraient subir un examen régulier des seins, car il importe de détecter rapidement la présence de tumeurs sensibles à la prolactine.

Les fonctions hépatiques peuvent être altérées par un ictère cholestatique survenant parfois au début du traitement par les neuroleptiques de faible puissance. Ce problème est habituellement de courte durée en dépit du maintien du neuroleptique. Les variations des résultats des analyses de laboratoire incluent des augmentations de la phosphatase alcaline, de la bilirubine et des enzymes ALT et AST, et signalent une cholestase.

Une élévation progressive des immunoglobulines M (IgM) a été notée à la suite de l’utilisation de chlorpromazine, ce qui se traduit chez certains patients par l’apparition de syndromes auto-immuns, plus particulièrement la macroglobulinémie de Wal- denstrôm et la thrombocytopénie auto-immune. Il faudra donc, dans le cas d’une augmentation des IgM, remplacer la chlorpromazine par un neuroleptique différent. L’emploi de la chlorpromazine a aussi été associé à des tests de grossesse faux positifs.

43.7. INTERACTIONS  
MÉDICAMENTEUSES

Lorsqu’il faut prescrire plus d’un médicament à un patient, il importe de connaître les interactions possibles. En effet, diverses substances sont susceptibles d’interférer avec les antipsychotiques et d’en augmenter ou d’en diminuer les effets thérapeutiques ou de provoquer des effets toxiques. Le tableau 43.6 présente une liste de médicaments et de leurs principales interactions pharmacocinétiques et pharmacodynamiques. Soulignons que l’utilisation simultanée de deux antipsychotiques n’est habituellement pas recommandée. Toutefois, dans quelques cas, l’association d’un neuroleptique sédatif de faible puissance au coucher avec un de haute puissance non sédatif durant le jour peut corriger l’insomnie, cela sans utiliser de benzodiazépines ou d’autres hypnotiques.

43.8. VALIDATION DES RÉSULTATS

Un traitement précoce des premiers symptômes psychotiques réduit la morbidité chez les patients atteints de schizophrénie, dont certains bénéficieraient d’un traitement prolongé par les neuroleptiques. Il a été par ailleurs établi que des patients peuvent cesser graduellement de prendre des neuroleptiques sans faire de rechutes. Une tentative de retrait progressif du neuroleptique chez un patient dont l’état est parfaitement stabilisé serait donc justifiée pour confirmer ou infirmer la nécessité d’un traitement continu.

Gilbert et coll. (1995), qui ont passé en revue 64 études, rapportent un taux de rechute de 53,2% chez les patients ayant interrompu les neuroleptiques, comparativement à 15,6% dans le groupe témoin ayant poursuivi le traitement par les neuroleptiques. Chez les premiers, lorsqu’une rechute s’est produite, les symptômes ont cependant pu être supprimés dans un délai de trois jours à trois semaines à la suite de la réintroduction des neuroleptiques. Les auteurs suggèrent que, dans le traitement continu de la schizophrénie, la dose du neuroleptique soit réduite progressivement à une dose thérapeutique minimale et même, dans certains cas, que la médication soit cessée. Toutefois, une tentative de sevrage complet est contre-indiquée si le patient a déjà constitué un danger pour lui-même ou pour les autres et s’il refuse une

[1175]

TABLEAU 43.6

Interactions médicamenteuses reliées aux antipsychotiques

|  |  |
| --- | --- |
| Médicaments | Effets |
| Phénytoïne, carbamazépine, barbiturique | Diminution des taux sériques des antipsychotiques par induction des enzymes hépatiques |
| Cimétidine, inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS) | Augmentation des taux sériques des antipsychotiques par inhibition des enzymes hépatiques |
| Fluvoxamine | Augmentation des taux sériques de clozapine et d’olanzapine (CYP450 1A2) |
| Phénothiazines, antidépresseurs tricycliques, bêtabloquants | Potentialisation des antipsychotiques avec augmentation des taux sériques (CYP450 2D6) |
| Dépresseurs du système nerveux central sédatifs, hypnotiques, opiacés, antihistaminiques | Potentialisation des antipsychotiques avec arrêt respiratoire possible |
| Antidépresseurs tricycliques | Potentialisation des effets anticholinergiques, sédatifs et hypotenseurs des antipsychotiques |
| Antidépresseurs hétérocycliques | Arythmie possible avec thioridazine |
| Fluoxétine | Intensification des symptômes extra pyramidaux |
| Carbonate de lithium | Augmentation du risque de neurotoxicité, de symptômes extrapyramidaux et du syndrome neuroleptique malin |
| Antipsychotiques (classe) | Potentialisation des hypotenseurs |
| Phénothiazines | Diminution du métabolisme de la phénytoïne avec risque d'intoxication |
| Chlorpromazine | Augmentation de la demi-vie de l’acide valproïque |
| Thioridazine | Augmentation de l’élimination de la quétiapine |
| Rispéridone | Interférence avec le métabolisme de la clozapine (CYP450 2D6) |
| Quétiapine | Diminution de l’élimination du lorazépam |

telle interruption. Si le traitement à long terme des psychoses par les antipsychotiques est associé à des risques d’apparition d’effets secondaires invalidants, la cessation du traitement est associée à la résurgence des symptômes et à la rechute. L’emploi continu d’antipsychotiques est relié à une augmentation d’hypotension orthostatique, de symptômes extrapyramidaux et de dyskinésie tardive. À elle seule, la dyskinésie tardive a une incidence évaluée à 4% à 5% par année de traitement chez le jeune adulte prenant un neuroleptique. Avec la nouvelle classe d’antipsychotiques, dits atypiques, le tableau des effets secondaires à long terme semble être modifié, et le risque de dyskinésie tardive apparaît moindre. Le rapport risques/bénéfices sera sans doute inversé et les recommandations de maintien ou de cessation devront être revues.

\*  
\* \*

La mise au point, au début des années 50, d’agents pharmacologiques pouvant améliorer l’état de patients qui étaient autrement condamnés à une réclusion forcée a favorisé les progrès du traitement des troubles psychotiques. Cette évolution a aussi permis l’élaboration de nouvelles hypothèses quant à l’étiologie dopaminergique de la schizophrénie. La théorie dopaminergique a mené à la mise au point d’agents pharmacologiques ayant une plus grande affinité pour les récepteurs D2. Bien que les neuroleptiques classiques soient efficaces pour les symptômes psychotiques, ils provoquent des effets secondaires invalidants et donnent lieu à des réponses limitées chez certains patients, surtout au chapitre des symptômes négatifs de schizophrénie. Selon l’hypothèse d’une hyperactivité dopaminergique, un antipsychotique devrait agir sélectivement sur l’activité dopaminergique méso-corticale, évitant ainsi les voies nigro-striées responsables des réactions extrapyramidales. L’étude du mécanisme d’action de la [1176] clozapine (Seeman, 1993) et le clonage des récepteurs dopaminergiques ont permis d’identifier les récepteurs D4. Bien que ce site d’activité puisse expliquer en partie le mécanisme d’action de la clozapine, d’autres hypothèses, fondées sur l’idée d’un spectre d’action pharmacologique plus large, sont aussi à l’étude. Les nouveaux antipsychotiques ont un spectre élargi de blocage des récepteurs dopaminergiques D2 et sérotoninergiques 5-HT2. Ces nouveaux éléments contribuent à l’avancement des traitements pharmacologiques et de la compréhension de la physiopathologie de la psychose. D’autres percées s’annoncent dans un proche avenir, auxquelles le médecin devra rester attentif.

Bibliographie

Balant-Gorgia, A.E., Balant, L.P., et Andreoli, A.

1993 « Pharmacokinetic optimisation of the treatment of psychosis », *Clin. Pharmacokinet.,* vol. 25, n° 3, p. 217-236.

Chouinard, G., et coll.

1980 « The extrapyramidal symptom rating scale », *Can. J. Neurol Sci.,* vol. 7, n° 3, p. 233.

Collins, E.J., et coll.

1992 « La clozapine dans le traitement de la schizophrénie réfractaire : règles et directives canadiennes », *Revue canadienne de psychiatrie,* vol. 37, n° 7, p. 489-496.

Delay, J., Deniker, P., et Harl, J.M.

1952 « Utilisation en thérapeutique psychiatrique d’une phénothiazine d’action centrale élective (chlorpromazine) »*, Ann. Med. PsychoL,* vol. 110, p. 112-117.

Gilbert, P.L., et coll.

1995 « Neuroleptic withdrawal in schizophrenie patients », *Arch. Gen. Psychiatry,* vol. 52, n° 3, p. 173-188.

Kapur, S., Zipursky, R.B., et Remington, G.

1999 « Clinical and theorical implications of 5-HT2 and D2 receptor occupancy of clozapine, risperidone, and olanzapine in schizophrenia », *Am. J. Psychiatry,* vol. 156, n° 2, p. 286-293.

Laborit, H., Huguenard, P., et Alluaume, R.

1952 « Un nouveau stabilisateur neuro-végétatif, la chlorpromazine », *Presse Med.,* vol. 60, p. 206-208.

May, P.

1969 « The hospital treatment for the schizophrenie patient », *International Journal of Psychiatry,* vol. 8, n° 4, p. 699-722.

Meltzer, H.J.

1992 « Treatment of the neuroleptic-nonresponsive schizophrenie patient », *Schizophr. Bull.,* vol. 18, n° 3, p. 515-542.

Nyberg, S., et coll.

1993 « 5-HT2 and D2 dopamine receptor occupancy in the living human brain. A PET study with risperidone », *Psychopharmacol.,* vol. 110, n° 3, p. 265-272.

Saraceno, B., Tognoni, G., et Garattini, S.

1993 « Critical questions in clinical psychopharmacology », dans N. Sartorius et coll. (sous la dir. de), *Treatment of Mental Disorders,* Washington (D.C.) et Londres, American Psychiatric Press, pour le compte de World Health Organization, p. 63-90.

Schwartz, J.T., et Brotman, A.W.

1992 « A clinical guide to antipsychotic drugs », *Drugs,* vol. 44, n° 6, p. 981-992.

Seeman, P.

1993 « Schizophrenia as a brain disease. The dopamine receptor story », *Arch. Neurol.,* vol. 50, n° 10, p. 1093-1095.

Lectures complémentaires

SHEITMAN, B.B., et coll.

1998 « Pharmacological treatments of schizophrenia », dans PE. Nathan et J.M. Gorman (sous la dir. de), *A Guide to Treatments That Work*, Oxford (N.Y.), Oxford University Press, p. 167-189.

Meltzer, H.Y.

1996 « Atypical antipsychotic drugs », dans F.E. Bloom et D.J. Kulpfer (sous la dir. de), *Psychopharmacology-The Fourth generation of Progress,* BiblioText Version 1.1, Sacramento, Lippincott-Raven Publishers.

Working Group for the Canadian Psychiatric Association and the Canadian Alliance for Research on Schizophrenia

1998 « Canadian clinical practice guidelines for the treatment of schizophrenia », *Can. J. Psychiatry,* vol. 43, n° 11, suppl. 2, p. 25S-40S.

[1177]

**Annexe**

Échelle d’évaluation des symptômes extrapyramidaux  
(Chouinard & Ross-Chouinard)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **I. PARKINSONISME, DYSTONIE ET DYSKÉNISIE :**  **QUESTIONNAIRE** | | | | |
| Questionnez le patient sur l’intensité de chaque symptôme | | | | |
| Et cotez selon ses dires | Absent | Léger | Modéré | Sévère |
| 1. Impression de ralentissement ou de faiblesse, difficulté à accomplir des taches courantes | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 2. Difficulté à marcher ou équilibre incertain | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 3. Difficulté à avaler ou à parler | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 4. Raideur, posture rigide | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 5. Crampes ou douleurs aux membres, au dos ou au cou | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 6. Incapacité à tenir en place, nervosité, besoin impérieux de bouger | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 7. Tremblements | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 8. Crises oculogyres ou posture figée anormale | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 9. Hypersalivation | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 10. Mouvements involontaires anormaux (dyskinésie) des extrémités ou du tronc | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 11. Mouvements involontaires anormaux (dyskinésie) de la langue, de la mâchoire, des lèvres ou du visage | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 12. Étourdissements au passage à la station debout (surtout le matin) | 0 | 1 | 2 | 3 |

|  |  |
| --- | --- |
| **II. PARKINSONISME : EXAMEN** | |
| **1. Mouvements automatiques de l’expression**  (masque facial/élocution) | 0 : normaux  1 : très légère pauvreté de l’expression faciale  2 : légère pauvreté de l’expression faciale  3 : rare sourire spontané, clignement d’yeux ralenti, voix légèrement monotone  4 : absence de sourire spontané, regard figé, élocution faible et monotone, marmonnement  5 : masque facial marqué, incapacité de froncer les sourcils, parole lente et sourde  6 : masque facial extrêmement sévère accompagné d’une élocution inintelligible |
| **2**. **Bradykinésie** | 0 : aucune  1 : impression générale de ralentissement des mouvements  2 : ralentissement certain des mouvements  3 : très légère difficulté à commencer un mouvement  4 : difficulté, de légère à modérée, à commencer un mouvement  5 : difficulté à commencer ou à interrompre tout mouvement, ou à différer l’accomplissement d’un geste volontaire  6 : rares mouvements volontaires, immobilité presque complète |
| **3. Rigidité**  membre supérieur droit  \_\_\_\_\_\_\_  membre supérieur gauche  \_\_\_\_\_\_\_\_  membre inférieur droit  \_\_\_\_\_\_\_  membre inférieur gauche  \_\_\_\_\_\_\_ | 0 : tonus musculaire normal  1 : très légère, à peine perceptible  2 : légère (résistance perceptible à la mobilisation passive des membres)  3 : modérée (résistance évidente à la mobilisation passive des membres)  4 : modérément sévère (résistance sensible, mais mouvement du membre encore facile)  5 : sévère (résistance marquée avec une nette difficulté à bouger le membre)  6 : très sévère (membre presque gelé) |

|  |  |
| --- | --- |
| **3. Rigidité**  membre supérieur droit  membre supérieur gauche  membre inférieur droit  membre inférieur gauche | 0 : tonus musculaire normal  1 : très légère, à peine perceptible  2 : légère (résistance perceptible à la mobilisation passive des membres)  3 : modérée (résistance évidente à la mobilisation passive des membres)  4 : modérément sévère (résistance sensible, mais mouvement du membre encore facile)  5 : sévère (résistance marquée avec une nette difficulté à bouger le membre)  6 : très sévère (membre presque gelé) |

[1178]

|  |
| --- |
| **4. Démarche et posture** |
| 0 : normales |
| 1 : léger appauvrissement des mouvements pendulaires des bras |
| 2 : appauvrissement modéré des mouvements pendulaires des bras, marche normale | |
| 3 : disparition des mouvements pendulaires des bras, tête fléchie, marche plus ou moins normale | |
| 4 : posture rigide (cou, dos), marche à petits pas (démarche traînante) | |
| 5 : difficulté plus prononcée, festination ou incapacité à se tourner | |
| 6 : triple flexion, très grande difficulté à marcher | |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **5.Tremblements** | | |  | |
| membre supérieur droit | | |  | |
| membre supérieur gauche | | |  | |
| membre inférieur droit | | |  | |
| membre inférieur gauche | | |  | |
| tête | | |  | |
| menton | | |  | |
| mâchoire | | |  | |
| langue | | |  | |
| lèvres | | |  | |
| **Grille de tremblements** | **Occasionnels** | **Fréquents** | | **Contimuels ou quasi continuels** |
| absent : 0 |  |  | |  |
| douteux : 1 |  |  | |  |
| petite amplitude | 2 | 3 | | 4 |
| amplitude modérée | 3 | 4 | | 5 |
| grande amplitude | 4 | 5 | | 6 |

|  |
| --- |
| 6. Akathisie |
| 0 : aucune |
| 1 : semble agité, nerveux, impatient, mal à l’aise |
| 2 : a besoin de bouger au moins une extrémité |
| 3 : a souvent besoin de bouger une extrémité ou de changer de position |
| 4 : remue une extrémité presque constamment en position assise ou piétine à la station debout |
| 5 : incapable de rester assis plus longtemps qu’une brève période |
| 6 : bouge ou marche constamment |
| **7. Sialorrhée** |
| 0 : aucune |
| 1 : très légère |
| 2 : légère |
| 3 : modérée : altère l’élocution |
| 4 : modérément sévère |
| 5 : sévère |
| 6 : extrêmement sévère : porté à baver |
| **8. Stabilité posturale** |
| 0 :normale |
| 1 : hésitation en cas de poussée, mais absence de rétropulsion |
| 2 : rétropulsion, mais récupération sans assistance |
| 3 : rétropulsion exagérée, sans chute |
| 4 : absence de réponse posturale, tomberait sans l’aide de l’examinateur |
| 5 : instabilité à la station debout, même en l’absence de poussée |
| 6 : incapacité à demeurer à la station debout sans aide |

|  |
| --- |
| **III. DYSTONIE : EXAMEN** |

1. Dystonie aiguë de torsion

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| membre supérieur droit |  | langue |  | 0 : aucune  1 : très légère  2 : légère  3 : modérée  4 : modérément sévère  5 : sévère  6 : très sévère |
| membre supérieur gauche |  | lèvres |  |
| membre inférieur droit |  | yeux |  |
| membre inférieur gauche |  | tronc |  |
| tête |  | autre |  |
| mâchoire |  |  |  |

[1179]

2. Dystonie non aiguë, chronique ou tardive

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| membre supérieur droit |  | langue |  | 0 : aucune  1 : très légère  2 : légère  3 : modérée  4 : modérément sévère  5 : sévère  6 : très sévère |
| membre supérieur gauche |  | lèvres |  |
| membre inférieur droit |  | yeux |  |
| membre inférieur gauche |  | tronc |  |
| tête |  | autre |  |
| mâchoire |  |  |  |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **IV. MOUVEMENTS DYSKINÉTIQUES : EXAMEN** | | | |
|  | Occasionnels [[1]](#footnote-1)\* | Fréquents [[2]](#footnote-2)\*\* | Continuels ou quasi-continuels |
| **1. Mouvements de la langue (lent mouvement latéral ou de torsion de la langue)** |  |  |  |
| absents : 0 douteux : .... 1 |  |  |  |
| nettement présents, dans la cavité buccale | 2 | 3 | 4 |
| avec protrusion occasionnelle partielle | 3 | 4 | 5 |
| avec protrusion complète | 4 | 5 | 6 |

**2. Mouvements de la mâchoire  
(mouvement latéral, mâchonnement, mordillement, serrement des dents)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| absents .... 0 douteux : .... 1 |  |  |  |
| nettement présents, de faible amplitude | 2 | 3 | 4 |
| d'amplitude modérée, mais sans ouverture de la bouche | 3 | 4 | 5 |
| de grande amplitude, avec ouverture de la bouche | 4 | 5 | 6 |

**3. Mouvements bucco-labiaux (plissement, moue, claquement, etc.)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| absents .... 0 douteux : .... 1 |  |  |  |
| nettement présents, de faible amplitude | 2 | 3 | 4 |
| d'amplitude modérée, mouvements des lèvres vers l'avant | 3 | 4 | 5 |
| de grande amplitude, claquement bruyant et prononcé des lèvres | 4 | 5 | 6 |

**4. Mouvements du tronc (balancement, torsion, girations pelviennes)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| absents .... 0 douteux : .... 1 |  |  |  |
| nettement présents, de faible amplitude | 2 | 3 | 4 |
| d'amplitude modérée | 3 | 4 | 5 |
| d'une amplitude plus importante | 4 | 5 | 6 |

**5. Extrémités supérieures  
(mouvements choréo-athétosiques uniquement: bras, poignets, mains, doigts)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| absents .... 0 douteux : .... 1 |  |  |  |
| nettement présents, de faible amplitude, mouvements dans un membre | 2 | 3 | 4 |
| d'amplitude modérée, mouvements dans un membre ou mouvements de faible amplitude touchant deux membres | 3 | 4 | 5 |
| d'amplitude plus importante, mouvements touchant deux membres | 4 | 5 | 6 |

**6. Extrémités inférieures  
(mouvements choréo-athétosiques uniquement: jambes, genoux, chevilles, orteils)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| absents .... 0 douteux : .... 1 |  |  |  |
| nettement présents, de faible amplitude, mouvements dans un membre | 2 | 3 | 4 |
| d'amplitude modérée, mouvements dans un membre ou mouvements de faible amplitude touchant deux membres | 3 | 4 | 5 |
| d'amplitude plus importante, mouvements touchant deux membres | 4 | 5 | 6 |

[1180]

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Occasionnels [[3]](#footnote-3)\* | Fréquents [[4]](#footnote-4)\*\* | Continuels ou quasi-continuels |
| **7. Autres mouvements involontaires (déglutition, respiration irrégulière, froncement des sourcils, clignement d’yeux, grimaces, soupirs, etc.)** |  |  |  |
| absents : 0 douteux 1 |  |  |  |
| nettement présents, de faible amplitude | 2 | 3 | 4 |
| d’amplitude modérée | 3 | 4 | 5 |
| d’amplitude plus importante | 4 | 5 | 6 |

Préciser :

\* En cas d’activation ou rarement spontanés.

\*\* Fréquemment spontanés et présents en cas d’activation.

|  |
| --- |
| V. **IMPRESSION CLINIQUE GLOBALE : SÉVÉRITÉ DE LA DYSKINÉSIE** |

En fonction de votre expérience clinique, quel est présentement le degré de sévérité de la dyskinésie ?

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 0 : absent | 3 léger | 6 : marqué |
| 1 : douteux | 4 : modéré | 7 : sévère |
| 2: très léger | 5 :modérément sévère | 8 : extrêmement sévère |

|  |
| --- |
| **VI. IMPRESSION CLINIQUE GLOBALE : SÉVÉRITÉ DU PARKINSONISME** |

En fonction de votre expérience clinique, quel est présentement le degré de sévérité du parkinsonisme ?

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 0 : absente | 3 : légère | 6 : marquée |
| 1 : douteuse | 4 : modérée | 7 : sévère |
| 2 : très légère | 5 : modérément sévère | 8 : extrêmement sévère |

|  |
| --- |
| **VII. IMPRESSION CLINIQUE GLOBALE : SÉVÉRITÉ DE LA DYSTONIE** |

En fonction de votre expérience clinique, quel est présentement le degré de sévérité de la dystonie ?

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 0 : absente |  | 3 : légère |
| 1 : douteuse | 4 : modérée | 7 : sévère |
| 2 : très légère | 5 : modérément sévère | 8 : extrêmement sévère |

|  |
| --- |
| **VIII. STADE DU PARKINSONISME (Hoehn et Yahr)** |

|  |  |
| --- | --- |
| 0 : | absent |
| 1: | participation unilatérale seulement, altération fonctionnelle minimale ou nulle (stade 1) |
| 2 : | participation bilatérale ou médiane, sans altération de l’équilibre (stade 2) |
| 3 : | invalidité de légère à modérée : premiers signes d’une altération de la posture ou des réflexes posturaux (instabilité quand le patient se tourne ou quand il reçoit une poussée en station debout, pieds joints et yeux fermés), le patient est sur le plan physique capable d’assurer le déroulement fonctionnel de sa vie (stade 3) |
| 4 : | invalidité sévère : le patient est encore capable de marcher et de se tenir debout sans aide, mais souffre d’une incapacité marquée (stade 4) |
| 5: | confinement au lit ou à la chaise roulante (stade 5) |

[1181]

[1182]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

QUATRIÈME PARTIE  
Traitements psychiatriques

*Traitements biologiques*

Chapitre 44

ANTIDÉPRESSEURS

[Retour à la table des matières](#tdm)

Pierre Landry, M.D., Ph.D., F.R.CP.C

Psychiatre-chercheur, chef médical du Module de psychopharmacologie de l’Hôpital Louis-H. Lafontaine (Montréal)

Professeur adjoint au Département de psychiatrie de l’Université de Montréal

[1183]

PLAN

44.1. Pharmacologie

44.1.1. Structure chimique et pharmacodynamie

• *Antidépresseurs hétérocycliques* • *Inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine* • *Autres antidépresseurs* • *Inhibiteurs de la monoamine-oxydase*

44.1.2 Pharmacocinétique

44.2 Mécanismes d’action

44.3 Classification

44.4 Indications et contre-indications

44.5 Modalités de prescription

44.6 Effets secondaires

44.6.1. Antidépresseurs hétérocycliques

44.6.2. Inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine et autres antidépresseurs

44.6.3. Inhibiteurs de la monoamine-oxydase

44.7 Interactions médicamenteuses

44.7.1. Antidépresseurs hétérocycliques

44.7.2. Inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine et autres antidépresseurs

44.7.3. Inhibiteurs de la monoamine-oxydase

• *Syndrome sérotoninergique*

44.8. Validation des résultats

Bibliographie

[1184]

La découverte d’agents antidépresseurs est fortuite et elle est attribuée à deux observations indépendantes qui ont été faites presque simultanément. En 1958, le Suisse Kuhn publiait ses premières observations sur les propriétés antidépressives de l’imipramine, précurseur des antidépresseurs hétérocycliques. Initialement, l’imipramine avait été synthétisée dans l’intention de produire un neuroleptique, par une simple modification à la structure moléculaire de la chlorpromazine dont les effets antipsychotiques étaient reconnus depuis quelques années. Auparavant, Bloch et coll. (1954) avaient constaté l’effet antidépresseur de l’iproniazide, un médicament utilisé dans le traitement de la tuberculose. L’iproniazide inhibe l’enzyme monoamine-oxydase (MAO) qui catabolise les neurotransmetteurs monoaminergiques et se trouve être le précurseur d’une famille d’antidépresseurs, les inhibiteurs de la monoamine-oxydase (IMAO). Les essais cliniques ultérieurs ont démontré l’efficacité de l’iproniazide dans la dépression, mais son hépatotoxi- cité est à l’origine du retrait de ce médicament dans certains pays, dont le Canada. La phénelzine a été synthétisée sur le modèle de l’iproniazide et est devenue le premier IMAO à être approuvé comme antidépresseur en 1959.

44.1. PHARMACOLOGIE

44.1.1. Structure chimique  
et pharmacodynamie

Antidépresseurs hétérocycliques

Les antidépresseurs hétérocycliques (AHC) contiennent deux ou trois anneaux de benzène. À titre d’exemple, l’imipramine est un tricyclique caractérisé par une structure chimique contenant deux anneaux de benzène liés par une liaison carbone-carbone et un atome d’azote (voir la figure 44.1). Plusieurs AHC sont dérivés de l’imipramine, notamment la désipra- mine, qu’on obtient en substituant, dans la structure de l’imipramine, un groupe méthyl par l’hydrogène sur la chaîne rattachée à l’atome d’azote. Cette modification fait en sorte que la désipramine a une activité anticholinergique moindre comparativement à l’imipramine. Une substitution semblable transforme l’amitriptyline en nortriptyline. La synthèse de la clomipramine ajoute un atome de chlore à l’imipramine. Il est intéressant de noter que les amines tertiaires, comme l’imipramine et la clomipramine, inhibent préférentiellement le recaptage de la sérotonine (5-HT) par les axones terminaux, tandis que les amines secondaires, comme la désipramine et la nortriptyline, inhibent le recaptage de la noradrénaline (NA).

Les AHC ont une affinité pour plusieurs récepteurs post-synaptiques, plus particulièrement les récepteurs cholinergiques muscariniques, histami- nergiques (Hl, H2), sérotoninergiques (5-HT2) et adrénergiques (alpha1.

Inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine

Les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS) constituent non pas une, mais plusieurs classes chimiques. La figure 44.2 présente la structure chimique de quelques ISRS. Les ISRS ont en commun la propriété d’inhiber sélectivement le recaptage de la sérotonine par les boutons pré-synaptiques, le citalopram étant le plus sélectif.

La sertraline et la paroxétine sont les plus puissants ISRS, suivies du citalopram, de la fluvoxamine et de la fluoxétine. En plus, la paroxétine exerce une action inhibitrice sur le recaptage de la noradrénaline, alors que la sertraline agit de même sur la dopamine. La sertraline et la fluvoxamine montrent également une affinité significative pour les récepteurs sigma (site de liaison de la phencyclidine sur les récepteurs glutamatergiques).

Mis à part la paroxétine, qui a une affinité modérée pour les récepteurs cholinergiques de type muscariniques, les ISRS ne montrent que très peu d’affinité pour les récepteurs cholinergiques, histami- nergiques, sérotoninergiques, dopaminergiques et adrénergiques.

La figure 44.3 (p. 1186) compare l’efficacité de plusieurs antidépresseurs en matière d’inhibition du recaptage de la sérotonine (A), de la noradrénaline (B) et de la dopamine (C) par les boutons pré-synaptiques. Dans cette figure, l’inhibition du recaptage d’une monoamine est exprimée en fonction du rapport inverse de la constante d’inhibition (1/Ki) et une plus grande efficacité se traduit par un chiffre élevé. À titre d’exemple, la clomipramine est le seul AHC dont l’action inhibitrice sur le recaptage de la sérotonine est équivalente à celle des ISRS.

[1185]

FIGURE 44.1

Structure chimique des antidépresseurs hétérocycliques

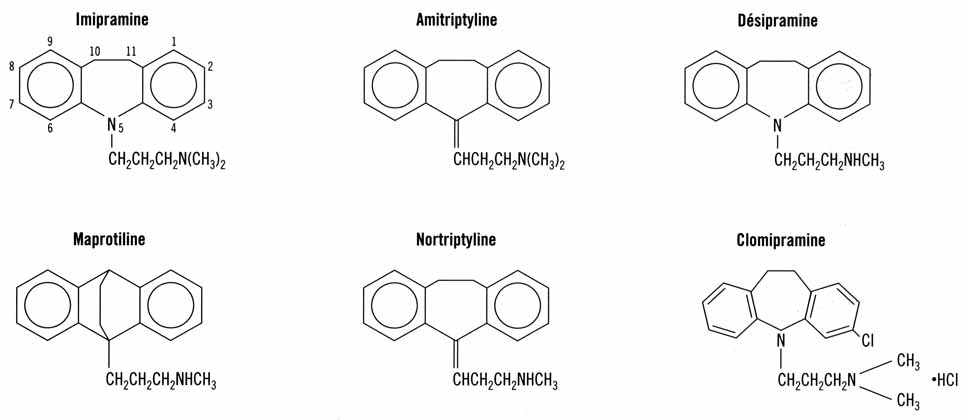
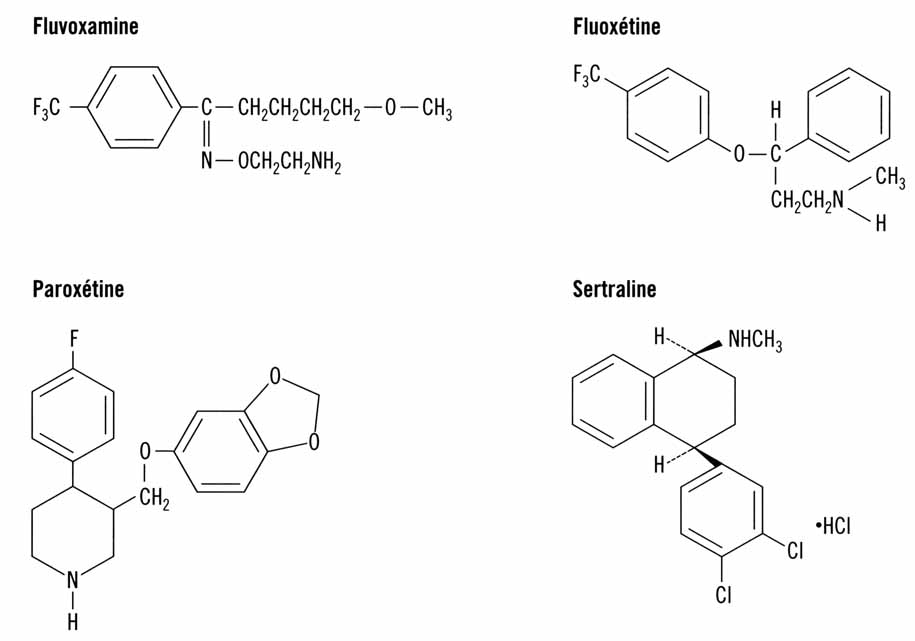


FIGURE 44.2

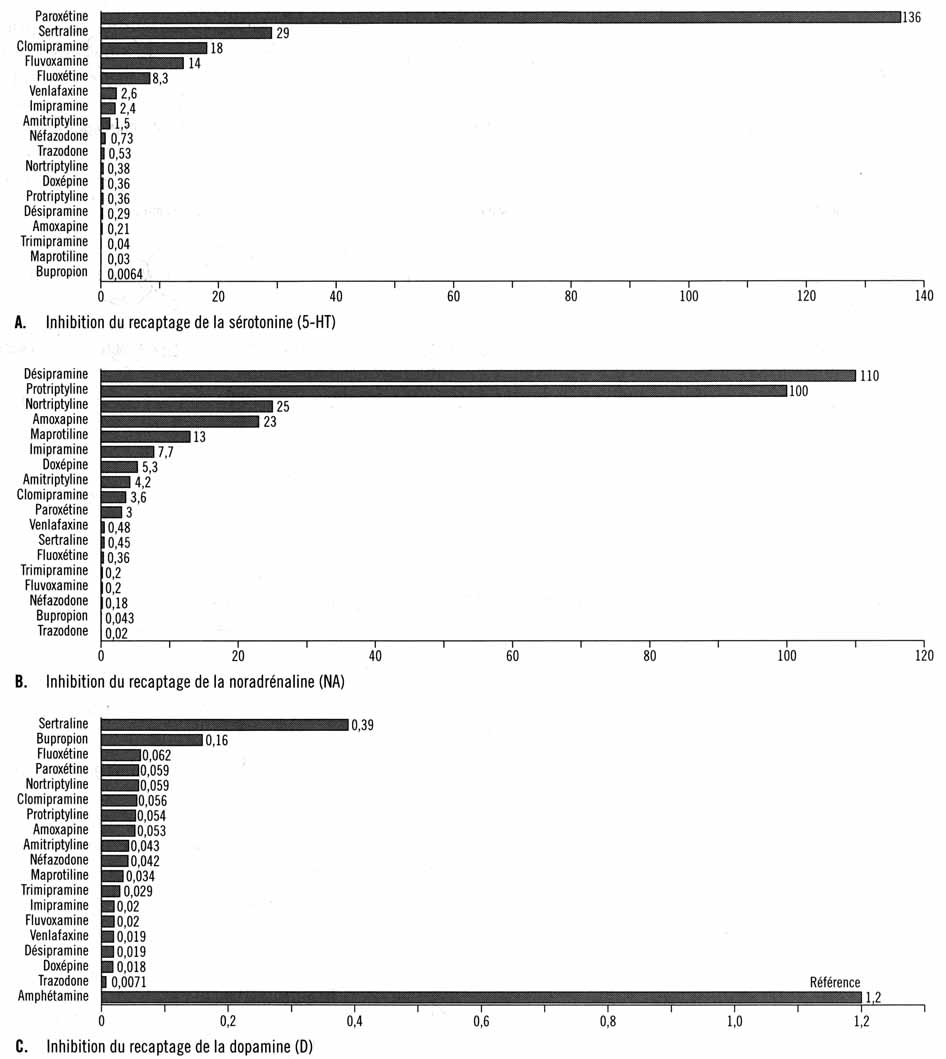
Structure chimique des inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine



[1186]

FIGURE 44.3

Comparaison de la capacité des antidépresseurs à inhiber le recaptage  
de neurotransmetteurs par les boutons pré-synaptiques\*



\* La puissance d’inhibition s'obtient par la formule 10"7 x 1/K|, où K, est la constante d’inhibition exprimée en molarité.

**Source :** E. Richelson, « Synaptic effects of antidepressants », *J. Clin. Psychopharmacol.,* vol. 16, n° 3,1996, p. 1S-9S.

[1187]

Autres antidépresseurs

La venlafaxine est un dérivé de la phénéthylamine et sa structure chimique est semblable à celle du bupropion. Employée à faible dose (de 75 à 150 mg/jour), la venlafaxine inhibe le recaptage de la sérotonine et son activité pharmacologique est comparable à celle des ISRS. Toutefois, à des doses plus élevées (de 175 à 300 mg/jour), elle inhibe à la fois le recaptage de la sérotonine et le recaptage de la noradrénaline. Elle n’a pas d’affinité pour les récepteurs cholinergiques, histaminergiques et alpha1adrénergiques.

Le bupropion inhibe le recaptage de la noradrénaline et de la dopamine. Son principal métabolite, l’hydroxybupropion, présent à des taux sanguins de 10 à 20 fois plus élevés que le bupropion, inhibe le recaptage de la noradrénaline uniquement. Le bupropion et ses principaux métabolites sont de faibles bloqueurs des récepteurs alpha-adrénergiques, sérotoninergiques 5-HT2 et cholinergiques muscariniques, mais ils ont peu d’affinité pour les récepteurs bêta-adrénergiques, dopaminergiques, gabaergiques et les récepteurs sérotoninergiques 5-HT1A.

Le trazodone et la néfazodone sont deux antidépresseurs dérivés de la classe des triazolopyridines. Même s’ils inhibent légèrement le recaptage de la sérotonine, ces deux composés ne sont pas considérés comme des ISRS, car leur action antidépressive est attribuée à leur capacité de bloquer les récepteurs post-synaptiques 5-HT2, mais la signification clinique de cette activité pharmacologique dans les cas de dépression majeure ou d’autres psychopathologies est à préciser. Le trazodone et, quoique dans une moindre mesure, la néfazodone bloquent les récepteurs alpharadrénergiques. Les deux molécules ont une affinité négligeable pour les récepteurs 5-HT1A, alpha2-adrénergiques et bêta-adrénergiques et n’ont aucune affinité pour les récepteurs cholinergiques, dopaminergiques ou histaminergiques.

Inhibiteurs de la monoamine-oxydase

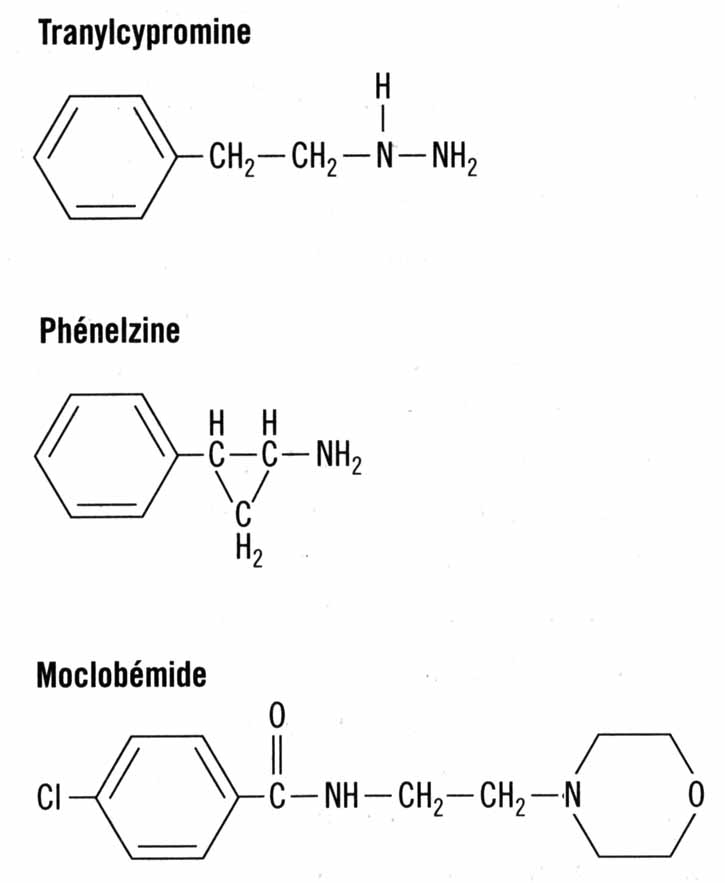
Les IMAO classiques sont classés selon qu’ils remplissent une fonction hydrazine (phénelzine, iproniazide, nialamide) ou non (tranylcypromine). La structure chimique de la tranylcypromine ressemble davantage à celle des amphétamines. Les IMAO classiques inhibent la monoamine-oxydase de type A et B et certains inhibent modérément le recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline. La structure chimique des IMAO est schématisée à la figure 44.4. Le moclobémide est une benzamide et, comme la clorgy- line, il inhibe de façon préférentielle la monoamine de type A.

44.1.2. Pharmacocinétique

La pharmacocinétique peut être conceptualisée en quatre phases : l’absorption, la distribution, le métabolisme et l’élimination. Les paramètres pharmacocinétiques associés à chacune de ces étapes varient selon les individus et selon les antidépresseurs. Il en découle une variation des concentrations plasmatiques qui seront de 30 à 40 fois plus élevées chez certains patients. L’absorption des AHC qui sont des amines tertiaires, du bupropion et des IMAO prend de une heure à trois heures, alors que, pour les amines secondaires (AHC) et les ISRS, l’absorption se fait dans un laps de temps variant de quatre à neuf heures. Bien souvent, une absorption plus rapide sera accompagnée d’effets indésirables immédiats plus marqués.

FIGURE 44.4

Structure chimique des inhibiteurs de la monoamine-oxydase



Les antidépresseurs subissent trois types de transformation dans le foie : une déméthylation, une hydroxylation et une glucuronoconjugaison. Certains [1188] des métabolites résultant de ces réactions sont actifs (p. ex., la déméthylation de l’imipramine et de la fluoxétine produit respectivement la désipramine et la norfluoxétine), d’autres sont inactifs (p. ex., les métabolites de la paroxétine). Malgré leur inactivité sur le plan psychiatrique, certains métabolites n’en demeurent pas moins dangereux en quantité excessive et seraient même responsables de la cardiotoxicité des AHC.

La norfluoxétine a une action antidépressive semblable à celle de la molécule mère et atteint une concentration plasmatique de deux à trois fois supérieure à celle-ci après quelques semaines de traitement. Les métabolites des IMAO ont une structure chimique et une action pharmacologique comparables à celles des amphétamines et cela explique en partie l’effet stimulant qui peut se manifester quelques heures après la prise du médicament. La méta-chloro-phénylpipérazine (mCPP), un des principaux métabolites de la néfazodone et du trazodone, est un agoniste de la sérotonine. Il est probable que la mCPP contribue à l’action antidépressive de ces deux antidépresseurs.

Après avoir subi une hydroxylation et une déméthylation, la plupart des antidépresseurs et leurs métabolites sont excrétés par les voies biliaires, mais réabsorbés par la circulation entérohépatique. Au cours d’un deuxième passage dans le foie, une glucu-ronoconjugaison rendra l’antidépresseur hydrosoluble et favorisera son élimination dans l’urine. La biotransformation hépatique est assurée essentiellement par les isoenzymes 2C19, 2D6 et 3 A4 de la famille des cytochromes P450. Près de 7% des Caucasiens présentent un dysfonctionnement de l’enzyme 2D6, de sorte qu’une intoxication médicamenteuse est possible aux doses recommandées par le fabricant.

Immédiatement après l’absorption, près de 50% d’un AHC est métabolisé par le foie, comparativement aux ISRS dont le métabolisme hépatique initial est peu significatif, si bien que plus de 80% du médicament atteint la circulation systémique. Il faut de 30 à 60 minutes pour que 90% de l’antidépresseur non métabolisé puisse se lier aux protéines plasmatiques et se distribuer rapidement aux tissus.

La plupart des antidépresseurs ont une demi-vie se situant entre 12 à 24 heures. La demi-vie des IMAO, de la néfazodone et de la venlafaxine est de trois à cinq heures. La demi-vie de la maprotiline est de 50 heures, alors qu’elle est de 96 heures pour la fluoxétine et de 7 à 14 jours pour la norfluoxétine. La demi-vie est probablement encore plus longue chez une personne âgée, en raison d’un ralentissement du métabolisme hépatique. La paroxétine, la fluoxétine et les IMAO inhibent leur propre métabolisme et leurs demi-vies augmentent après quelques semaines de traitement. Le médecin doit donc surveiller l’apparition d’effets indésirables après plusieurs semaines de traitement et pourrait même être contraint de diminuer la dose. Aussi, lorsqu’un antidépresseur doit être remplacé par un autre, une période d’élimination de quatre à cinq demi-vies du premier médicament ou de ses métabolites actifs est conseillée pour réduire au minimum les interactions médicamenteuses.

Le dosage plasmatique des AHC constitue un avantage comparativement aux autres antidépresseurs, car il permet de vérifier la fidélité du patient au traitement, de maximiser celui-ci et de réduire le risque de toxicité. Une relation curvilinéaire entre la concentration plasmatique et la réponse clinique a été démontrée avec la nortriptyline, la désipramine et, dans une moindre mesure, avec l’amitriptyline, alors que cette relation est linéaire avec l’imipramine (Preskorn et Fast, 1991).

44.2. MÉCANISMES D’ACTION

L’efficacité clinique des antidépresseurs a suscité beaucoup d’intérêt dans la communauté scientifique et a incité les chercheurs à déterminer les mécanismes d’action des antidépresseurs. Carlsson en 1961, puis Schildkraut (1965) ainsi que Bunney et Davis (1965) attribuaient l’efficacité des antidépresseurs à leur capacité d’augmenter la concentration de sérotonine et de noradrénaline dans l’espace synaptique. Plus de 30 ans plus tard, cette hypothèse demeure encore valable et, bien que d’autres hypothèses surgissent au fur et à mesure que la recherche en neurosciences révèle la complexité du système nerveux central (SNC), l’étude de la neurotransmission sérotoninergique et noradrénergique demeure à l’avant-plan de la recherche sur la dépression et des travaux visant la mise au point de nouveaux médicaments.

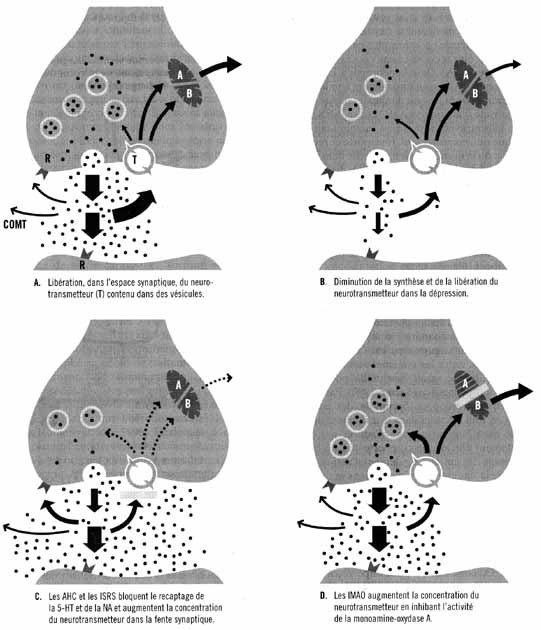
Deux mécanismes d’action des antidépresseurs sont maintenant connus, le premier correspondant davantage au mode d’action des AHC et des ISRS et le second, à celui des IMAO. Ils sont illustrés à la figure 44.5. Au moment de la neurotransmission, les

[1189]

D. Les IMAO augmentent la concentration du neurotransmetteur en inhibant l’activité de la monoamine-oxydase A.

FIGURE 44.5

Synapse d’un neurone illustrant les mécanismes d’action des antidépresseurs



[1190]

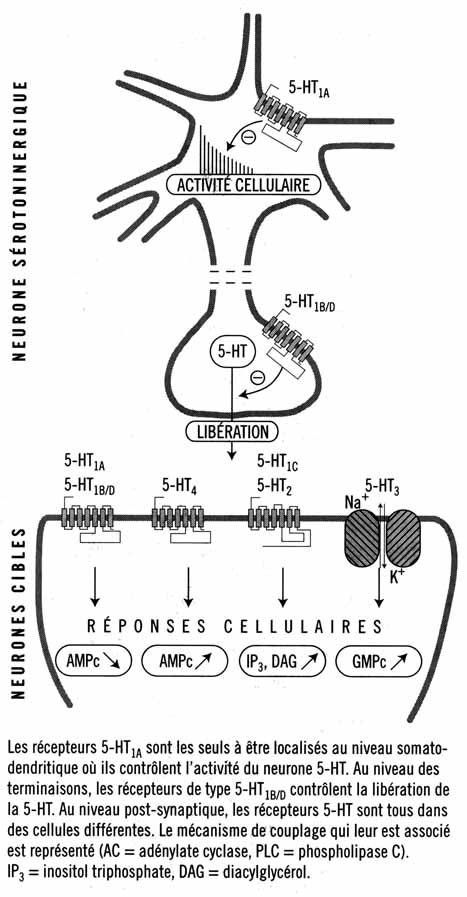
boutons terminaux des axones libèrent dans la fente synaptique les monoamines contenues dans des vésicules. Ces neurotransmetteurs se lient aux récepteurs post-synaptiques, puis ils sont soit dégradés par des enzymes (c.-à-d. la monoamine-oxydase et la catéchol- O-méthyl-transférase), soit recaptés par le bouton synaptique pour être recyclés et entreposés dans les vésicules (figure 44.5A). Dans la dépression, la synthèse de la sérotonine et de la noradrénaline et leur libération dans la fente synaptique sont diminuées (figure 44.5B). Le mécanisme d’action des AHC et des ISRS résulte de leur liaison avec la protéine membranaire pré- synaptique qui, normalement, transporte et recycle la sérotonine ou la noradrénaline présente dans la fente synaptique (figure 44.5C). L’occupation du site de recaptage inhibe le recyclage des monoamines et augmente la concentration du neurotransmetteur dans la fente synaptique. Quant aux IMAO, ils augmentent la concentration de la sérotonine et de la noradrénaline dans l’espace synaptique en se liant à l’enzyme (la monoamine-oxydase) qui assure leur dégradation, qu’ils inhibent (figure 44.5D).

L’inhibition du recaptage des amines à la synapse ne suffit toutefois pas pour faire disparaître les symptômes dépressifs, car certains stimulants du SNC, comme la cocaïne et les amphétamines, inhibent aussi le recaptage des monoamines sans pour autant avoir des propriétés antidépressives. En fait, une interaction réciproque entre les systèmes sérotoninergique et noradrénergique serait essentielle pour obtenir une action antidépressive (Sulser, 1987). Paradoxalement, la trimipramine et l’iprindole, des composés tricycliques, sont efficaces dans le traitement de la dépression, mais leur mécanisme d’action, pas encore complètement élucidé, ne comporte pas un blocage du recaptage des amines. Également, l’action antidépressive de la tianeptine résiderait dans sa capacité à accélérer le recaptage de la sérotonine.

C’est l’hypothèse sérotoninergique qui a reçu le plus grand appui scientifique durant les dernières années. Une augmentation de la libération de la sérotonine dans le néocortex et l’hippocampe serait essentielle à l’efficacité thérapeutique des antidépresseurs. Le cortex et l’hippocampe reçoivent respectivement des afférences axonales des neurones sérotoninergiques localisés dans les noyaux du raphé dorsal et dans les noyaux du raphé médian. Un mécanisme de rétrocontrôle des cellules du raphé est à l’œuvre par l’intermédiaire des autorécepteurs somatodendritiques 5-HT1A et des autorécepteurs présynaptiques ou terminaux 5-HT1B/D (nommés ainsi en raison de similitudes entre les récepteurs 5-HT1B présents chez le rat et les récepteurs 5-HT1D présents chez l’humain) [voir la figure 44.6]. La stimulation de

FIGURE 44.6

Neurone sérotoninergique et mécanisme  
de rétrocontrôle de la décharge cellulaire



**Sourc**e : A. Moulignier, « Récepteurs centraux de la sérotonine : principaux aspects fondamentaux et fonctionnels. Applications thérapeutiques », *Rev. Neurol.* (Paris), vol. 150, n° 1, 1994, p. 7.

[1191]

ces récepteurs par la sérotonine ou un agoniste diminuera la libération de cette dernière, alors qu’on observe une libération accrue en présence d’un antagoniste sérotoninergique. Le début d’un traitement par un antidépresseur inhibiteur du recaptage de la sérotonine est marqué par l’augmentation de la concentration de sérotonine dans la fente synaptique des aires corticales et hippocampique, mais également dans les noyaux du complexe raphé. Rapidement, la sérotonine dans le raphé active les récepteurs 5-HT1A et inhibe la décharge cellulaire, diminuant ainsi la libération du neurotransmetteur dans les aires post- synaptiques. Cet effet vient en quelque sorte contrecarrer l’augmentation de la sérotonine dans la fente synaptique en raison de l’inhibition du recaptage de l’antidépresseur. Néanmoins, une désensibilisation des autorécepteurs 5-HT1A s’opère après deux à quatre semaines de traitement et coïncide avec un retour à une décharge cellulaire normale des cellules du raphé, une augmentation de la libération de la sérotonine dans les aires corticales et une inhibition plus grande de son recaptage, et, surtout, avec les premières manifestations de l’efficacité de l’antidépresseur. Afin d’accélérer la réponse à un antidépresseur, certains chercheurs préconisent l’utilisation simultanée d’un antagoniste 5-HT1A tel le pindolol afin de bloquer le mécanisme auto-inhibiteur responsable de la diminution de la décharge cellulaire des neurones du raphé en début de traitement (Gardier, Jacquot et Artigas, 1995 ; Romero et coll., 1996). Par ailleurs, selon des données préliminaires, un blocage du recaptage à la fois de la noradrénaline et de la sérotonine entraînerait une libération accrue de cette dernière (Romero et coll., 1996). Également, l’inhibition par certains antidépresseurs, comme la mirtaza- pine, des hétérorécepteurs alpha2-noradrénergiques localisés sur les fibres terminales sérotoninergiques augmenterait la libération de la sérotonine dans l’hippocampe.

L’augmentation de la libération de la sérotonine n’est sans doute qu’une étape du mécanisme d’action, puisque plusieurs modifications moléculaires se produisent à la suite d’un traitement par un antidépresseur. Toutefois, les antidépresseurs n’entraînent pas nécessairement les mêmes modifications électrophysiologiques, neurochimiques et comportementales, et il est parfois difficile de déterminer les changements nécessaires pour obtenir une action antidépressive (Leonard, 1993 ; Llorca, Reine et Wolf, 1993). Parmi les changements d’ordre neuronal associés à la prise régulière d’un antidépresseur, signalons [[5]](#footnote-5) :

- une désensibilisation et une régulation à la baisse du site de recaptage de la sérotonine (Pineyro et coll., 1994) ;

- une diminution du nombre de récepteurs bêta-adrénergiques après 15 jours. Ce phénomène nécessite l’intégralité du système sérotonique, mais ne se produit pas avec la plupart des ISRS, sauf la sertraline. Ainsi, le lien entre l’efficacité d’un anti-dépresseur et le nombre des récepteurs bêta-adrénergiques demeure faible;

- une désensibilisation des récepteurs bêta-adrénergiques consécutive à une baisse de l’efficacité du couplage du récepteur bêta-adrénergique et de la protéine Gs et à une inhibition de la protéine Gs par l’antidépresseur (Avissar et Schreiber, 1992). Cela se traduit par un ralentissement de la synthèse du second messager, l’adénosine monophosphate cyclique (AMPc) ;

- une augmentation de la densité des récepteurs alpha-noradrénergiques avec les AHC et l’élec-troconvulsivothérapie (ECT), mais pas avec les ISRS, et une désensibilisation des récepteurs alpha-noradrénergiques dans le cortex. Ces changements facilitent la transmission noradrénergique et/ou sérotoninergique dans le cortex et l’hippocampe ;

- une diminution de la densité des récepteurs 5-HT2 sans modification de l’affinité de la sérotonine pour le récepteur (Peroutka et Snyder, 1980). Cela se traduit par un ralentissement de la synthèse du second messager, l’inositol triphosphate. Paradoxalement, l’ECT produit l’effet inverse, tandis que l’iprindole et la miansérine ne modifient pas la densité des récepteurs 5-HT2 ;

- une sensibilisation des cellules de l’hippocampe et de l’amygdale à la sérotonine avec les AHC, mais non avec les ISRS (Blier, Montigny et Chaput, 1987). Les IMAO auraient un effet inhibiteur ;

- une augmentation de la densité des récepteurs 5-HT1A dans le système limbique et une diminution de leur activité. L’expression génique des récepteurs des corticostéroïdes contribuerait à la [1192] modulation des récepteurs 5-HT1A (Barden, Reul et Holsber,1995 ; Chaouloff, 1995).

La sérotonine diminue l’activité des cellules dopaminergiques dans l’aire tegmento-ventrale et le noyau de la substance noire. Il n’est donc pas surprenant que les études fassent état d’une étroite relation entre la variation du taux du métabolite de la dopamine, l’acide homovanillique (HVA), et la variation du taux du métabolite de la sérotonine, l’acide 5- hydroxy-indol-acétique (5-HIAA), dans la dépression (Hsiao et coll., 1987). La diminution de HVA dans le liquide céphalorachidien chez les déprimés, l’induction d’un syndrome dépressif par des antagonistes dopaminergiques (halopéridol et autres) et l’action antidépressive des agents qui augmentent la transmission de la dopamine (lévodopa, bromocriptine) sont d’autres observations qui donnent à penser que la dopamine joue un rôle dans la dépression (Kapur et Mann, 1992).

Le mécanisme d’action des IMAO diffère de celui des autres antidépresseurs. Les amines biogènes sont dégradées par deux enzymes, la monoamine- oxydase et la catéchol-O-méthyl-transférase. Deux types de MAO ont été isolés dans le SNC, la MAO de type A et la MAO de type B. La MAO-A métabolise la sérotonine et la noradrénaline, alors que la MAO- B, dont la concentration est quatre fois plus élevée dans le cerveau, métabolise la dopamine. Certains IMAO (phénelzine, isocarboxazide, tranylcypro- mine) bloquent les deux types de MAO, alors que d’autres inhibent de façon préférentielle la MAO-A (clorgyline, moclobémide) ou la MAO-B (sélégiline). L’inhibition de la MAO-A serait essentielle pour obtenir un effet antidépresseur en augmentant la sérotonine et la noradrénaline synaptiques. À faible dose (10 mg/jour), la sélégiline n’a qu’une faible action antidépressive, mais elle serait efficace dans le traitement de la maladie de Parkinson en augmentant la disponibilité de la dopamine synaptique. À des doses élevées (de 40 à 60 mg/jour), la sélégiline perd sa sélectivité pour la MAO-B et pourrait servir comme antidépresseur (Sunderland et coll., 1994).

Une nouvelle classe d’IMAO, à laquelle appartiennent le moclobémide et la clorgyline, inhibe, mais de façon sélective et réversible, la MAO-A. Le sigle IRMAO-A, signifiant inhibiteur réversible de la mo- noamine-oxydase de type A, est parfois employé pour désigner cette classe d’IMAO. Contrairement aux IMAO classiques qui neutralisent de façon irréversible la monoamine-oxydase, les IRMAO-A établissent une liaison non covalente avec cette enzyme qui dure de 8 à 10 heures. L’activité enzymatique est rétablie 24 heures après l’arrêt de la prise du médicament, alors qu’avec les IMAO classiques un délai de quelques semaines est nécessaire pour que s’opère une synthèse complète de l’enzyme (Nair, Ahmed et Ng Ying Kin, 1993). Toutefois, l’efficacité antidépressive des IRMAO-A serait moindre que celle des IMAO classiques (Lotufo-Neto, Trivedi et Thase, 1999).

44.3. CLASSIFICATION

Il existe plusieurs classifications des antidépresseurs, mais aucune n’est entièrement satisfaisante. Initialement, les antidépresseurs ont été distingués en fonction de leur structure chimique, l’imipramine et ses dérivés étant regroupés dans la classe des tricycliques. Le terme hétérocyclique, qui est maintenant en usage, englobe les antidépresseurs comportant un certain nombre de noyaux cycliques. Toutefois, cette classification est considérée comme ambiguë et est controversée (Jefferson, 1995). L’hétérogénéité structurale des IMAO a mené à l’élaboration d’une classification fondée sur le mode d’action biochimique de façon à différencier les IMAO des antidépresseurs tricycliques dont l’action antidépressive découle essentiellement de l’inhibition du recaptage des amines biogènes. Avec l’introduction de nouveaux antidépresseurs, dans les années 80, la désignation des antidépresseurs selon qu’ils étaient de première génération, de deuxième génération, etc., n’avait plus aucune signification particulière, tant sur le plan scientifique que sur le plan pratique, sa seule utilité étant de signaler les nouveaux produits commercialisés, si bien que cette classification a été rapidement abandonnée. Depuis la commercialisation de la fluoxétine, les antidépresseurs inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine, couramment appelés ISRS, constituent une classe distincte définie selon leur mode d’action biochimique. Toutefois, il faut reconnaître que cette classification est imparfaite en raison de l’hétérogénéité des antidépresseurs tant au chapitre de la structure chimique qu’au chapitre du mécanisme d’action qui n’est pas entièrement spécifique pour la sérotonine (voir la section précédente). La tendance actuelle consiste à classer les antidépresseurs selon leur mode d’action : inhibiteurs du [1193] recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSN) [venlafaxine], inhibiteurs du recaptage de la noradrénaline et de la dopamine (IRND) [bupropion], etc. Enfin, une dernière classification se fonde sur le spectre thérapeutique du médicament, étant donné que plusieurs antidépresseurs, en plus de leur propriété antidépressive, exercent une action anxiolytique, antipanique, antiobsessionnelle, etc.

44.4. INDICATIONS  
ET CONTRE-INDICATIONS

Généralement, aucune classe d’antidépresseurs n’est considérée comme supérieure à une autre dans le traitement de la dépression majeure (Song et coll., 1993), mais il n’en demeure pas moins que des antidépresseurs sont plus efficaces dans certains sous- types de dépression. Par exemple, les IMAO classiques, et plus particulièrement la phénelzine, sont très efficaces dans le traitement de la dépression atypique caractérisée par une inversion des symptômes neurovégétatifs ou la présence concomitante d’un trouble panique (Thase, Madhukar et Rush, 1995). Les AHC et la venlafaxine seraient supérieurs dans le traitement de la dépression majeure avec mélancolie (Perry, 1996). Soulignons que peu d’études ont porté sur les ISRS administrés à des patients déprimés hospitalisés.

Plusieurs antidépresseurs se montrent également efficaces dans le traitement d’autres psychopathologies, comme :

- le trouble panique ;

- le trouble obsessionnel-compulsif ;

- la phobie sociale ;

- la dysthymie ;

- le trouble dysphorique prémenstruel ;

- l’hyperactivité chez l’enfant ;

- les troubles de l’alimentation ;

- les troubles sexuels (paraphilies) ;

- les douleurs chroniques ;

- les symptômes négatifs de la schizophrénie ;

- l’énurésie.

Le potentiel antidépresseur du trazodone semble faible comparativement aux autres antidépresseurs, mais cet agent se révèle être une solution intéressante de remplacement des hypnotiques employés pour traiter l’insomnie causée par les antidépresseurs (Nierenberg et coll., 1994). Selon certaines études préliminaires, la néfazodone (Rush et coll., 1998) et la trimipramine (Berger et Gastpar, 1996) augmentent la durée du sommeil paradoxal et réduisent le temps d’éveil durant la nuit. Les IMAO sont de puissants bloqueurs du sommeil paradoxal et sont parfois utiles dans le traitement de la narcolepsie. Le lecteur est invité à se référer aux chapitres portant sur les diverses psychopathologies pour connaître les antidépresseurs indiqués dans une pathologie donnée.

44.5. MODALITÉS DE PRESCRIPTION

Un traitement par un antidépresseur devrait être amorcé avec la plus petite dose qu’on augmentera graduellement, une fois que les effets indésirables, qui surviennent surtout au début du traitement, sont bien tolérés. La dose thérapeutique devrait être atteinte après 10 à 14 jours pour la plupart des antidépresseurs. Un délai de quatre à six semaines à des doses intermédiaires est suggéré avant de prescrire une dose maximale. L’American Psychiatric Association (1993) recommande de maintenir un traitement pharmacologique pendant une période minimale de quatre à cinq mois après la disparition des symptômes à la suite d’un premier épisode dépressif et d’envisager un traitement à vie après plusieurs rechutes.

Le tableau 44.1 (p. 1194) donne les noms scientifiques et commerciaux des AHC, des ISRS et des IMAO couramment prescrits au Canada et en France, ainsi que les plus petites doses offertes et les doses thérapeutiques recommandées par le fabricant.

Tous les antidépresseurs sont offerts sous forme de comprimés ou de capsules. La clomipramine peut aussi être administrée par voie intraveineuse et on peut se procurer la fluoxétine en solution buvable. La venlafaxine et le bupropion sont offerts en comprimés à libération prolongée, ce qui permet une seule prise du médicament par jour.

44.6. EFFETS SECONDAIRES

L’ensemble des effets indésirables possibles déterminera bien souvent le choix de l’antidépresseur. L’incidence de ces effets est de 15% à 20% pour la plupart

[1194]

TABLEAU 44.1.

Antidépresseurs hétérocycliques, inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS) et inhibiteurs de la monoamine-oxydase (IMAO), doses offertes et doses thérapeutiques

|  | **Nom scientifique** | **Nom commercial®** | | **Plus petites doses offertes** | **Dose thérapeutique (mg/jour)** |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Canada** | **France** |
| Antidépresseurs hétérocycliques | Amineptine | n.c. | Survector\* | 100 mg | 100 à 200 mg |
| Amitriptyline | Elavil | Laroxyl | 10, 25, 75 mg | 75 à 300 mg |
| Amoxapine | Asendin | Défanyl | 25, 50,100 mg | 100 à 600 mg |
| Clomipramine | Anafranil | Anafranil | 10, 25, 50 mg | 75 à 300 mg |
| Désipramine | Pertofrane | Pertofran | 25, 50 mg | 75 à 200 mg |
| Dosulépine | n.c. | Prothiaden | 25, 75 mg | 75 à 300 mg |
| Doxépine | Sinequan | Sinequan | 10, 25, 50 mg | 75 à 300 mg |
| Imipramine | Tofranil | Tofranil | 10, 25, 50 mg | 75 à 300 mg |
| Maprotiline | Ludiomil | Ludiomil | 10,25, 50 mg | 100 à 225 mg |
| Miansérine | n.c. | Athymil | 10,30, 60 mg | 30 à 90 mg |
| Nortriptyline | Aventyl | Motivai | 10, 25 mg | 50 à 150 mg |
| Opipramol | n.c. | Insidon | 50 mg | 150 à 250 mg |
| Protriptyline | Triptil | Concordine | 10 mg | 15 à 60 mg |
| Quinupramine | n.c. | Kinupril | 2,5, 7,5 mg | 7,5 à 15 mg |
| Tianeptine | n.c. | Stablon | 12,5 mg | 12,5 à 37,5 mg |
| Trimipramine | Surmontil | Surmontil | 25, 50, 75 mg | 100 à 300 mg |
| ISRS et autres antidépresseurs sérotoninergiques | Citalopram | Celexa | Seropram | 20 mg | 20 à 60 mg |
| Fluoxétine | Prozac | Prozac | 10 mg | 10 à 80 mg |
| Fluvoxamine | Luvox | Floxyfral | 50 mg | 50 à 300 mg |
| Médifoxamine | n.c. | Clédial | 50 mg | 50 à 200 mg |
| Néfazodone | Serzone | n.c. | 100 mg | 200 à 600 mg |
| Paroxétine | Paxil | Deroxat | 10 mg | 10 à 50 mg |
| Sertraline | Zoloft | Zoloft | 50 mg | 50 à 200 mg |
| Trazodone | Desyrel | Pragmarel\*\* | 50 mg | 150 à 600 mg |
| Venlafaxine | Effexor | Effexor | 37,5, 75 mg | 75 à 375 mg |
| Viloxazine | n.c. | Vivalan | 100 mg | 200 à 600 mg |
| IMAO et IRMAO-A | Iproniazide | n.c. | Marsilid | 50 mg | 50 à 150 mg |
| Moclobémide (IRMAO-A) | Manerix | Moclamine | 150 mg | 300 à 600 mg |
| Phénelzine | Nardil | n.c. | 15 mg | 45 à 75 mg |
| Sélégiline | Eldepryl | Déprenyl | 5 mg | 5 à 10 mg |
| Toloxatone | n.c. | Humoryl | 200 mg | 200 à 800 mg |
| Tranylcypromine | Parnate | Tylciprine\* | 10 mg | 30 à 40 mg |

\* Ce médicament a été retiré du marché.

\*\* Ce médicament a été retiré du marché par la compagnie pharmaceutique qui l’avait commercialisé originellement. Il n'existe maintenant que la copie générique, n.c. : non commercialisé.

[1195]

des antidépresseurs et serait la raison principale de l’arrêt du traitement chez 25% des patients. Aussi est-il préférable d’informer le patient sur les effets secondaires les plus fréquents d’un antidépresseur donné et de commencer le traitement par une faible dose, ce qui favorisera l’observance de la prescription.

Les effets indésirables sont déterminés par l’activité pharmacologique de chaque classe d’antidépresseurs. Le tableau 44.2 donne un résumé des effets secondaires des antidépresseurs selon leur activité pharmacologique. La figure 44.7 (p. 1196) rend compte, graphiquement, de l’affinité des antidépresseurs pour : A) les récepteurs cholinergiques ; B) les récepteurs alpharnoradrénergiques ; C) les récepteurs histaminergiques ; et D) les récepteurs dopaminergiques D2.

44.6.1. Antidépresseurs  
hétérocycliques

Les effets secondaires des AHC sont nombreux, mais employés à dose thérapeutique, ces agents sont sécuritaires. Les AHC, qui ont une grande activité anti- cholinergique, produiront surtout les effets indésirables suivants : xérostomie, vision embrouillée à cause d’une difficulté d’accommodation, tachycardie, constipation, hésitation à la miction, sudation et confusion chez les personnes âgées ou atteintes d’un trouble cérébral organique. L’hypotension orthostatique et la somnolence surviennent lorsque les antidépresseurs bloquent les récepteurs alpha-adrénergiques et les récepteurs histaminergiques respectivement. L’amoxapine est un tricyclique dérivé de la loxapine, un agent neuroleptique, et exerce une activité antidopaminergique pouvant entraîner les mêmes effets indésirables que les neuroleptiques, en particulier la dyskinésie tardive et les symptômes extrapyramidaux.

Sur le plan sexuel, des cas d’anorgasmie chez la femme et chez l’homme ainsi que des troubles d’érection et d’éjaculation ont été rapportés. Ces symptômes sont réversibles et disparaissent à la suite de l’arrêt de l’antidépresseur. Le caractère tératogène des antidépresseurs n’est pas encore clairement établi. Le traitement pharmacologique de la dépression chez une mère qui allaite nécessite une évaluation des risques et des bénéfices pour la mère et pour l’enfant. Toutefois, mis à part la doxépine, la plupart des AHC ne sont pas contre-indiqués durant l’allaitement

TABLEAU 44.2

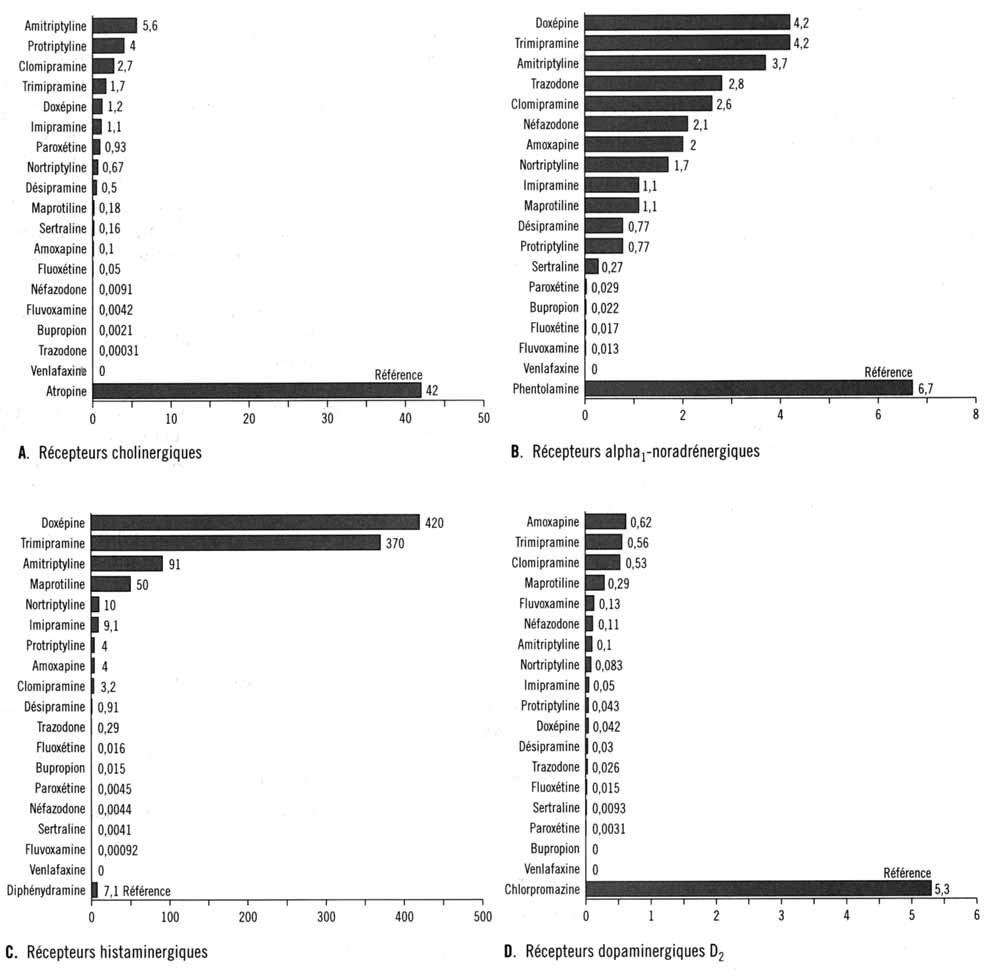
Effets secondaires des antidépresseurs selon leur activité pharmacologique

|  |  |
| --- | --- |
| **Activité pharmacologique** | **Effets secondaires** |
| Inhibition du recaptage de la noradrénaline (NA) | Tremblements, tachycardie, insomnie, dysfonctionnement sexuel |
| Inhibition du recaptage de la sérotonine (5-HT) | Troubles digestifs, anxiété, dysfonctionnement sexuel, céphalées, parkinsonisme |
| Inhibition du recaptage de la dopamine (D) | Psychose, agitation |
| Inhibition des récepteurs dopaminergiques D2 | Parkinsonisme, dysfonctionnement sexuel |
| Stimulation des récepteurs dopaminergiques | Agitation, psychose |
| Inhibition des récepteurs histaminergiques H1 | Somnolence, gain de poids, hypotension |
| Inhibition des récepteurs cholinergiques (muscariniques) | Vision trouble, xérostomie, tachycardie, constipation, rétention urinaire, trouble mnésique |
| Inhibition des récepteurs alpharnoradrénergiques | Hypotension orthostatique, tachycardie compensatoire, vertige, somnolence |
| Inhibition des récepteurs alpharnoradrénergiques | Priapisme |
| Inhibition des récepteurs sérotoninergiques 5-HT2 | Hypotension |
| Stimulation des récepteurs 5-HT2 | Agitation, akathisie, anxiété, insomnie, dysfonctionnement sexuel |
| Stimulation des récepteurs 5-HT3 | Nausées, diarrhée, céphalées |

[1196]

FIGURE 44.7

Comparaison de l’affinité des antidépresseurs pour divers récepteurs\*



\* L’affinité pour les récepteurs s’obtient par la formule 107 x l/Kd, où Kd est la constante de dissociation exprimée en molarité.

Source : E. Richelson, « Synaptic effects of antidepressants », *J. Clin. Psychopharmacol.,* vol. 16, n° 3,1996, p. 1S-9S.

[1197]

(Wisner, Perel et Finding, 1996). Le tableau 44.3 permet de comparer qualitativement les effets indésirables de quelques AHC.

L’indice thérapeutique des AHC est relativement peu élevé. Par exemple, la dose thérapeutique de l’imipramine est de 150 à 300 mg par jour, mais l’ingestion de 1 000 mg peut causer une intoxication grave, tandis que des doses de 1 500 à 2 500 mg peuvent être mortelles. Les symptômes de l’intoxication médicamenteuse sont semblables à ceux d’un syndrome anticholinergique. Ils consistent en :

- une diminution des réflexes cutanés ;

- de l’hypothermie ou de l’hyperthermie ;

- de l’hypotension ou de l’hypertension artérielle ;

- des arythmies cardiaques rebelles avec des blocages de la conduction cardiaque ;

- une mydriase ;

- de la cyclopégie ;

- une atteinte de l’état de conscience ;

- des hallucinations ;

- un delirium ;

- de l’agitation ;

- des convulsions ;

- un coma.

Parfois, le traitement nécessitera l’administration d’une anticholinestérase, comme la physostigmine ou la pyridostigmine, qui inhibera l’enzyme de dégradation et favorisera l’augmentation de l’acétylcholine synaptique.

Si l’incidence de crises convulsives est inférieure à 1% pour la plupart des AHC, elle est en revanche quatre fois plus élevée en ce qui concerne la maprotiline. Parmi les facteurs de risque, mentionnons une histoire antérieure de convulsions, le retrait simultané de benzodiazépines ou d’alcool, la prise de plusieurs médicaments simultanément et des doses élevées de l’antidépresseur (Rosenstein, Nelson et Jacobs, 1993). Le risque augmente à 19% chez un patient ayant déjà subi un trauma crânien (Wroblewski et coll., 1990). Le risque de crises convulsives est très grand dans le cas d’une intoxication médicamenteuse par la maprotiline ou l’amoxapine.

TABLEAU 44.3

Antidépresseurs hétérocycliques et sévérité de leurs principaux effets secondaires

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Antidépresseur | Effets anticholinergiques | Somnolence | Hypotension | Gain de poids |
| Amitriptyline | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ |
| Doxépine | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ |
| Trimipramine | +++ | ++++ | +++ | +++ |
| Maprotiline | ++ | ++++ | ++ | ++ |
| Clomipramine | ++++ | +++ | +++ | +++ |
| Imipramine | ++++ | +++ | +++ | +++ |
| Amoxapine | +++ | +++ | +++ | + |
| Désipramine | +++ | ++ | ++ | + |
| Nortriptyline | ++ | ++ | + | + |

Une sensibilisation des récepteurs cholinergiques muscariniques est à l’origine d’un syndrome de retrait à la suite d’un arrêt soudain d’un AHC. Ce syndrome se manifeste dans les jours qui suivent la [1198] cessation du médicament et il est caractérisé par des troubles gastro-intestinaux, des nausées, de l’anorexie, de la diarrhée, de la diaphorèse, des myalgies, des paresthésies, un sommeil agité, des cauchemars, de l’insomnie, une agitation psychomotrice, de l’anxiété et parfois des symptômes de manie (Lejoyeux et coll., 1996). Le retrait graduel du médicament devrait réduire le risque d’un syndrome de sevrage, voire le prévenir.

Soulignons enfin que quelques rares décès ont été associés à la désipramine chez des enfants ayant des problèmes cardiaques connus.

44.6.2. Inhibiteurs sélectifs  
du recaptage de la sérotonine  
et autres antidépresseurs

Par comparaison avec les AHC, les ISRS sont mieux tolérés et moins toxiques en cas de surdosage. Néanmoins, selon une méta-analyse de 58 études contrôlées, le taux d’abandon du traitement attribué aux effets indésirables est de 15% dans le cas des ISRS, comparativement à 19% avec les AHC, une différence qui n’est pas statistiquement significative (Song et coll., 1993). De même, il n’y a pas d’écart notable entre les taux d’abandon des ISRS et des nouveaux tricycliques imputables aux effets secondaires (Hotopf, Hardy et Lewis, 1997). Seulement 10% des patients qui interrompent un traitement par un ISRS à cause d’un effet secondaire verront se manifester ce même effet avec un autre ISRS.

TABLEAU 44.4

Pourcentage de patients déprimés rapportant des effets secondaires au cours  
d’un traitement par les ISRS ou d’autres antidépresseurs sérotoninergiques

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Symptômes** | **Fluvoxamine** | **Venlafaxine** | **Néfazodone** | **Paroxétine** | **Sertraline** | **Fluoxétine** |
| Nausées | 37\* | 37\* | 19\* | 26\* | 26\* | 21\* |
| Céphalées | 22 | 25 | 40 | 18 | 20 | 20 |
| Insomnie | 14\* | 18\* | 10 | 13\* | 16\* | 14\* |
| Diarrhée | 6 | 8 | 8 | 12\* | 18\* | 12\* |
| Somnolence | 26\* | 23\* | 22\* | 23\* | 13\* | 12\* |
| Xérostomie | 26\* | 22\* | 24\* | 18\* | 16\* | 10\* |
| Constipation | 18\* | 15\* | 13\* | 14\* | 8 |  |
| Anorexie | 15\* | 11\* |  | 6\* | 3 | 9\* |
| Étourdissements | 15 | 19\* | 14\* | 13\* | 12\* | 6\* |

*Note*: L’astérisque (\*) indique que les effets étaient plus élevés qque dans un groupe recevant un placebo.

**Source**: D’après Association des pharmaciens du Canada. Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques, Ottawa, Association des pharmaciens du Canada, 1999.

Les effets indésirables les plus fréquents sont les nausées, les céphalées, la nervosité, l’insomnie, une dysfonction sexuelle et la diarrhée (voir le tableau 44.4). Le cisapride, à raison de 5 mg 2 fois par jour, aide à combattre les nausées. Un virage maniaque est observé chez près de 5% des patients souffrant d’un trouble bipolaire traités par un ISRS, comparativement à 11% de ceux qui prennent un AHC (Peet, 1994). Pour corriger les dysfonctions sexuelles, on peut diminuer la dose ou suggérer au patient dont l’état psychiatrique est bien stabilisé de ne pas prendre son médicament le week-end. Toutefois, cette dernière mesure présente le risque de favoriser l’apparition de symptômes d’un syndrome de sevrage. Une minorité de patients rapportent de la xérostomie et de la constipation. Le risque de convulsions associé à un ISRS est de 0,2%, mais il est plus grand lorsque les facteurs de risque énumérés plus haut (voir la section précédente) [1199] sont présents (Levine et coll., 1994). L’affinité de la sertraline et de la fluoxétine pour les récepteurs opiacés sigma (reliés au système dopaminergique) serait responsable de l’apparition d’akathisie et de symptômes extrapyramidaux (Coulter et Pillans, 1995). En raison d’une possibilité d’hyponatrémie, les électrolytes doivent être surveillés périodiquement chez les personnes âgées qui suivent un traitement par un antihypertenseur, de façon à déceler rapidement toute variation (Bail et Herzberg, 1994). L’arrêt brusque d’un ISRS entraîne chez 30% des patients un syndrome de sevrage semblable à celui qui suit l’arrêt d’un AHC, précédemment décrit (Lejoyeux et coll., 1996). Les symptômes apparaissent quelques jours après la cessation du traitement et persistent en général pendant une à trois semaines.

Une étude rétrospective montre que la fluoxétine ne provoquerait pas de malformations fœtales, mais doublerait le risque d’avortement spontané, évalué à 6,8% chez les femmes ne prenant pas de médicaments (Baum et Misri, 1996). L’allaitement n’est pas conseillé lorsque la mère prend un ISRS en raison d’une fluctuation importante des concentrations du médicament dans le lait maternel (Baum et Misri, 1996 ; Wisner, Perel et Blumer, 1998).

L’hypothèse d’une intensification des idées suicidaires consécutive à la prise de certains antidépresseurs, en particulier la fluoxétine (Teicher, Glod et Cole, 1990), n’a pas été scientifiquement confirmée, mais cette éventualité ne doit pas être complètement écartée puisqu’elle a également été évoquée dans le cas de la maprotiline (Rouillon et coll., 1991). Plusieurs méta-analyses indiquent néanmoins que la fluoxétine ainsi que les autres antidépresseurs diminuent l’intensité et la fréquence des idées suicidaires par comparaison avec un placebo (Beasley et coll., 1991). Il faut surveiller le risque de passage à l’acte chez un patient suicidaire dans les premières semaines de traitement, quand celui-ci commence à recouvrer son énergie.

Le trazodone et la néfazodone seraient moins toxiques que les AHC dans les cas de surdosage. Le trazodone provoque de la somnolence, de l’hypotension orthostatique, un priapisme et des malaises gastriques. Parmi les effets indésirables de la néfazodone, retenons les nausées, la constipation, la xérostomie, la somnolence, les étourdissements, Pamblyopie, l’asthénie et l’hypotension orthostatique. Un bilan hépatique périodique est recommandé en raison d’un risque d’hépatite lié à la néfazodone. Un syndrome de sevrage apparaît chez 5% des patients qui cessent de prendre le médicament brusquement.

Le profil des effets secondaires de la venlafaxine ressemble plus à celui des ISRS qu’à celui des AHC. De plus, la venlafaxine entraîne une augmentation de la tension artérielle variant de 5 mmHg à 10 mmHg chez de 3% à 7% des patients, particulièrement si la dose est supérieure à 225 mg par jour. Encore là, l’arrêt brusque du médicament peut provoquer un syndrome de sevrage.

Parmi les effets secondaires les plus fréquents du bupropion, soulignons l’agitation, l’anxiété, l’insomnie, les céphalées, les nausées, les étourdissements, les tremblements, la xérostomie et la constipation. Le risque de crises convulsives est de 0,4%, mais il augmente significativement avec une dose quotidienne excédant 300 mg. Il faut surveiller l’apparition de symptômes psychotiques en raison du mécanisme d’action du bupropion qui tend à augmenter la dopamine synaptique.

44.6.3. Inhibiteurs  
de la monoamine-oxydase

L’insomnie caractérisée par des éveils fréquents apparaît chez plusieurs patients prenant un IMAO. La prise du médicament le matin ou en début d’après-midi atténue son effet excitateur sur le sommeil. Dans certains cas, les troubles du sommeil sont associés à des impatiences musculaires. Les autres effets indésirables fréquemment rapportés sont l’hypotension orthostatique, les étourdissements, la diarrhée, la constipation, l’augmentation de l’appétit et le gain de poids, des frissons, des céphalées, une dysfonction sexuelle, des paresthésies liées à une déficience en pyridoxine et une hépatotoxicité obstructive. Le risque d’une crise hypertensive grave conduisant à un accident vasculaire demeure la principale raison restreignant l’usage étendu des IMAO. Ces crises surviennent surtout lorsque les IMAO sont pris avec d’autres médicaments (voir la section 44.7 sur les interactions médicamenteuses), mais également avec des aliments à forte teneur en tyramine, laquelle est normalement métabolisée par la MAO de type A et B contenue dans le tractus gastro-intestinal. L’inhibition de cette enzyme par les IMAO augmente la circulation de la tyramine systémique qui déplace la noradré- naline des vésicules synaptiques. La noradrénaline cytosolique ainsi libérée dans la fente synaptique du [1200] système nerveux périphérique exerce un effet vasopresseur sur les vaisseaux sanguins et peut causer une crise hypertensive. Pour cette raison, les IMAO classiques sont contre-indiqués chez un patient souffrant de troubles vasculaires cérébraux ou cardiovasculaires, ou d’un phéochromocytome.

La teneur en tyramine des aliments a été autrefois surévaluée, mais les nouvelles données font que les restrictions sont maintenant moins strictes. Parmi les aliments contenant une quantité appréciable de tyramine, mentionnons quelques fruits lorsqu’ils sont très mûrs (bananes, figues), la sauce soya, la pâte de crevettes, les viandes ou saucisses séchées, les extraits de levure, les soupes en sachet, les bières pression, les fromages vieillis et le xérès. Contrairement aux croyances antérieures, les vins rouges et blancs sont sécuritaires (Gardner et coll., 1996). Un diététicien pourra renseigner le patient sur les aliments à éviter.

Les IMAO entraînent des malformations fœtales chez les animaux et sont donc fortement déconseillés durant la grossesse. Les IMAO n’abaissent pas et même peuvent élever le seuil convulsif et, pour cette raison, ils représentent une solution de rechange pour les patients chez qui un antidépresseur d’une autre classe a provoqué des convulsions.

Un syndrome de sevrage caractérisé par une grande anxiété, de l’agitation, un discours logor- rhéique, de l’insomnie, des hallucinations, des troubles cognitifs, un delirium, des idées suicidaires et un délire de référence se manifeste parfois chez les patients qui cessent les IMAO brusquement (Lejoyeux et coll., 1996).

Le moclobémide provoque moins de réactions indésirables que les IMAO classiques. Il faut cependant noter l’apparition d’insomnie, de céphalée, d’agitation et de xérostomie chez une minorité de patients. Aucune crise hypertensive n’a été signalée, mais le fabricant recommande de prendre le médicament immédiatement après les repas afin de réduire au minimum l’interaction avec la tyramine.

44.7. INTERACTIONS  
MÉDICAMENTEUSES

44.7.1. Antidépresseurs  
hétérocycliques

Plusieurs médicaments (acide valproïque, anovulants, bêtabloquants, bloqueurs calciques, ISRS, kétoconazole, neuroleptiques) peuvent augmenter le taux plasmatique des AHC en ralentissant leur métabolisme ou en entrant en compétition pour l’occupation des sites sur les protéines plasmatiques. Les effets anticholinergiques des neuroleptiques et des antiparkinsoniens s’additionnent à ceux des AHC. Par ailleurs, la carbamazépine, les benzodiazépines et la cigarette accélèrent le métabolisme des AHC. Les AHC potentialisent l’action des antiarythmiques (quinidine, procainamide) sur la conduction cardiaque ainsi que l’action des antihypertenseurs. Si un AHC est employé avec un IMAO, il est préférable d’ajouter ce dernier à l’AHC plutôt que l’inverse, afin de réduire le risque d’une crise hypertensive.

44.7.2. Inhibiteurs sélectifs  
du recaptage de la sérotonine  
et autres antidépresseurs

La plupart des psychotropes sont métabolisés dans le foie par un des 30 isoenzymes de la famille P450. Sauf en ce qui concerne le citalopram, qui ne modifie pas la fonction hépatique, tous les ISRS, particulièrement la fluoxétine et la paroxétine, sont des inhibiteurs des isoenzymes 2D6, 1A2, 3A4 ou 2C19 (Gelenberg, 1995). Ainsi, les ISRS ralentissent le métabolisme de plusieurs médicaments, dont la plupart des psychotropes, et augmentent le risque d’apparition d’effets secondaires sévères (Popli, Baldessarini et Cole, 1994). Par exemple, des décès causés par des arythmies cardiaques ont été rapportés chez des patients prenant de la fluoxétine en association avec la terfénadine. De même, l’emploi de terfénadine et d’astémizole avec la néfazodone est contre-indiqué, car cette association présente un risque de cardiotoxicité. Le tableau 44.5 donne le nom de quelques médicaments métabolisés par les isoenzymes hépatiques et indique les interactions possibles avec les ISRS.

La venlafaxine interagit moins avec le système enzymatique hépatique et sa liaison avec les protéines plasmatiques est faible. Ces caractéristiques font que son interaction avec des médicaments métabolisés par le foie ou liés aux protéines est moindre.

À cause de la longue demi-vie de la fluoxétine et de ses métabolites actifs, il faut attendre cinq semaines après le retrait de celle-ci avant d’amorcer un traitement par un IMAO. Pour les autres ISRS, la période d’élimination est de deux semaines.

[1201]

TABLEAU 44.5

Isoenzymes hépatiques P450 et interactions médicamenteuses

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Isoenzyme** | **Antidépresseurs inhibiteurs** | **Médicaments métabolisés** |
| 2D6 | Fluoxétine  Paroxétine  Sertraline | *Antiarhythmiques*  Flécaïnide  *Antihistaminiques*  Terfénadine  *Antipsychotiques*  Clozapine, halopéridol, perphénazine, rispéridone, thioridazine  *Bêtabloquants*  Métoprolol, propranolol, timolol  *Opiacés*  Codéine, dextrométhorphane  *ISRS*  Fluoxétine, norfluoxétine, paroxétine  *AHC*  Amitriptyline, clomipramine, désipramine, imipramine, nortriptyline, trimipramine |
| 1A2 | Fluvoxamine | Acétaminophène, amitriptyline, caféine, clomipramine, clozapine, imipramine, propranolol, théophylline |
| 3A4 | Fluoxétine  Fluvoxamine  Néfazodone  Sertraline | *Antiarhythmiques*  Lidocaïne, quinidine  *Anticonvulsivants*  Carbamazépine  *Antidépresseurs*  Néfazodone, sertraline, venlafaxine, AHC  *Benzodiazépines*  Alprazolam, triazolam  *Bloqueurs calciques*  Diltiazem, félodipine, nifédipine, vérapamil  *Antihistaminiques*  Astémizole, terfénadine  *Autres*  Cortisol, cyclosporine, érythromycine, éthinyloestradiol, tamoxifène |
| 2C19 | Fluoxétine  Sertraline | Citalopram, clomipramine, diazépam, hexobarbital, imipramine, oméprazole, propranolol |

44.7. 3. Inhibiteurs  
de la monoamine-oxydase

Lorsqu’un traitement par un IMAO classique est entrepris, il est actuellement recommandé d’attendre une semaine après le retrait d’un AHC, deux semaines après le retrait d’un ISRS et de la venlafaxine et cinq semaines après le retrait de la fluoxétine afin de limiter les interactions médicamenteuses et d’éviter une crise hypertensive ou un syndrome hypermétabolique. De la même manière, il est conseillé d’attendre de 10 à 14 jours après le retrait d’un IMAO avant d’introduire un autre antidépresseur. Il faut éviter de prescrire la mépéridine ainsi que les produits contenant du dextrométhorphane, notamment les sirops contre la toux, et tout médicament contenant un sympathomimétique à un patient qui prend un IMAO. De telles précautions ne sont pas nécessaires dans le cas du moclobémide, mais la prudence devrait quand [1202] même être de mise. Le moclobémide inhibe l’enzyme hépatique P450 2D6 et augmente le taux sanguin de certains médicaments, dont la trimipramine et la maprotiline. Une réduction de 50% de la dose du moclobémide est suggérée lorsqu’il est employé avec la cimétidine.

Syndrome sérotoninergique

Les symptômes associés au syndrome sérotoninergique consistent en une atteinte de l’état de vigilance, de l’agitation, des myoclonies, de l’hyperréflexie, une sudation excessive, des frissons, des tremblements, de la diarrhée, de l’akathisie et des troubles de coordination. Les agents le plus souvent en cause dans un syndrome sérotoninergique sont ceux qui augmentent la disponibilité et la transmission de la sérotonine. La combinaison de deux ou plus des psychotropes suivants est à éviter : le tryptophane, les ISRS, la clomi- pramine et les IMAO. Également, il faut proscrire la combinaison de ces médicaments avec la mépéridine, le dextrométhorphane, la pentazocine ou la fenflu- ramine. Des cas de mortalité ont été attribués au surdosage du moclobémide en combinaison avec la clomipramine ou le citalopram (Neuvonen et coll., 1993). Bien qu’aucun cas de syndrome sérotoninergique n’ait été rapporté en présence d’une association avec des psychotropes sérotoninergiques du buspi- rone, du lithium ou du sumatriptan (un agoniste des récepteurs 5-HT1D utilisé dans le traitement des migraines), les études en laboratoire incitent à être vigilant face à de telles combinaisons médicamenteuses.

L’arrêt du médicament et un traitement de soutien suffisent habituellement pour que les symptômes du syndrome sérotoninergique disparaissent dans les 24 heures. Si cela s’avère insuffisant, les bêtabloquants peuvent être utilisés comme adjuvants (Lejoyeux, Adès et Rouillon, 1994).

44.8. VALIDATION DES RÉSULTATS

Toutes les méta-analyses indiquent que les antidépresseurs sont plus efficaces qu’un placebo et que leur efficacité est sensiblement équivalente dans le traitement en phase aiguë, d’entretien et préventif de la dépression majeure (Einarson et coll., 1998 ; Song et coll., 1993 ; Viguera, Baldessarini et Friedberg, 1998). Toutefois, certaines classes d’antidépresseurs se montrent plus efficaces que d’autres dans le traitement de la dépression majeure selon la gravité (Nobler et Roose, 1998) ou selon que des caractéristiques mélancoliques (Perry, 1996) ou atypiques (Thase, Madhukar et Rush, 1995) sont présentes, ainsi que dans le traitement d’autres psychopathologies comme le trouble obsessionnel-compulsif et le trouble panique.

\*  
\* \*

Depuis 40 ans, les antidépresseurs sont reconnus comme un traitement efficace contre la dépression et d’autres psychopathologies sévères. L’action thérapeutique de la plupart des antidépresseurs tient à leur capacité d’augmenter la transmission de la sérotonine et de la noradrénaline dans le cerveau. Plusieurs antidépresseurs sont commercialisés et, en général, leur efficacité est équivalente, sauf en ce qui concerne certains sous-types de dépressions ou d’autres types de psychopathologies. Bien souvent, c’est le profil des effets indésirables qui déterminera le choix de l’antidépresseur.

Bibliographie

American Psychiatric Association

1993 « Practice guideline for major depressive disorder in adults », *Am*. *J. Psychiatry,* vol. 150, n° 4 (suppl.), p. 1-26.

Association des pharmaciens du Canada

1999 *Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques*, Ottawa, Association des pharmaciens du Canada.

AVISSAR, S., et SCHREIBER, G.

1992 « The involvement of guanine nucléotide binding proteins in the pathogenesis and treatment of affective disorders », *Biol. Psychiatry,* vol. 31, p. 435-459.

Ball, C.J., et Herzberg, J.S.

1994 « Hyponatremia and selective serotonin reuptake inhibitors », *Int. J. Geriatr. Psychiatry,* vol. 9, n° 10, p. 819-822.

[1203]

Barden, N., Reul, et Holsber, F.

1995 « Do antidepressants stabilize mood through actions on the hypothalamo-pituitary-adrenocortical System ? », *Trends Neurosci.,* vol. 18, n° 1, p. 6-11.

Baum, A.L., et Misri, S.

1996 « Selective serotonin-reuptake inhibitors in pregnancy and lactation », *Harv. Rev. Psychiatry,* vol. 4, p. 117-125.

Beasley, C.M., et coll.

1991 « Fluoxetine and suicide : A meta-analysis of controlled trials of treatment for depression », *BMJ,* vol. 303, p. 685-692.

Berger, M., et Gastpar, M.

1996 « Trimipramine : A challenge to current concepts on antidepressives », *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.,* vol. 246, p. 235-239.

Blier, P., Montigny, C. de, et Chaput, Y.

1987 « Modifications in the serotoninergic System by antidepressant treatment : Implication for therapeutic response in major depression », *J.* *Clin. Psychopharmacol.,* vol. 7, n° 6 (suppl.), p. 24-35.

Bloch, R.G., et coll.

1954 « The clinical effects of isoniazid and iproniazid in the treatment of pulmonary tuberculosis », *Ann. Inter. Med.,* vol. 40, no 5, p. 881-900.

Bunney, W.E., et Davis, J.M.

1965 « Norepinephrine in depressive reactions : A review », *Arch. Gen. Psychiatry,* vol. 13, p. 483-494.

Carlsson, A.

1961 « Brain monoamines and psychotropic drugs », *Neuropsychopharmacology,* vol. 2, p. 417.

CHAOULOFF, F.

1995 « Regulation of 5-HT receptors by corticosteroids : Where do we stand ? », *Fundam. Clin. Pharmacol.,* vol. 9, p. 219-233.

COULTER, D.M., et PlLLANS, P.I.

1995 « Fluoxetine and extrapyramidal side effects », *Am. J.* *Psychiatry,* vol. 152, n° 1, p. 122-125.

Einarson, T.R., et coll.

1998 « Meta-analysis of venlafaxine, SSRIs and TCAs in the treatment of major depressive disorder », *Canadian Journal of Clinical Pharmacology,* vol. 5, n° 4, p. 205-216.

Gardier, A.M., Jacquot, C., et Artigas, F.

1995 « Base neurobiologique du rôle des récepteurs 5-HT1A dans le mode d’action des antidépresseurs serotoninergiques », *Médecine/Sciences,* vol. 11, n° 10, p. 1407-1417.

Gardner, D.M., et coll.

1996 « The making of a user friendly MAOI diet », *J. Clin. Psychiatry,* vol. 57, n° 3, p. 99-104.

Gelenberg, A.J.

1995 « The P450 family », *Biological Therapies in Psychiatry,* vol. 18, n° 8, p. 29-31.

Hotopf, M., Hardy, R., et Lewis G.

1997 « Discontinuation rates of SSRIs and tricyclic antidepressants : A meta-analysis and investigation of heterogeneity », *Br. J. Psychiatry,* vol. 170, p. 120-127.

HSIAO, J.K., et coll.

1987 « Monoamine neurotransmitter interactions and the prédiction of antidepressant response », *Arch. Gen. Psychiatry,* vol. 44, n° 12, p. 1078-1083.

Jefferson, J.W.

1995 « Just what is a heterocyclic antidepressant », *J. Clin. Psychiatry,* vol. 56, n° 9, p. 433.

Kapur, S., et Mann, JJ.

1992 « Role of the dopaminergic System in depression », *Biol. Psychiatry,* vol. 32, p. 1-17.

Kuhn, R.

1958 « The treatment of depressive States with G22355 (imipramine hydrochloride) », *Am. J. Psychiatry,* vol. 115, p. 459-464.

Lejoyeux, M., Adès, J., et Rouillon, F.

1994 « Serotonin syndrome », *CNS Drugs,* vol. 2, n° 2, p. 132-143.

Lejoyeux, M., et coll.

1996 « Antidepressant withdrawal syndrome », *CNS Drugs,* vol. 5, n° 4, p. 278-292.

Leonard, B.E.

1993 « The comparative pharmacology of new antidepressants » *J.* *Clin. Psychiatry,* vol. 54, n° 8 (suppl.), p. 3-15.

Levine, R., et coll.

1994 « Grand mal seizures associated with the use of fluoxetine », *J*. *Clin. Psychopharmacol.,* vol. 14, n° 2, p. 144-145.

Llorca, P.M., Reine, G., et Wolf, M.A.

1993 « Mécanisme d’action des antidépresseurs », *Revue canadienne de psychiatrie,* vol. 38, n° 10, p. 649-656.

Lotufo-Neto, F., Trivedi, M., et Thase, M.E.

1999 « Meta-analysis of the reversible inhibitors monoamine oxidase type A moclobemide and brofaromine for the treatment of depression », *Neuropsychopharmacology,* vol. 20, n° 3, p. 226-247.

Mongeau, R., Blier, P., et Montigny, C. de

1997 « The serotonergic and noradrenergic Systems of the hippocampus : Their interactions and the effects of antidepressant treatments », *Brain Res. Brain Res. Rev.,* vol. 23, p. 145-195.

Moulignier, A.

1994 « Récepteurs centraux de la sérotonine : principaux aspects fondamentaux et fonctionnels. Applications thérapeutiques », *Rev. Neurol.* (Paris), vol. 150, n° 1, p. 3-15.

[1204]

Naïr, N.P.V., Ahmed, S.K., et Ng Ying Kin, N.M.K.

1993 « Biochemistry and pharmacology of réversible inhibitors of MAO-A agents : Focus on moclobemide », *J*. *Psychiatry Neurosci.,* vol. 18, n° 5, p. 214- 225.

Neuvonen, P.J., et coll.

1993 « Five fatal cases of serotonin syndrome after moclobemide-citalopram or moclobemide-clomipramine overdoses », *Lancet,* vol. 342, n° 8884, p. 1419.

Nierenberg, A.A., et coll.

1994 « Trazodone for antidepressant-associated insomnia », *Am. J. Psychiatry,* vol. 151, n° 7, p. 1069-1072.

Nobler, M.S., et ROOSE, S.P.

1980 « Differential response to antidepressants in melan-cholic and severe depression », *Psychiatric Annals,* vol. 28, n°2, p. 84-88.

Peet, M.

1994 « Induction of mania with selective serotonine re-uptake inhibitors and tricyclic antidepressants », *Br. J. Psychiatry,* vol. 164, p. 549-550.

Peroutka, S.J., et Snyder, S.H.

1980 « Long term antidepressant treatment decreases spiroperidol labelled serotonin receptor binding », *Science,* vol. 210, n° 4465, p. 88-90.

Perry, P.J.

1996 « Pharmacotherapy for major depression with melancholic feature : Relative efficacy of tricyclic versus sélective sérotonine reuptake inhibitor antidepressants », *J*. *Affect. Disord.,* vol. 39, p. 1-6.

PlNEYRO, G., et coll.

1994 « Desensitization of the neuronal 5-HT carrier following its long-term blockade », *J. Neurosci.,* vol. 14, n°5, p. 3036-3047.

Popli, A.P., Baldessarini, R.J., et COLE, J.O.

1994 « Interactions of serotonine reuptake inhibitors with tricyclic antidepressants », *Arch. Gen. Psychiatry,* vol. 51, n°8, p. 666-667.

Preskorn, S.H., et Fast, G.A.

1991 « Therapeutic drug monitoring for antidepressants : Efficacy, safety, and cost effectiveness », *J. Clin. Psychiatry,* vol. 52, n° 6 (suppl.), p. 23-33.

Richelson, E.

1996 « Synaptic effects of antidepressants » *J.* *Clin. Psychopharmacol.,* vol. 16, n° 3, p. 1S-9S.

Riddle, M.A.

1993 « Another sudden death in a child treated with de-sipramine », *J.* *Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry,* vol. 32, n° 4, p. 792-797.

Romero, L., et coll.

1996 « Two actions are better than one : Avoiding self- inhibition of serotoninergic neurones enhances the effects of sérotonine uptake inhibitors », *Int. Clin. Psychopharmacol.,* vol. 11, suppl. 4, p. 1-8.

ROSENSTEIN, D.L., NELSON, J.C., et JACOBS, S.C.

1993 « Seizures associated with antidepressants : A review », *J*. *Clin. Psychiatry,* vol. 54, n° 8, p. 289-299.

ROUILLON, F., et coll.

1991 « Prophylactic efficacy of maprotiline on unipolar depression relapse », *J*. *Clin. Psychiatry,* vol. 52, n° 10, p. 423-431.

Rush, A.J., et coll.

1998 « Comparative effects of nefazodone and fluoxetine on sleep in outpatients with major depressive disorder », *Biol. Psychiatry,* vol. 44, p. 3-14.

SCHILDKRAUT, J.J.

1965 « The catecholamine hypothesis of affective disor- ders : A review of supporting evidence », *Am. J. Psychiatry,* vol. 122, p. 509-522.

SONG, F., et coll.

1993 « Selective serotonin reuptake inhibitors : Metaanalysis of efficacy and acceptability », *B MJ,* vol. 306, p. 683-689.

SULSER, F.

1987 « Serotonine-norepinephrine receptor interactions in the brain : Implications for the pharmacology and pathophysiology of affective disorders », *J.* *Clin. Psychiatry,* vol. 48, n°3 (suppl.), p. 12-18.

SUNDERLAND, T., et coll.

1994 « High-dose selegeline in treatment-resistant older depressive patients »*, Arch. Gen. Psychiatry,* vol. 51, n° 8, p. 607-615.

Teicher, M.H., Glod, C., et Cole, J.O.

1990 « Emergence of intense suicidal preoccupation during fluoxetine treatment », *Am. J. Psychiatry,* vol. 147, n° 2, p. 207-210.

Thase, M.E., Madhukar, M.H., et Rush, AJ.

1995 « MAOIs in the contemporary treatment of depression », *Neuropsychopharmacology,* vol. 12, n° 3, p. 185-219.

Viguera, A.C., Baldessarini, R.J., et Friedberg, J.

1998 « Discontinuing antidepressant treatment in major depression », *Harv. Rev. Psychiatry,* vol. 5, p. 293-306.

Wisner, K.L., Perel, J.M., et Blumer, J.

1998 « Serum sertraline and N-Desmethylsertraline levels in breast feeding mother-infant pairs », *Am. J. Psychiatry,* vol. 155, n° 5, p. 690-692.

Wisner, K.L., Perel, J.M., et Finding, R.L.

1996 « Antidepressant treatment during breast feeding », *Am. J. Psychiatry,* vol. 153, n° 9, p. 1132-1137.

Wroblewski, B.A., et coll.

1990 « The incidence of seizures during tricyclic antidepressant drug treatment in a brain-injured population », *J.* *Clin. Psychopharmacol,* vol. 10, n° 2, p. 124-128.

[1205]

[1206]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

QUATRIÈME PARTIE  
Traitements psychiatriques

*Traitements biologiques*

Chapitre 45

STABILISATEURS  
DE L’HUMEUR

[Retour à la table des matières](#tdm)

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

Psychiatre-chercheuse associée au Centre de recherche Fernand-Seguin de l’Hôpital Louis-H. Lafontaine (Montréal)

Professeure adjointe de psychiatrie au Département de psychiatrie de l’Université McGill (Montréal)

Guy Chouinard, M.D., M.Sc. (pharmacoL), F.R.C.P.C., F.A.P.A.

Psychiatre-chercheur au Centre de recherche Fernand-Seguin de l’Hôpital Louis-H. Lafontaine (Montréal)

Professeur titulaire au Département de psychiatrie de l’Université de Montréal

[1207]

**PLAN**

45.1. Lithium

45.1.1. Pharmacologie

• *Absorption* • *Distribution* • *Excrétion*

45-1-2. Mécanisme d’action

45.1.3. Indications et contre-indications

• *Troubles affectifs bipolaires • Dépression majeure*, *épisode unique ou récurrent* • *Trouble schizo-affectif et schizophrénie* • *Autres indications • Contre-indications*

45.1.4. Modalités de prescription

• *Emploi thérapeutique dans le traitement de la manie aiguë • Emploi prophylactique*

45.1.5. Effets secondaires

45.1.6. Interactions médicamenteuses

45.1.7. Validation des résultats

45.2. Valproate de sodium

45.2.1. Pharmacologie

45.2.2. Mécanisme d’action

45.2.3. Modalités de prescription

45.2.4. Effets secondaires

45.2.5. Interactions médicamenteuses

45.3. Carbamazépine

45.3.1. Pharmacologie

45.3.2. Mécanisme d’action

45.3.3. Modalités de prescription

45.3.4. Effets secondaires

45.3.5. Interactions médicamenteuses

45.4. L-tryptophane

45.4.1. Syndrome d’éosinophilie-myalgie

45.5. Association de lithium et autres stabilisateurs de l’humeur

Bibliographie

[1208]

Un chercheur australien, Cade, observe en 1949 que le citrate de lithium exerce une action sur l’agitation maniaque aiguë et chronique. Quelques années plus tard, le psychiatre danois Schou et ses collaborateurs (1954) confirment l’efficacité du lithium dans le traitement des états maniaques et dans la prévention des rechutes maniaco-dépressives. En 1969, l’Agence américaine de contrôle des médicaments et, en 1970, l’organisme canadien de contrôle des médicaments (Direction générale de la protection de la santé) autorisent l’usage du lithium dans le traitement des états maniaco-dépressifs.

Le traitement pharmacologique constitue toujours une partie importante de la thérapeutique des maladies affectives bipolaires. Cependant, de tous les médicaments connus, aucun utilisé seul ne se révèle uniformément efficace chez tous les sujets souffrant d’un trouble bipolaire. Plusieurs études ont confirmé l’efficacité du lithium (Schou, 2000), des anticonvulsivants (valproate de sodium et carbamazépine) et du L-tryptophane dans le traitement d’épisodes aigus ou, de façon prophylactique, d’épisodes récurrents. Bien qu’il existe d’autres médicaments efficaces, soit les neuroleptiques, les benzodiazépines et les antidépresseurs, le lithium est le plus utilisé en clinique ou dans les études cliniques parmi les agents antimaniaques ou stabilisateurs de l’humeur.

Le présent chapitre traite de l’action thérapeutique du lithium, employé seul ou en association avec d’autres agents, dans le traitement de la maladie bipolaire.

45.1. LITHIUM

45.1.1. Pharmacologie

Le lithium est un cation monovalent appartenant aux métaux alcalins de la famille IA du tableau périodique. Ce cation ne se trouve pas à l’état brut à cause de l’arrangement particulier de ses électrons et de la haute densité de la charge positive de son noyau.

Le lithium est utilisé sous forme de sels : citrate, sulfate, chlorure et carbonate, ce dernier étant la forme la plus employée en raison des avantages pratiques qu’elle présente par rapport aux autres formes. Le carbonate de lithium renferme une quantité de lithium jusqu’à deux fois supérieure à celle que contiennent les autres sels.

Absorption

Le lithium est absorbé presque entièrement par le tractus gastro-intestinal, tout comme le sodium et le potassium auxquels il peut se substituer dans une proportion de 60% à 70%. Le lithium intracellulaire n’est toutefois pas expulsé aussi efficacement de la cellule que le sodium. La substitution du sodium par le lithium dans les cellules intestinales diminue l’absorption d’eau et de glucose, ce qui explique l’apparition rapide d’effets secondaires et de problèmes gastro-intestinaux (nausées, vomissements ou diarrhée). Ces signes d’intoxication sont un indice de la concentration intracellulaire du lithium dans l’organisme. Une méconnaissance de ces symptômes gastrointestinaux peut entraîner de graves complications consécutives à une intoxication par le lithium (convulsions, dommages cérébelleux et décès).

Distribution

Le lithium s’accumule à l’intérieur des cellules. Il traverse la barrière hémato-encéphalique, et sa concentration dans le liquide céphalorachidien atteint un pic 24 heures après son ingestion. La concentration de lithium dans le liquide céphalorachidien équivaut à la demi-valeur de la concentration du lithium plasmatique. Le captage du lithium par les différents tissus n’est pas uniforme ; rapidement capté par le rein, plus lentement par le foie, les os et les muscles, le lithium parvient très lentement au cerveau.

Excrétion

Le lithium est excrété presque entièrement par voie rénale et se comporte comme le sodium dans le glomérule rénal et le tubule proximal. Les ions lithium et sodium sont réabsorbés, dans une proportion de 60% à 70%, par le tubule proximal aux dépens des électrolytes et des gradients de concentration. Mais, au- delà du tubule proximal, le lithium et le sodium sont traités différemment : contrairement au sodium, le lithium n’est pas réabsorbé dans les parties distales du néphron. On observe de ce fait, chez au moins le tiers des patients traités par le lithium, un diabète insipide [1209] néphrogénique qui ne répond pas à l’hormone antidiurétique.

L’excrétion rénale du lithium varie énormément d’une personne à l’autre. Les variations de la dose correspondante de lithium peuvent atteindre jusqu’à 200%. La clairance rénale du lithium est en rapport étroit avec celle de la créatinine. Il faut donc adapter la dose de lithium en fonction du taux d’excrétion de chaque patient.

Près du tiers, sinon les deux tiers, d’une dose unique de carbonate de lithium reste décelable dans l’urine pendant 6 à 12 heures après l’ingestion. Le reste de cette dose n’est pas éliminé complètement de l’organisme avant 10 ou 14 jours. La demi-vie du lithium varie grandement d’un patient à l’autre. Près de 50% du lithium ingéré est excrété en 24 heures, soit durant la phase rapide d’excrétion, et 90% en 48 heures. La concentration plasmatique maximale de lithium est atteinte en l’espace de deux à quatre heures.

45.1.2. Mécanisme d’action

Le déficit biologique de la maladie bipolaire n’étant pas élucidé, le mécanisme d’action du lithium dans cette maladie ne peut donc être précisé. Quatre mécanismes d’action sont donnés comme probables :

1. Le lithium serait efficace dans la manie à cause de son action sur les catécholamines. Il augmente en effet le recaptage de la noradrénaline et pourrait, de ce fait, entraîner une diminution du taux de noradrénaline dans les synapses.

2. Selon une autre hypothèse, le lithium interférerait dans la conduction nerveuse en se substituant au sodium ou au magnésium. Tout comme le sodium, le lithium entre dans le neurone suivant des gradients de concentration, mais, contrairement au sodium, son transport hors de la cellule n’est pas aussi efficace. Il pourrait également se substituer au magnésium du fait qu’il possède le même arrangement moléculaire. Même si le magnésium se trouve en très faible concentration dans l’organisme, la moindre variation du rapport magnésium/calcium peut entraîner des modifications de la conduction nerveuse. On aurait avantage à procéder à un dosage du magnésium sanguin lorsque des patients traités par le lithium, et plus particulièrement les sujets âgés, présentent des signes de confusion, et ce afin d’écarter la possibilité d’une carence en magnésium. Selon cette hypothèse, donc, le lithium exercerait un effet sur les gradients de concentration en relation avec la conduction nerveuse.

3. Une troisième hypothèse porte sur l’adénylcyclase, une enzyme qui catalyse la conversion de l’adénosine triphosphate (ATP) en adénosine monophosphate cyclique (AMPc). Cette dernière est un composé intracellulaire (second messager) par l’intermédiaire duquel plusieurs hormones exerceraient leur action. Le lithium agirait sur le système nerveux central (SNC) en inactivant l’adénylcyclase, elle-même activée par les neurotransmetteurs (acétylcholine, sérotonine et catécholamines). Le lithium est reconnu pour son action inhibitrice sur l’adénylcyclase activée par les neurotransmetteurs au niveau de la glande thyroïde et du rein, ainsi que pour son action inhibitrice sur l’adénylcyclase activée par la thyréostimuline (TSH) et l’hormone antidiurétique (ADH).

4. Le lithium semble avoir un effet potentialisateur sur le système neuronal sérotoninergique, ce qui expliquerait sa potentialisation par les antidépresseurs sérotoninergiques et par le L-tryptophane, ainsi que son effet « stabilisateur de l’humeur ».

45.1.3. Indications  
et contre-indications

Troubles affectifs bipolaires

Le lithium est l’agent thérapeutique et prophylactique de premier choix dans le traitement des troubles affectifs bipolaires. Des études contrôlées ont démontré son efficacité dans les états de manie aiguë, de 70% à 80% des patients ayant vu leur état s’améliorer dans un intervalle de 10 à 14 jours (Prien et Caffey, 1972 ; Prien, Caffey et Klett, 1972). À cause du temps que met le lithium pour agir, et compte tenu de l’agitation souvent très marquée des patients dans la phase de manie aiguë, on doit le plus souvent administrer dès les premiers jours un neuroleptique (halopéridol, rispéridone, olanzapine) ou une benzodiazépine (clonazépam ou lorazépam) ou une association neuroleptique-benzodiazépine. Il a été démontré que l’association halopéridol-benzodiazépine a un effet thérapeutique plus grand chez le patient fortement agité qu’un traitement par une benzodiazépine seule [1210] ou par un neuroleptique seul (Busch, Miller et Weiden, 1989 ; Chouinard et coll., 1993 ; Garza-Trevino et coll., 1989 ; Pilowsky et coll., 1992). Le clonazépam est cependant contre-indiqué chez le sujet qui présente une intoxication alcoolique ou chez celui qui a pris des barbituriques. L’association lithium-clonazépam ou lithium-L-tryptophane en phase aiguë permet de maîtriser les symptômes maniaques et, par conséquent, de diminuer la dose du neuroleptique (Chouinard et coll., 1983 ; Chouinard, Young et Annable, 1983). Harrow et coll. (1990) estiment que seuls 30% des malades souffrant d’un trouble bipolaire en phase aiguë peuvent être traités par le lithium seul lorsqu’ils sont hospitalisés.

Le lithium est également reconnu pour son efficacité à titre de traitement prophylactique. Une revue de 10 études contrôlées ayant porté sur un traitement de longue durée par le lithium révèle un taux de rechute de 36,1% parmi les patients sous lithium, comparativement à 79,3% parmi les patients ayant reçu un placebo (Baldessarini, 1985). Bien que les bienfaits du traitement par le lithium puissent ne pas être évidents chez certains patients souffrant d’un trouble bipolaire sévère ou d’un trouble bipolaire avec évolution par cycles à succession rapide (rapid cycling), il reste que le lithium semble exercer un effet bénéfique surtout en phase maniaque (Prien et Caffey, 1972 ; Prien, Caffey et Klett, 1972) et dans la prévention d’épisodes de manie récurrents (Prien, Caffey et Klett, 1973).

Dépression majeure, épisode unique ou récurrent

L’action antidépressive du lithium est moins marquée dans le traitement d’un épisode aigu de dépression majeure que dans la prévention d’épisodes dépressifs bipolaires. Ayant passé en revue les études portant sur l’efficacité du lithium dans le traitement d’épisodes dépressifs aigus, Baldessarini (1985) conclut que le taux de réponse au lithium (42%) n’était pas beaucoup plus élevé que le taux de réponse à un placebo (entre 30% et 40%). Le lithium peut être utile quand il s’agit de potentialiser l’effet antidépresseur des tricycliques dans les cas de dépression résistant à la thérapie classique (Montigny et coll., 1981 ; Shelton, 1999). Si l’effet potentialisateur ne se produit pas après deux semaines d’essai, le lithium devrait être cessé.

Trouble schizo-affectif et schizophrénie

Lorsqu’il s’agit de maîtriser l’agitation qui accompagne la phase aiguë du trouble schizo-affectif, les neuroleptiques se révèlent supérieurs au lithium (Prien et Caffey, 1972). L’effet thérapeutique de ces deux médicaments (neuroleptiques et lithium) s’est toutefois révélé équivalent chez les malades moins agités. Selon Taylor et Abrams (1976), les patients chez qui un trouble schizo-affectif a été diagnostiqué qui répondent à un traitement par le lithium devraient plutôt être considérés comme souffrant d’un trouble affectif récurrent. Quant au traitement des troubles schizophréniques, il n’existe pour l’instant aucune raison de croire que le lithium employé sans neuroleptique soit efficace. La potentialisation par le lithium de l’action antipsychotique des neuroleptiques chez les schizophrènes n’est pas élucidée.

Autres indications

L’utilisation du lithium s’étend au traitement de l’alcoolisme, des céphalées migraineuses, de la tension prémenstruelle et de divers troubles du comportement. Toutefois, les études à ce sujet reposent pour la plupart sur des rapports anecdotiques, et le nombre de sujets étudiés est trop limité pour qu’on puisse conclure à l’efficacité du lithium contre ces affections.

Le lithium semble aussi exercer une action antiagressive spécifique, indépendante de la régulation thymique. Une indication possible serait le traitement de comportements agressifs, violents et récurrents, particulièrement chez les personnes dont la conduite est caractérisée par une réponse agressive à la provocation, qui présentent une atteinte cérébrale confirmée par des altérations électroencéphalographiques non spécifiques et qui ont un lourd passé criminel marqué par la violence. Soulignons que peu d’études contrôlées ont porté sur une telle propriété antiagressive.

Contre-indications

Il faut user de beaucoup de prudence quand on prescrit le lithium à un malade qui prend des diurétiques ou des extraits thyroïdiens, ou qui a souffert d’un goitre, de troubles de l’équilibre hydro-électrolytique, de déshydratation ou d’hypertension, de même qu’à la femme enceinte.

[1211]

Les facteurs favorisant l’accumulation du lithium dans l’organisme (prise de diurétiques, atteinte de la fonction rénale, insuffisance cardiaque, régime alimentaire à faible teneur en sel) ainsi que les facteurs influant sur le SNC (maladies comportant des atteintes cérébrales, vieillissement) sont autant de contre-indications qui doivent inciter le médecin à évaluer sérieusement les risques par rapport aux avantages rattachés à l’emploi du lithium.

Il est préférable de ne pas prescrire de lithium aux femmes susceptibles de devenir enceintes, à moins d’une indication spécifique (avantages du lithium clairement démontrés). Ce médicament est reconnu avoir un effet tératogène lié à des pics de concentrations plasmatiques élevées. L’utilisation du lithium durant la grossesse commande donc que l’on prévienne une élévation des concentrations sanguines en fractionnant la dose quotidienne (de 5 à 6 prises par jour), que l’on s’assure d’un apport suffisant de sel et que l’on évite une association du lithium avec un diurétique.

45.1.4. Modalités de prescription

Avant d’amorcer un traitement par le lithium, il importe de procéder à un examen physique complet, ainsi qu’à des analyses de laboratoire (voir le tableau 45.1). En présence d’une polyurie en cours de traitement, il faut effectuer périodiquement des tests de concentration urinaire. Chez le malade ayant présenté des symptômes d’intoxication sévère, il faut procéder tous les six mois à des mesures de concentration urinaire (créatininémie).

À cause de l’état physique souvent précaire dans lequel se trouve le malade souffrant de manie aiguë, on doit faire preuve de circonspection par rapport aux doses recommandées (voir le tableau 45.2) et régler la dose en fonction de la lithémie. Si l’emploi précoce de lithium au moment d’un épisode aigu favorise une réduction considérable des doses requises de neuroleptique, il comporte en revanche un risque accru d’intoxication.

TABLEAU 45.1

Examens préalables et fréquence des examens périodiques  
dans le traitement par le lithium

|  |  |
| --- | --- |
| **Examens préalables** | **Fréquence des examens périodiques** |
| Examen physique complet(y compris palpation de la thyroïde) | Tous les ans si aucun problème n’est signalé |
| Pouls | À chaque visite (patients de 40 ans et plus) |
| Formule sanguine complète | Tous les ans |
| Glycémie | Tous les ans |
| Fonction urinaire (azotémie, créatininémie, électrolytes), analyse d'urine (protéines et concentration) | Tous les ans |
| Électrolytes | Tous les ans |
| TSH, anticorps antithyroïdiens | Tous les trois mois pendant les deux premières années, puis une fois l’an |
| Électrocardiogramme | Tous les ans (patients de 40 ans et plus) ou tous les deux ans (patients de moins de 40 ans) |
| Électroencéphalogramme | Sur indications cliniques |

TABLEAU 45.2

Instauration du traitement de la manie aiguë par le carbonate de lithium

|  |
| --- |
| **Posologie recommandée**  1er jour: 300 mg b.i.d. ou t.i.d.  2e jour: 300 mg t.i.d. ou q.i.d.  3e jour et jours suivants : selon la condition clinique du patient et la lithémie; il est parfois nécessaire d’augmenter jusqu’à 600 mg t.i.d. |
| **Concentrations sanguines (dose thérapeutique)**  0,8 à 1,2 mÉq/L: lithémie optimale  1,2 à 1,5 mÉq/L: risque d’effets secondaires  Au-dessus de 1,5 mÉq/L: risque d’intoxication  **Note** : Les concentrations sanguines ne doivent jamais dépasser 2 mÉq/L. |
| **Fréquence des déterminations de la lithémie (dose thérapeutique)**  Trois fois par semaine jusqu’à stabilisation  Par la suite, même fréquence que dans le traitement prophylactique  (voir le tableau 45.3) |

Emploi thérapeutique  
dans le traitement de la manie aiguë

La dose de lithium appropriée dépend de la réponse clinique du malade et de la lithémie (voir le tableau 45.2). Un malade en phase aiguë tolère une quantité de [1212] lithium deux fois plus élevée que celle qu’il tolère en période de rémission. Il existe un risque d’effets secondaires à des concentrations sanguines de 1,2 à 1,5 mÉq/L et un risque d’intoxication au-delà de 1,5 mÉq/L. Ce dernier risque est accru dans le cas d’une association lithium-halopéridol. Une fois l’épisode aigu maîtrisé, le traitement doit être poursuivi à une dose prophylactique. Il est toutefois préférable d’amorcer le traitement de l’épisode aigu par une benzodiazépine ou une association benzodiazépine-valproate de sodium ou, si c’est nécessaire, par une association neuroleptique-benzodiazépine-valproate de sodium pendant quelques jours (de 5 à 7 jours) avant d’instaurer la thérapie de l’épisode aigu par le lithium (Chouinard et coll., 1993).

TABLEAU 45.3

Traitement prophylactique\*  
des troubles affectifs bipolaires par le carbonate de lithium

|  |
| --- |
| **Posologie recommandée**  De 450 à 1 500 mg par jour, en une prise unique au coucher Ajuster la dose progressivement selon la lithémie |
| **Concentrations sanguines** (dose prophylactique)  Lithémie optimale entre 0,4 (0,6) à 1,2 mÉq/L  Les concentrations sanguines ne devraient jamais dépasser 1,5 mÉq/L  Un niveau inférieur à 0,6 mÉq/L peut être suffisant chez certains malades, surtout lorsque le lithium est combiné avec le L-tryptophane |
| **Fréquence des déterminations de la lithémie (dose prophylactique)**  Une fois par semaine jusqu’à stabilisation combinée avec le L-tryptophane  Par la suite, tous les mois pendant plusieurs mois, selon l'état clinique  Tous les deux ou trois mois lorsque le traitement est bien implanté et que l’état clinique du malade est stable  Toujours procéder à une détermination de la lithémie une semaine après l’augmentation de la dose, car le lithium atteint son état d’équilibre au bout d’une semaine |
| **Surveillance du poids** |

\* Par traitement prophylactique, on entend la prévention d’épisodes maniaques ou dépressifs par le maintien de la stabilité de l’humeur.

Emploi prophylactique

Une fois les symptômes de la phase aiguë apaisés, il convient d’adapter la dose de lithium jusqu’à l’obtention de la concentration sanguine désirée (voir le tableau 45.3). Il existe une grande variation interindividuelle de la concentration sanguine de lithium selon l’âge du malade : un jeune patient pourrait avoir besoin d’une dose quotidienne allant jusqu’à 2 400 mg, tandis que le patient âgé n’aura besoin que de 150 à 300 mg par jour. Un traitement à visée phophylactique doit être adapté de façon à maintenir des valeurs minimales de lithémie, lesquelles se situent à 0,4 mÉq/L, surtout si le lithium est employé avec un autre stabilisateur de l’humeur, comme le L-tryptophane, ou avec le clonazépam ou le valproate de sodium.

Les concentrations sanguines varient aussi selon le temps écoulé entre la prise du médicament et l’heure du prélèvement. Être à jeun n’est pas une condition de la détermination de la lithémie. Il est recommandé de mesurer la lithémie 12 heures après la prise du médicament. Si le test sanguin est fait l’après- midi, il est alors possible de déterminer la concentration moyenne optimale du fait que l’on sait que la lithémie s’est abaissée de 0,1 à 0,2 mÉq/L. Si le prélèvement est fait dans les 6 à 12 heures suivant l’ingestion du médicament, il faudra alors soustraire de 0,1 à 0,2 mÉq/L pour obtenir la concentration moyenne optimale.

Voici des instructions et des informations que le médecin devrait donner à son patient relativement aux effets secondaires du médicament et aux précautions à prendre pendant toute la durée du traitement par le lithium :

- utiliser la salière aux repas ;

- cesser immédiatement le lithium et prendre rapidement contact avec un médecin en cas de vomissements, de diarrhée ou de fièvre ;

- toujours informer ses autres médecins qu’il prend du lithium et aviser son médecin traitant de tout

- ne prendre aucun diurétique, ni anti-inflammatoire, ni antibiotique sans d’abord en aviser son médecin traitant, et ce même s’ils sont prescrits par d’autres médecins, sauf en cas d’urgence ;

- augmenter l’apport en eau et en sel dans le cas d’une sudation importante ;

- ne pas suivre de régime sévère sans consulter préalablement son médecin ;

- entrer en contact avec le médecin ou son remplaçant, ou le service des urgences, s’il éprouve des problèmes d’équilibre, de marche ou d’élocution.

[1213]

45.1.5. Effets secondaires

Le tableau 45.4 donne une liste des effets secondaires du lithium les plus souvent signalés. Citons, parmi les effets les plus fréquents, la polyurie, la polydipsie, le gain de poids et les tremblements ; parmi les plus incommodants, le psoriasis, l’alopécie et une altération du goût (goût métallique) ; parmi les plus dangereux, l’hypothyroïdie, les bradycardies sinusales, les arythmies cardiaques et les convulsions.

Les symptômes gastro-intestinaux et la faiblesse musculaire, qui coïncident habituellement avec des élévations des concentrations sanguines du lithium, surviennent probablement à cause d’une absorption rapide et auraient un rapport avec le pic d’absorption. Il est possible de prévenir l’apparition de la plupart des effets indésirables en échelonnant les prises de la dose quotidienne sur 24 heures. Certains malades peuvent également souffrir de crampes abdominales et de diarrhée et il arrive que ces symptômes persistent pendant toute la durée du traitement. Ces effets secondaires sont attribuables à l’excipient de lactose qui entre dans la composition du comprimé de carbonate de lithium. On peut alors opter pour une formule sans lactose afin d’éviter cet inconvénient.

Parmi les effets cardiovasculaires, mentionnons les arythmies sinusales signalées chez des patients âgés de 50 ans ou plus. Les symptômes en sont : syncope, trouble de l’équilibre et dyspnée à l’exercice ; ils disparaissent à la suite du retrait du lithium. De telles réactions sont rares, que le lithium soit pris seul ou en association avec la carbamazépine. Un électrocardiogramme devrait être réalisé dès que les symptômes se manifestent. En effet, ces symptômes se traduisent le plus souvent par des altérations électrocardiographiques non spécifiques de l’onde T. Ces altérations de l’onde T, qui ont été relevées chez de 20% à 30% des patients, apparaissent dans les premières semaines du traitement et persistent jusqu’à sa cessation.

Les tremblements fins des extrémités (non les tremblements grossiers à la suite d’une intoxication) peuvent handicaper certains patients. Ces tremblements sont aggravés par la fatigue, le stress émotif, la caféine et la prise concomitante d’un neuroleptique. Pour atténuer ces tremblements, il est recommandé au médecin de suivre les conseils suivants :

- inciter le patient à diminuer sa consommation de caféine ;

- réduire légèrement la dose de lithium ;

- faire prendre la majeure partie de la dose quotidienne de lithium au coucher ;

- potentialiser le lithium par l’ajout de L-tryptophane (ce qui permettra de diminuer la dose de lithium) ;

- ajouter un agent bêtabloquant, comme le propra- nolol, à raison de 10 à 25 mg le matin et le midi.

En présence d’une alopécie, il est très important de procéder à des examens de la fonction thyroïdienne ; les cheveux repoussent parfois sans qu’il soit nécessaire d’interrompre la prise de lithium, le cas contraire nécessitant l’arrêt du traitement.

TABLEAU 45.4

Effets secondaires associés au lithium

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Réactions gastro-intestinales** | **Problèmes thyroïdiens** | **Réactions cardiovasculaires** |
| Irritation gastro-intestinale  Nausées  Douleurs abdominales  Selles plus fréquentes | Goitre non toxique  Hypothyroïdie | Bradycardie sinusale  Arythmies diverses |
| **Réactions du système nerveux central** | **Problèmes rénaux** | **Réactions dermatologiques** |
| Légère faiblesse musculaire  Tremblement des mains (non cérébelleux)  Perte de mémoire  Convulsions | Soif  Polydipsie  Polyurie  Nycturie | Induction ou exacerbation de l’acné  Induction ou exacerbation du psoriasis  Éruptions maculo-papuleuses  Prurit Alopécie |
|  | **Réaction métabolique** | **Réactions hématologiques** |
|  | Gain de poids | Leucocytose |

[1214]

Une leucocytose apparaît aussi chez quelques sujets sans inversion de la formule leucocytaire. Cette augmentation anormale des leucocytes, qui n’est pas liée à la dose de lithium ni aux concentrations sanguines de lithium, peut persister durant le traitement et se corriger à sa cessation. Cet effet secondaire du lithium peut être exploité à des fins thérapeutiques pour augmenter les globules blancs au cours des traitements de chimiothérapie ou dans les cas de leucopénies reliées au traitement par la clozapine.

Il existe des symptômes précurseurs d’intoxication (voir le tableau 45.5). Sitôt qu’apparaît un de ces symptômes, le traitement par le lithium doit être interrompu ; il faut aussi mesurer la lithémie sans délai et garder le patient en observation. On peut prévenir ces symptômes en mesurant régulièrement les concentrations sanguines et, surtout, en évitant toute administration concomitante de médicaments qui élèvent les concentrations plasmatiques du lithium (voir le tableau 45.6, p. 1216).

Les symptômes d’intoxication du SNC par le lithium figurent au tableau 45.5. La phénytoïne est contre-indiquée dans le traitement de convulsions consécutives à une intoxication par le lithium, car il y a risque de coma. L’emploi de clonazépam ou de lorazépam est recommandé. Dans les cas de convulsions récidivantes ou d’un état de mal épileptique, seule l’hémodialyse peut se révéler efficace.

Tableau 45.5.

Symptômes précurseurs d’intoxication par le lithium  
et symptômes d’intoxication

|  |
| --- |
| **Symptômes précurseurs d’intoxication** |
| 1. Stade précoce  Système gastro-intestinal:  - Anorexie  - Vomissements  - Diarrhée, incontinence fécale  2. Stade avancé\*  Système cérébelleux et musculaire:  - Dysarthrie  - Tremblements grossiers  - Contractions musculaires  - Ataxie  3. Stade très avancé\*  Système nerveux central:  - Somnolence  - Confusion légère |
| **Symptômes d’intoxication** |
| - Atteinte de l’état de conscience (confusion, coma)  - Hypertonie  - Rigidité  - Hyperréflexie  - Tremblements musculaires ou fasciculations généralisées |

\* Si une intoxication par le lithium tarde à être traitée, elle peut entraîner des lésions neurologiques irréversibles et même la mort. La présence d’un ou plusieurs symptômes d’intoxication commande une hospitalisation immédiate sous soins intensifs et une hémodialyse doit être envisagée.

Une intoxication par le lithium nécessite un traitement aux soins intensifs, qui comprend une détermination du taux sérique de lithium et une administration immédiate de solutés physiologiques (composés de 5 à 6 L d’eau et de 0,9% de chlorure de sodium durant une période de 24 heures). Une lithémie se situant entre 2 et 4 mÉq/L ou plus, compliquée par un état clinique grave, nécessite sans délai une hémodialyse en vue de prévenir des lésions neurologiques irréversibles ou même la mort. Les diurétiques sont contre- indiqués, car l’excrétion sodique qu’ils provoquent entraîne une réabsorption plus importante de lithium par le rein qui tente alors de préserver l’équilibre ionique en augmentant la perméabilité cellulaire au sodium.

Des études et des revues de la littérature font état de la toxicité rénale du lithium (Gitlin, 1999 ; Lokkegaard et coll., 1985 ; Sinaniotis, Haratsaris et Papadatos, 1978). Bien que le lithium provoque des lésions rénales tubulaires à courte échéance et des lésions glomérulaires à plus longue échéance, ces lésions ne constituent pas une raison suffisante pour que l’on s’abstienne de le prescrire. La déplétion de glomérules rénaux (de l’ordre de 10 % à 20 %) constatée chez le sujet âgé de 60 ans ou plus ne représente pas un risque significatif d’insuffisance rénale pour la majorité des sujets; par contre, ce risque s’accroît considérablement pour les sujets ayant des antécédents d’intoxication par le lithium.

Les lésions glomérulaires sont donc plus importantes chez le malade ayant souffert d’une intoxication par le lithium. Dans ces circonstances, il convient:

- de vérifier auprès du patient, par des questions précises, tout problème réal ou toute infection [1215] urinaire dont il aurait pu souffrir, ainsi que les antécédents de polyurie ou de polydipsie, et ce avant l’instauration du traitement par le lithium ;

- de surveiller, durant la thérapie, toute modification par rapport à l’état antérieur au traitement du patient ;

- de s’assurer que le patient consomme une quantité suffisante de sel de table afin de prévenir toute altération de la perméabilité cellulaire du tubule proximal (une carence en sodium augmente la perméabilité cellulaire à la fois pour le sodium et le lithium, ce qui entraîne comme conséquence une forte concentration intracellulaire de lithium) ;

- de viser le maintien d’une concentration plasmatique minimale et optimale, afin de prévenir les rechutes ;

- de cesser de prescrire le lithium s’il se révèle inefficace ;

- d’éviter le plus possible d’associer neuroleptiques ou antidépresseurs tricycliques au lithium durant le traitement prophylactique. L’association de neuroleptiques classiques et de lithium accroît les risques de lésions rénales.

Le lithium modifie la fonction thyroïdienne de plusieurs façons : il inhibe le captage de l’iode, l’iodation de la tyrosine, la libération de la triiodothyronine (T3) et de la thyroxine (T4) et la dégradation périphérique des hormones thyroïdiennes. Le lithium se substitue à l’iode à l’intérieur de la glande thyroïde et, de ce fait, diminue la synthèse des hormones thyroïdiennes. Le lithium bloque la stimulation de la thyroïde par la TSH hypophysaire en interférant avec l’adénylcyclase sensible à la TSH. Il en résulte un ralentissement de la fonction thyroïdienne, que la plupart des malades sont capables de compenser.

Environ 5% des patients traités par le lithium développent néanmoins une légère hypothyroïdie et environ 30% développent un goitre bénin non toxique. Bien que seulement 5% des malades souffrent d’une hypothyroïdie franche, près de 30% présentent une élévation de la TSH durant la première année de traitement, ce qui porte à croire qu’il se produit un léger déficit des hormones thyroïdiennes chez la plupart d’entre eux. Ces effets sont toutefois réversibles et ils se corrigent dès l’arrêt du traitement ou par l’emploi de lévothyroxine sodique (Synthroid®).

Un taux élevé d’anticorps antithyroïdiens avant l’instauration du traitement serait un signe de vulnérabilité par rapport à l’hypothyroïdie. Il n’est pas prouvé que le lithium stimule le système auto-immunitaire ; il agirait plutôt en démasquant une forme auto-immune de thyroïdite subclinique déjà présente. Pour cette raison, il est conseillé au médecin de procéder à un dosage des anticorps antithyroïdiens avant d’amorcer le traitement par le lithium chez les patients ayant des antécédents familiaux de thyroïdite. Par ailleurs, rien ne permet d’associer le lithium avec un risque accru de cancer de la glande thyroïde.

L’introduction d’une nouvelle méthode pour doser la TSH a donné heu à de grands progrès dont bénéficie la psychiatrie. Le dosage par la méthode radio-immunométrique à double anticorps (immuno-radiometric assay [IRMA]), plus précis que le dosage radio-immunologique (radioimmuno assay [RIA]), a permis de relever une différence significative dans les résultats des mesures de la TSH obtenus par ces deux techniques en psychiatrie (Little et coll., 1990). Par la méthode ultrasensible IRMA, Little et coll. (1990) ont pu détecter des taux anormaux de TSH chez un plus grand nombre de patients suivis en psychiatrie, de l’ordre de 18 patients sur 97 (18,5%), comparativement à 4 sur 93 (4,3%) avec la méthode RIA. Cette nouvelle méthode de dosage de la TSH est aussi utile parce qu’elle permet au médecin, à partir d’un indice plus précis de la présence d’une hypothyroïdie subclinique, de sonder la relation entre les troubles de l’humeur et le dérèglement thyroïdien.

D’autres chercheurs (Vincent, Baruch et Vincent, 1994) ont tenté de déterminer dans le temps le point critique de vulnérabilité du patient sous lithium en ce qui concerne le développement d’une hypothyroïdie. Leur étude rétrospective, qui a porté sur 154 patients suivis dans deux hôpitaux de Québec (Canada), a révélé 42 cas d’hypothyroïdie. Une différence significative a été décelée entre le début de la maladie et l’âge du patient (soit une hypothyroïdie plus prononcée chez la personne âgée), par rapport à une différence nulle entre le dérèglement thyroïdien et le sexe du patient, ou le type de diagnostic et la ménopause. Des 42 cas d’hypothyroïdie, 31 (74%) ont été diagnostiqués à l’intérieur de 2 ans à compter de l’instauration du traitement par le lithium.

Cette étude met en évidence l’importance du diagnostic d’hypothyroïdie dans l’instauration d’un traitement fiable et efficace.

[1216]

Le taux de la TSH est le meilleur indice dans le dépistage de l’hypothyroïdie. Dans les situations d’hypothyroïdie subclinique, il faut prescrire des extraits thyroïdiens en même temps que le lithium (lévothyroxine sodique à raison de 1/2 comprimé de 0,075 mg 1 fois/jour, la première semaine et, par la suite, 0,075 mg 1 fois/jour ; cette dose est généralement suffisante). Les neurones du SNC ne semblent pas être très perméables à la T3, l’hormone thyroïdienne active, leur principale source de T3 étant la déiodination intraneuronale de la T4. Le dépistage de l’hypothyroïdie est primordial, car celle-ci peut aggraver la bradycardie provoquée par le lithium et peut se manifester fréquemment sous forme de dépression ou de plaintes somatiques.

45.1.6. Interactions  
médicamenteuses

Le lithium peut interagir avec plusieurs classes de médicaments (voir le tableau 45.6). L’association lithium-neuroleptique peut entraîner des lésions neurologiques irréversibles. Les neuroleptiques causent une augmentation des concentrations intracellulaires du lithium en inhibant son expulsion à l’extérieur de la cellule, ce qui expliquerait les lésions organiques cérébrales irréversibles relevées chez certains malades. Cette association requiert une surveillance régulière des symptômes parkinsoniens, en particulier des tremblements.

Quant à l’association du lithium avec un antidépresseur tricyclique chez les malades souffrant d’un trouble bipolaire, citons, parmi les principaux désavantages, l’induction d’épisodes maniaques, l’abaissement du seuil convulsif, le gain de poids et diverses réactions du système nerveux autonome et central (y compris la perte de mémoire). L’utilisation intermittente ou continue de tricycliques peut accélérer le cycle des rechutes chez certains de ces patients. À cet égard, Wehr et Goodwin (1979) estiment que chez 12% à 20% des patients souffrant d’un trouble bipolaire caractérisé par des cycles à succession rapide (au moins quatre épisodes par année), les symptômes seraient

TABLEAU 45.6

Interactions médicamenteuses avec le lithium

|  |  |
| --- | --- |
| **Médicaments** | **Réactions** |
| Antidépresseurs tricycliques | Diminution du seuil convulsif, risque de convulsions de type grand mal, induction de manie |
| Anti-inflammatoires non stéroïdiens (indométhacine, acide acétylsalicylique, etc.) | Augmentation de la toxicité du lithium par diminution de l’excrétion |
| Bloqueurs neuromusculaires | Prolongation de l’effet bloquant neuromusculaire avec succinylcholine, inhibition de la cholinestérase plasmatique |
| Carbamazépine | Augmentation de la toxicité de la carbamazépine (leucopénie) |
| Diazépam (benzodiazépines) | Hypothermie |
| Diurétiques (thiazidiques, acide éthacrynique, furosémide, diurétiques sulfonamidés) | Augmentation du niveau sérique du lithium, risque d’intoxication surtout avec les thiazidiques |
| Érythromycine, tétracycline | Augmentation de la toxicité du lithium par diminution de l’excrétion |
| Fluoxétine | Augmentation ou diminution du niveau sérique du lithium. Cas rapportés d’intoxication par le lithium |
| Inhibiteurs de l’enzyme de conversion de l’angiotensine (captopril) | Augmentation du niveau sérique du lithium. Cas rapportés d’intoxication par le lithium |
| lodure de potassium | Hypothyroïdie |
| Méthyldopa | Augmentation de la toxicité du lithium dans le SNC (mécanisme inconnu) |
| Neuroleptiques (phénothiazines et halopéridol) | Symptômes extra pyramidaux augmentés (tremblements), léthargie, fièvre, confusion, augmentation des concentrations intracellulaires de lithium (toxicité dans le SNC sans autres signes) |
| Neuroleptique (pimozide) | Augmentation possible de l’intervalle QT pouvant survenir et conduire à des arythmies ventriculaires fatales (la dose quotidienne maximale de pimozide ne devrait pas dépasser 10 mg) |
| Pénicillines à teneur élevée en sodium | Hypernatrémie, augmentation de l’excrétion du lithium |
| Phénytoïne | Augmentation de la toxicité du lithium dans le SNC (mécanisme inconnu) |
| Propranolol (bêtabloquant) | Bradycardie sinusale pouvant être exagérée, surtout en présence d’une hypothyroïdie subclinique |

[1217]

en fait dus aux tricycliques plutôt qu’à l’évolution de la maladie. Les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS) provoqueraient peut-être moins d’épisodes maniaques que les tricycliques.

45.1.7. Validation des résultats

Selon Schou (1986), l’efficacité du lithium en tant que « stabilisateur de l’humeur » chez les malades souffrant d’un trouble bipolaire ne fait pas de doute. Le lithium est considéré comme le premier représentant de cette nouvelle classe de médicaments, même si son mécanisme d’action dans la maladie affective bipolaire reste encore à préciser. Une revue critique récente de la littérature soutient et conclut par ailleurs que le lithium n’est pas plus efficace que le placebo à titre de traitement d’entretien (Moncrieff, 1995). Les antécédents thérapeutiques du patient doivent être pris en considération, car il s’agit d’un facteur qui joue un rôle dans l’absence de réponse à un traitement par le lithium. Plusieurs auteurs (Dickson et Kindell, 1986 ; Harrow et coll., 1990 ; Lusznat, Murphy et Nunn, 1988 ; Maj, Pirozzi et Kemali, 1991 ; Markar et Mander, 1989) ont jugé modeste l’efficacité du lithium, observation pour laquelle deux explications sont possibles :

1. L’emploi prolongé d’antidépresseurs tricycliques (Wehr et coll., 1988 ; Wehr et Goodwin, 1987), de l’électroconvulsivothérapie (Winokur et Kadrmas, 1989) ou d’antipsychotiques (Steiner, Laporta et Chouinard, 1990) peut exacerber la maladie bipolaire. L’efficacité du lithium serait donc prétendument confondue chez des patients ayant de tels antécédents thérapeutiques.

2. Puisqu’on reconnaît au lithium un effet potentialisateur lorsqu’il est associé à d’autres agents, tels que les neuroleptiques, les antiépileptiques et le L-tryptophane, dans le traitement de la maladie bipolaire, le potentiel d’efficacité du lithium serait d’autant limité par l’emploi de cette seule substance.

Ces situations contribueraient à réduire le nombre de patients susceptibles de réagir favorablement au lithium. Le lithium employé seul s’est révélé efficace chez de 30% à 40% des patients souffrant d’un trouble bipolaire, un pourcentage qui prend en compte l’efficacité observée en période de stabilisation (Prien et coll., 1984), mais qui serait moins élevé (26%) lorsque les patients ont connu plusieurs hospitalisations et suivi des traitements par les neuroleptiques ou les antidépresseurs (Harrow et coll., 1990).

45.2. VALPROATE DE SODIUM

Bien que le lithium soit le médicament de référence dans le traitement des troubles bipolaires, de 60% à 70% des patients traités par le lithium ne répondent que partiellement {partial responders), c’est-à-dire qu’ils ne répondent pas de façon adéquate ou sont incapables de tolérer les effets secondaires causés par ce médicament. Le valproate de sodium (acide valproïque, divalproex de sodium), un anticonvulsivant couramment utilisé dans le traitement de l’épilepsie, est maintenant indiqué à titre de médicament de second choix dans le traitement de la manie aiguë. Des études cliniques ont montré que l’effet thérapeutique du valproate de sodium est supérieur à l’effet placebo et équivalent à celui du lithium chez des patients en phase de manie aiguë (Bowden et coll., 1994). Selon certaines études, l’association lithium-valproate de sodium serait bénéfique pour les patients souffrant d’un trouble bipolaire avec évolution par cycles à succession rapide (Sharma et coll., 1993 ; Stoll et coll., 1994).

45.2.1. Pharmacologie

Une concentration sérique maximale est atteinte de trois à quatre heures après l’ingestion de valproate de sodium par voie orale. La demi-vie sérique est de 6 à 16 heures. L’absorption totale est légèrement retardée lorsque le médicament est pris au moment des repas. Le valproate de sodium se distribue rapidement dans tout l’organisme et se lie fortement (à 90%) aux protéines plasmatiques. Une augmentation de la dose peut amoindrir la capacité de liaison du valproate de sodium à ces protéines. La concentration thérapeutique dans le plasma tourne probablement autour de 50 à 100 pg/mL (ou 350 à 700 pmol/L), mais des taux sériques inférieurs ou supérieurs à cet intervalle se sont révélés efficaces chez certains patients. Le valproate de sodium et ses métabolites sont excrétés principalement dans l’urine. Son principal métabolite est un glucoronoconjugué métabolisé dans le foie. Le valproate de sodium est aussi excrété dans le lait maternel. L’allaitement au sein est donc contre-indiqué pour les femmes traitées par le valproate de sodium. [1218] L’effet tératogène du valproate de sodium chez les enfants de mères épileptiques ayant reçu ce médicament durant la grossesse est bien documenté. Les risques élevés liés à son emploi par la femme enceinte ou celle qui veut le devenir doivent être judicieusement évalués.

45.2.2. Mécanisme d’action

Bien que le mécanisme d’action du valproate de sodium ne soit pas précisé, son effet anticonvulsivant semble lié à l’élévation des concentrations encéphaliques de l’acide gamma-aminobutyrique (GABA) [Harden, 1994]. Ce neurotransmetteur inhibiteur est le plus abondant du SNC. Il participe à la neuromodulation de plusieurs structures cérébrales du système limbique (amygdale, thalamus, hypothalamus et hippocampe). Le GABA se lie au récepteur gabaergique de la membrane cellulaire des régions mentionnées ci-dessus par des sites de liaison spécifiques localisés dans un complexe macromoléculaire du récepteur et facilite ainsi l’ouverture des canaux ioniques aux anions (CL), lesquels hyperpolarisent la membrane et diminuent l’activité des neurones. On peut supposer que le valproate de sodium, à l’instar des benzodiazépines, potentialise l’action inhibitrice du GABA sur le SNC et agit en augmentant la canalisation ionique médiée par le GABA endogène au niveau du récepteur gabaergique.

45.2.3. Modalités de prescription

À l’instauration du traitement par le valproate de sodium à la phase aiguë, la dose initiale recommandée pour l’adulte varie de 1 000 à 2 000 mg par jour, à prendre en dose unique au coucher ou en doses multiples. Le traitement d’entretien requiert une dose de départ allant de 250 à 500 mg par jour. Celle-ci sera augmentée graduellement de 5 à 10 mg/kg par jour à intervalles de 2 ou 3 jours, de manière à atteindre des concentrations sériques optimales se situant entre 50 et 125 pg/mL ou 350 et 875 pmol/L, jusqu’à l’obtention de l’effet thérapeutique désiré. La dose quotidienne maximale recommandée est de 60 mg/kg par jour. Dans la pratique clinique, la dose maximale recommandée, lorsqu’il y a association médicamenteuse avec d’autres psychotropes (lithium, neuroleptiques ou benzodiazépines), est de 2 500 mg par jour. Une bonne réponse au valproate de sodium se manifeste par une amélioration observée après une ou deux semaines de traitement, soit le même délai que dans le cas du lithium. Avant l’instauration du traitement, des analyses de la fonction hépatique s’imposent, ainsi que des examens à intervalles fréquents par la suite, surtout au cours des six premiers mois de la prise de valproate de sodium. Dans les situations à haut risque, c’est-à- dire chez le patient ayant des antécédents de maladie ou de trouble fonctionnel grave (épilepsie, maladie du foie, encéphalopathie organique, troubles congénitaux), il importe de surveiller les concentrations sériques de fibrinogène, d’albumine et d’ammoniaque.

45.2.4. Effets secondaires

Si l’on excepte quelques effets indésirables, lesquels s’atténuent avec le temps, le valproate de sodium est en général bien toléré. Son principal effet secondaire est la sédation. Le valproate de sodium augmente à long terme l’appétit, d’où une prise de poids. Ces effets peuvent être amplifiés par un emploi simultané de lithium et de neuroleptiques ou d’antidépresseurs. Une légère élévation de la concentration sérique des transaminases hépatiques est un effet secondaire fréquent qui semble lié à la dose. Le valproate de sodium, à cause de ses effets tératogènes, doit être évité durant la grossesse, parce qu’il traverse la barrière placentaire. Il est offert sous forme de comprimés entérosolubles (divalproex de sodium), ce qui prévient les effets gastro-intestinaux désagréables (nausées, vomissements). Le valproate de sodium, surtout efficace en association avec le lithium chez des patients répondant partiellement à une thérapie à la phase aiguë, est préféré à la carbamazépine en raison d’un effet moins prononcé sur la vigilance et la performance psychomotrice et d’une absence d’effets hématopoïétiques leucocytaires ou d’interactions médicamenteuses significatives. Parmi les autres effets secondaires moins fréquents associés à ce médicament, mentionnons les tremblements, une ataxie, des céphalées, un état stuporeux, une alopécie transitoire et des éruptions cutanées. Rarement, il peut entraîner une insuffisance hépatique grave, voire mortelle.

45.2.5. Interactions médicamenteuses

Le valproate de sodium inhibe l’activité de certains autres médicaments aussi métabolisés dans le foie. Il peut ainsi augmenter leur toxicité (voir le tableau 45.7).

[1219]

TABLEAU 45.7

Interactions médicamenteuses avec le valproate de sodium

|  |  |
| --- | --- |
| **Médicaments** | **Réactions** |
| Antiacides | Élévation de l’ASC\* de valproate de sodium |
| Antidépresseurs tricycliques (p. ex., amitriptyline) | Possibilité d’augmentation de la concentration maximale (Cmax) et de l’ASC des antidépresseurs tricycliques |
| Barbituriques | Élévation des taux plasmatiques de barbituriques et, par conséquent, potentialisation de l'action de ces médicaments |
| Benzodiazépines | Diminution de l'oxydation des benzodiazépines dans le foie (augmentation de la sédation) |
| Carbamazépine | Diminution des taux de valproate de sodium; fluctuation des concentrations de carbamazépine |
| Charbon | Baisse de l'absorption du valproate de sodium |
| Cimétidine | Diminution de la clairance du valproate de sodium et prolongation de sa demi-vie |
| Clonazépam | Risque d’état d'absence (chez les patients ayant des antécédents d'absence) |
| Érythromycine | Augmentation des concentrations sériques de valproate de sodium, d’où un risque d’intoxication |
| Éthosuximide | Augmentation ou diminution des taux sanguins d’éthosuximide |
| Fluoxétine | Peut augmenter les concentrations plasmatiques du valproate de sodium |
| Hydantoïnes | L’action de la phénytoïne peut être potentialisée; il peut y avoir intoxication par la phénytoïne à des concentrations thérapeutiques du médicament; l’efficacité du valproate de sodium peut être amoindrie |
| Inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine | Possibilité d’inhibition du métabolisme du valproate de sodium, d’où une augmentation des taux de valproate de sodium |
| Phénothiazines (p. ex., chlorpromazine) | Diminution de la clairance, prolongation de la demi-vie et hausse des concentrations minimales de valproate de sodium |
| Salicylates | Augmentation de la fraction libre de valproate de sodium, pouvant mener à l’intoxication; risques d’effets sur la coagulation |

\* ASC: aire sous la courbe, qui rend compte de la concentration du médicament dans la circulation systémique en fonction du temps.

Note : L’emploi concomitant de lithium et de divalproex de sodium a entraîné une augmentation de l’ordre de 11 % à 12 % de l’ASC et de la Cmax de ce dernier. Bien qu’ils soient significatifs sur le plan statistique, ces changements ne devraient pas avoir d'importance clinique.

45.3. CARBAMAZÉPINE

La carbamazépine est un anticonvulsivant utilisé à titre d’adjuvant en association avec le lithium ou comme médicament de second choix dans le traitement des états maniaques aigus, en particulier dans le traitement prophylactique d’épisodes maniaques récurrents (Fritze et coll., 1994). L’efficacité de la carbamazépine dans le traitement prophylactique des troubles affectifs, en particulier de type bipolaire, a été confirmée (Small, 1990). Des études cliniques ont indiqué une action synergique ou combinée du lithium et de la carbamazépine dans le traitement à la phase aiguë de la manie et de la dépression, ainsi que dans le traitement d’entretien au long cours des troubles bipolaires (Arana et coll., 1989 ; Kishimoto, 1992). D’autres études laissent également entendre que la carbamazépine agirait de préférence sur la maladie bipolaire caractérisée par une succession de cycles rapide, soit un nombre d’épisodes de quatre ou plus par année (Joyce, 1988). On ne dispose cependant d’aucune étude contrôlée comparant carbamazépine et valproate de sodium dans le traitement des états maniaques aigus.

45.3.1. Pharmacologie

L’absorption de la carbamazépine est relativement lente. Les concentrations sériques maximales de carbamazépine inchangée sont atteintes en 24 heures après la prise d’une dose orale unique de carbamazépine sous forme de comprimé. La prise de carbamazépine en comprimés à libération lente (controlled release [CR]) en doses multiples produit des concentrations sériques maximales moyennes plus faibles, ce qui a pour effet de diminuer l’incidence de réactions indésirables liées à des concentrations plasmatiques intermittentes du médicament. La carbamazépine se lie aux protéines plasmatiques dans une proportion de 70% à 80%. La demi-vie d’élimination sérique est [1220] en moyenne de 36 heures dans le cas d’une dose orale unique et de 16 à 24 heures dans le cas de doses multiples. La carbamazépine, employée en polythérapie avec d’autres antiépileptiques inducteurs enzymatiques, a une demi-vie de 9 à 10 heures en moyenne. La concentration thérapeutique de la carbamazépine plasmatique varie en général entre 4 et 10 pg/mL. Seulement de 2% à 3% de la dose de carbamazépine inchangée est excrétée dans l’urine. Son principal métabolite, le carbamazépine-10, 11-époxyde, est actif sur le plan pharmacologique. Il convient donc de procéder à des dosages réguliers des concentrations plasmatiques de la carbamazépine et de son métabolite 10,11-époxyde et d’ajuster la posologie en conséquence.

45.3.2. Mécanisme d’action

Le mécanisme d’action de la carbamazépine dans la manie et les troubles bipolaires (trouble maniaco-dépressif) n’est pas précisé (De la Fuente et Mendle- wicz, 1992). La carbamazépine peut sensibiliser la fonction présynaptique en augmentant la neurotransmission sérotoninergique ; cette action serait médiée par les récepteurs sérotoninergiques post-synaptiques sensibles à la carbamazépine.

45.3.3. Modalités de prescription

Il est recommandé d’instaurer le traitement par la carbamazépine par une faible dose quotidienne et de l’augmenter graduellement. Une tolérance à son action ou à ses effets peut survenir quelques mois après le début du traitement. Il est recommandé de prescrire ce médicament sous forme de comprimés à libération lente, de manière à réduire les fluctuations quotidiennes de carbamazépine plasmatique et ainsi limiter les risques d’effets secondaires (atteinte de la performance psychomotrice, dépression du SNC, etc.). Les comprimés de carbamazépine doivent être pris en 2 à 4 doses fractionnées par jour, de préférence aux repas. La dose d’attaque du traitement à la phase aiguë de la manie est de 400 à 600 mg par jour. La dose initiale de carbamazépine peut être augmentée graduellement en des prises fractionnées, jusqu’à la disparition de la crise et la suppression des symptômes. La dose quotidienne va de 800 à 1200 mg. Dans le traitement d’entretien, il convient d’utiliser les doses qui ont permis d’obtenir la meilleure réponse possible et une tolérance optimale aux doses initiales. Si elle est associée au lithium ou à un neuroleptique, la carbamazépine doit être instaurée à faibles doses, soit de 100 à 200 mg par jour. Il est rarement nécessaire de dépasser 800 mg par jour lorsqu’elle est prise en association avec d’autres psychotropes (lithium, neuroleptiques ou benzodiazépines). Un usage simultané de carbamazépine et de lithium accroît le risque de sédation et d’atteinte de la performance psychomotrice à proportion de la dose. À des doses quotidiennes supérieures à 900 mg, la carbamazépine peut altérer la capacité de réaction mentale qui fait appel à un haut degré de vigilance et d’attention.

45.3.4. Effets secondaires

À l’instar des antidépresseurs tricycliques, la carbamazépine exerce une action anticholinergique dont résultent certains de ses effets secondaires. Les réactions indésirables les plus fréquentes à la carbamazépine sont des effets neurologiques (sédation, céphalées, ataxie, diplopie, étourdissements), des troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements) et des réactions allergiques cutanées. D’autres effets sont rapportés, quoique moins fréquemment, dont la leucopénie (3%), l’anémie aplastique (rare) et des effets endocriniens ou hépatiques. Les effets indésirables apparaissent habituellement durant la phase initiale du traitement et tendent à se corriger avec le temps. À des doses élevées (plus de 900 mg) ou à la suite de fluctuations marquées de ses concentrations plasmatiques, la carbamazépine peut causer de la sédation et, en conséquence, altérer l’attention et la vigilance. Son emploi en polythérapie à une dose quotidienne supérieure à 600 mg dans le traitement des troubles bipolaires peut entraîner l’apparition de réactions indésirables du SNC. Un état de confusion peut se révéler être une manifestation d’une surdose de carbamazépine, que celle-ci soit prise seule ou combinée à d’autres médicaments (lithium ou neuroleptique). La carbamazépine semble capable de provoquer une augmentation des lipides du sang propice à une athérosclérose (Isojàrvi, Pakarinen et Myllylà, 1993). En pratique clinique, l’emploi de la carbamazépine n’est pas le premier choix en raison de son action sur les enzymes hépatiques, y compris celles qui interviennent dans le métabolisme des lipides et des médicaments, de ses effets négatifs sur les facultés cognitives et des risques de leucopénie.

[1221]

45.3.5. Interactions médicamenteuses

L’induction enzymatique hépatique en réponse à la carbamazépine peut avoir pour effet de réduire ou d’enrayer l’activité d’autres médicaments aussi métabolisés dans le foie. Il peut donc être nécessaire d’adapter en conséquence la posologie de certains médicaments employés de façon concomitante avec la carbamazépine (voir le tableau 45.8).

45.4. L-TRYPTOPHANE

Le tryptophane, un acide aminé essentiel et précurseur de la sérotonine, est approuvé par la Direction de la protection de la santé (Canada) pour usage dans le traitement de la manie et des psychoses maniaco- dépressives. Le L-tryptophane est indiqué en tant qu’adjuvant en association avec le lithium et est

TABLEAU 45.8

Interactions médicamenteuses avec la carbamazépine

| **Médicaments** | **Réactions** |
| --- | --- |
| Acétaminophène | Augmentation des risques d’hépatotoxicité de l’acétaminophène à la suite d’une administration prolongée ou de fortes doses de carbamazépine |
| Anticoagulants oraux | Atténuation de l’effet anticoagulant |
| Antidépresseurs tricycliques | Augmentation des taux sériques de carbamazépine, d’où une accentuation des effets thérapeutiques et toxiques ; diminution des taux des antidépresseurs tricycliques |
| Barbituriques | Diminution des concentrations sériques de carbamazépine, d’où un risque de perte d’efficacité |
| Benzodiazépines | Atténuation des effets thérapeutiques des benzodiazépines |
| Charbon | Réduction de l’absorption de la carbamazépine |
| Cimétidine | Augmentation des taux sériques de carbamazépine et risque d’intoxication |
| Clarithromycine | Augmentation des taux sériques de carbamazépine et risque d’intoxication |
| Clonazépam | Baisse des concentrations plasmatiques à l’état d’équilibre de clonazépam et risque de perte de l'efficacité de ce produit |
| Clozapine | Atténuation de l’effet thérapeutique de la clozapine; risque accru d’agranulocytose |
| Contraceptifs oraux | Saignements intermittents; peut nuire à la fiabilité des contraceptifs oraux |
| Cyclosporine | Atténuation des effets thérapeutiques de la cyclosporine |
| Danazol | Augmentation des taux sériques de carbamazépine et risque d'intoxication |
| Diltiazem | Augmentation des taux sériques de carbamazépine et risque d’intoxication |
| Doxycycline | Raccourcissement de la demi-vie et baisse des taux sériques de doxycycline |
| Érythromycine | Augmentation des taux sériques de carbamazépine et risque d’intoxication |
| Félodipine | Atténuation possible de l’effet thérapeutique de la félodipine |
| Fluoxétine | Augmentation des taux sériques de carbamazépine et risque d’intoxication |
| Halopéridol | Diminution de l’effet thérapeutique de l’halopéridol |
| Hydantoïnes | La phénytoïne fait baisser les taux sériques de carbamazépine; l’effet de la carbamazépine sur la phénytoïne est variable |
| Isoniazide | Toxicité de la carbamazépine et/ou hépatotoxicité de l’isoniazide |
| Isotrétinoïne | Atténuation des effets thérapeutiques de la carbamazépine |
| Lithium | Effets secondaires touchant le SNC |
| Macrolides | Augmentation des taux sériques de carbamazépine et risque d’intoxication |
| Relaxants musculaires non dépolarisants | Atténuation de l’effet des relaxants musculaires non dépolarisants et raccourcissement de leur durée d’action |
| Théophylline | Baisse des taux de carbamazépine; augmentation ou diminution des taux de théophylline |
| Vérapamil | Augmentation des taux sériques de carbamazépine et risque d’intoxication |
| Valproate de sodium | Diminution des taux d’acide valproïque ; fluctuation des concentrations de carbamazépine |

[1122]

considéré comme étant un stabilisateur de l’humeur (Benkelfat et coll., 1995 ; Chouinard et coll., 1983 ; Chouinard, Young et Annable, 1985 ; Landry, Chouinard et Primeau, 1991). La dose efficace est de 8 à 10 g par jour. Le L-tryptophane a très peu d’effets connus sur la vigilance et la performance psychomotrice. Son emploi en association avec le lithium favorise une réduction significative des doses de lithium et permet d’atténuer les effets secondaires (touchant la vigilance et les facultés cognitives) de ce dernier. Cet agent peut être aussi combiné à d’autres stabilisateurs de l’humeur, mais ne doit pas être employé en association avec les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS) ni avec les inhibiteurs de la monoamine-oxydase (IMAO), cette dernière combinaison pouvant causer un syndrome sérotoninergique.

45.4.1. Syndrome  
d’éosinophilie-myalgie

À l’heure actuelle, l’association lithium-L-tryptophane constitue l’un des traitements de choix des troubles affectifs bipolaires en raison d’un profil d’effets secondaires plus favorable que celui d’autres associations. Malheureusement, l’emploi du L-tryptophane n’est plus permis aux États-Unis en raison de cas de syndrome d’éosinophilie-myalgie et de décès signalés à la suite de l’ingestion de L-tryptophane contaminé pendant les années 80 et 90 (Belongia et coll., 1990 ; Kamb et coll., 1992). Au moment où apparaissait une épidémie de ce syndrome, le L-tryptophane était offert aux États-Unis sous forme d’aliment naturel et vendu dans les magasins spécialisés dans ces produits. Au Canada, le L-tryptophane était alors, et est toujours, un médicament délivré strictement sur ordonnance médicale. Aucun cas de syndrome éosinophilique-myalgique n’a été signalé au Canada à la suite de l’emploi de L-tryptophane qui, d’ailleurs, n’est distribué que par les pharmaciens. Dans une visée de prévention rapide, les centres américains de contrôle des maladies ont défini des caractéristiques typiques de ce syndrome, notamment :

- un décompte des éosinophiles d’au moins 1,0 x 109/L ;

- une myalgie généralisée au cours de la maladie, avec des effets perturbateurs sur le déroulement fonctionnel du quotidien ;

- une absence d’infection ou de néoplasie susceptible d’être à l’origine de l’une ou l’autre des caractéristiques précédentes.

L’évolution du syndrome peut se traduire, au fil du temps, par des manifestations cutanées et musculo- squelettiques caractérisées par des lésions de la peau (sclérodermie, fasciite diffuse) et une myalgie sévère. On a signalé de plus des problèmes touchant d’autres organes, tels les nerfs périphériques et les poumons. Il est maintenant établi que l’épidémie du syndrome éosinophilique-myalgique survenue aux États-Unis était en relation avec une contamination de préparations produites par une seule compagnie.

45.5. ASSOCIATION DE LITHIUM  
ET AUTRES STABILISATEURS  
DE L’HUMEUR

Il convient de suivre la procédure décrite ci-dessous quand on instaure un traitement combinant le lithium et un stabilisateur de l’humeur :

1. Amorcer le traitement de tout malade souffrant d’un trouble bipolaire avec le lithium (sauf s’il y a des contre-indications).

2. Dans le cas d’une réponse au lithium jugée inadéquate, combiner lithium et valproate de sodium. Si l’association lithium-valproate de sodium ne réussit pas à atténuer les symptômes, ajouter un autre anticonvulsivant à cette association (lithium-valproate de sodium-clonazépam ou lorazépam) ou ajouter le L-tryptophane (lithium-valproate de sodium-L-tryptophane).

3. Ajouter un antipsychotique atypique à faible dose, par exemple rispéridone, clozapine ou olanzapine, si la réponse à l’association lithium-valproate de sodium-anticonvulsivant est inadéquate. À noter que si la clozapine est employée, il ne faut alors utiliser aucune benzodiazépine (lorazépam, clo-nazépam), une association clozapine-benzodiazépine à haute dose pouvant provoquer un arrêt respiratoire ou un delirium. Ces antipsychotiques atypiques (rispéridone, clozapine ou olanzapine) comportent les avantages suivants : une tolérance moindre et des phénomènes de supersensibilité moins fréquents, telle une psychose de supersensibilité ou une dyskinésie tardive.

L’ajout d’un neuroleptique (comme Phalopéridol) à faible dose en association avec la rispéridone peut favoriser l’amélioration de l’état de certains malades résistants. Il faut alors prescrire les neuroleptiques classiques pendant la période la plus courte possible, ces malades ayant une plus [1123] grande prédisposition à la dyskinésie tardive que les malades schizophrènes.

4. Ajouter un antidépresseur dans le cas d’un épisode dépressif résistant au lithium ou à une association lithium-L-tryptophane-valproate de sodium. Des recherches ont démontré qu’il existe un groupe de malades chez qui les antidépresseurs tricycliques précipitent des épisodes de manie et augmentent la fréquence des cycles de la maladie (Wehr et Goodwin, 1979). S’il se révèle nécessaire de prescrire un antidépresseur tricyclique, on recommande de diminuer la dose rapidement dès le retour à la normale de l’humeur. La néfazodone et les ISRS pourraient induire moins de passages en manie que les tricycliques. Dans la phase dépressive, il peut être nécessaire de diminuer la dose de lithium et des autres stabilisateurs de l’humeur, de façon à permettre au malade de passer à un état euthymique. De fait, dans la phase dépressive, l’état du patient peut être stabilisé par les stabilisateurs.

\*  
\* \*

Le lithium et les anticonvulsivants constituent une avancée importante dans la thérapeutique des maladies affectives bipolaires, et plus particulièrement dans la prévention d’épisodes récurrents. Quelques-uns des effets secondaires à longue échéance du lithium obligent à le réserver aux patients pour qui il se révèle efficace et procure des bienfaits thérapeutiques. Toutefois, la gravité de certains de ces effets secondaires n’est pas à ce point qu’il faille s’abstenir de le prescrire lorsqu’il est indiqué, puisque le lithium demeure le médicament le plus utilisé dans le traitement des maladies affectives bipolaires (Bauer et coll., 1999 ; Consensus Development Panel, 1994).

L’emploi du valproate de sodium devient de plus en plus répandu. D’autres anticonvulsivants, tels la gabapentine (Ghaemi et coll., 1998), le topiramate (McElroy et coll., 2000) et la lamotrigine, sont présentement à l’étude pour une évaluation de leur efficacité dans le traitement de la maladie bipolaire. Ainsi, dans une récente étude à double insu (Calabrese et coll., 1999), la lamotrigine s’est montrée efficace dans le traitement du trouble bipolaire.

Bibliographie

Arana, G.W., et coll.

1989 « Refractory rapid cycling unipolar depression responds to lithium and carbamazepine treatment », *J. Clin. Psychiatry,* vol. 50, p. 356-357.

Baldessarini, RJ.

1985 « Lithium salts and antimanic agents », dans *Chemotherapy in Psychiatry, Principles and Practice,* Cambridge, Harvard University Press, p. 93-129.

Bauer, M.S., et coll.

1999 « Clinical practice guidelines for bipolar disorder from the Department of Veterans Affairs », *J.* *Clin. Psychiatry,* vol. 60, n° 1, p. 9-21.

Belongia, E.A., et coll.

1990 « An investigation of the cause of the eosinophilia- myalgia syndrome associated with tryptophan use », *N. Engl. J. Med.,* vol. 323, p. 357-365.

Benkelfat, C., et coll.

1995 « Tryptophan depletion in stable lithium-treated patients with bipolar disorder in remission », *Arch. Gen. Psychiatry,* vol. 52, p. 154-155.

Bowden, C.L., et coll.

1994 « Efficacy of divalproex vs lithium and placebo in the treatment of mania »*, JAMA,* vol. 271, p. 918-924.

Busch, F.N., Miller, F.T., et Weiden, P.J.

1989 « A comparison of two adjunctive treatment strategies in acute mania », *J. Clin. Psychiatry,* vol. 50, p. 453-455.

Cade, J.F.

1949 « Lithium salts in the treatment of psychiatrie excite- ment », *Med. J. Aust.,* vol. 2, p. 349-359.

Calabrese, J.R., et coll.

1999 « A double-blind placebo-controlled study of lamotrigine monotherapy in outpatients with bipolar I depression », *J.* *Clin. Psychiatry,* vol. 60, n° 2, p. 79-88.

Chouinard, G., et coll.

1993 « A double-blind randomized clinical trial of rapid tranquilization with I.M. clonazepam and I.M. haloperidol in agitated psychotic patients with manie symptoms », *Can. J. Psychiatry,* vol. 38, p. S114-S121.

1983 « Tryptophan in the treatment of depression and mania », dans H.M. Van Praag et J. Mendlewics (sous la dir. de), *Advanced Biological Psychiatry,* vol. 10, Basel (Suisse), S. Karger Publishers, p. 47-66.

Chouinard, G., Young, S.N., et Annable, L.

1985 « A controlled clinical trial of L-tryptophan in acute mania », *Biol. Psychiatry,* vol. 20, p. 546-557.

[1224]

1983 « Antimanic effect of clonazepam », *Biol. Psychiatry,* vol. 18, p. 451-466.

Consensus Development Panel

1994 « Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder », *Am. J. Psychiatry,* vol. 151, n° 12, suppl.

De la Fuente, J.M., et Mendlewicz, J.

1992 « Carbamazepine addition in tricyclic antidepressant- resistant unipolar depression », *Biol Psychiatry,* vol. 32, p. 369-374.

Dickson, W.E., et Kindell, R.E.

1986 « Does maintenance lithium therapy prevent recurrences of mania under ordinary clinical conditions ? », *Psychol. Med.,* vol. 16, p. 521-530.

FRITZE, J., et coll.

1994 « Carbamazepine as adjunct or alternative to lithium in the prophylaxis of recurrent affective disorders », *Pharmacopsychiatry,* vol. 27, p. 181-185.

Garza-Trevino, E.S., et coll.

1989 « Efficacy of combinations of intramuscular antipsychotics and sedative-hypnotics for control of psychotic agitation »*, Am. J. Psychiatry,* vol. 146, p. 1598- 1601.

Ghaemi, S.N., et coll.

1998 « Gabapentin treatment of mood disorders : A preliminary study », *J. Clin. Psychiatry,* vol. 59, n° 8, p. 426-429.

Gitlin, M.

1999 « Lithium and the kidney : An updated review », *Drug Saf,* vol. 20, n° 3, p. 231-243.

Harden, C.L.

1994 « New antiepileptic drugs », *Neurology,* vol. 44, p. 787-795.

Harrow, M., et coll.

1990 « Outcome in manie disorders : A naturalistic follow-up study »*, Arch. Gen. Psychiatry,* vol. 47, p. 665- 671.

ISOJÄRVI, J.I.T., PAKARINEN, A.J., et MYLLYLÄ, V.V.

1993 « Serum lipid levels during carbamazepine médication », *Arch. Neurol.,* vol. 50, p. 590-593.

Joyce, P.R.

1988 « Carbamazepine in rapid cycling bipolar affective disorder », *Int. Clin. Psychopharmacol.,* vol. 3, p. 123- 129.

Kamb, M.L., et coll.

1992 « Eosinophilia-myalgia syndrome in L-tryptophan-exposed patients »*, JAMA,* vol. 267, p. 77-82.

Kishimoto, A.

1992 « The treatment of affective disorder with carbamazepine : Prophylactic synergism of lithium and carbamazepine combination », *Prog. Neuropsy-chopharmacol. Biol. Psychiatry,* vol. 16, p. 483-493.

Landry, P., Chouinard, G., et Primeau, F.

1991 « Lithium-tryptophan combination in the maintenance treatment of bipolar affective illness », *Lithium,* vol. 2, p. 135-140.

Little, K.Y., et coll.

1990 « Increased detection of elevated TSH using immunoradiometric assay », *Can. J. Psychiatry,* vol. 35, p. 342-343.

Lokkegaard, H., et coll.

1985 « Renal function in 153 manic-depressive patients treated with lithium for more than five years »*, Acta Psychiatr. Scand.,* vol. 71, p. 347-355.

Lusznat, R.M., Murphy, D.P., et Nunn, C.M.

1988 « Carbamazepine vs lithium in the treatment and prophylaxis of mania », *Br. J. Psychiatry,* vol. 153, p. 198-204.

McElroy, S.L., et coll.

2000 « Open-label adjunctive topiramate in the treatment of bipolar disorders », *Biol Psychiatry,* vol. 47, n° 12, p. 1025-1033.

Maj, M., Pirozzi, R., et Kemali, D.

1991 « Long-term outcome of lithium prophylaxis in bipolar patients », *Arch. Gen. Psychiatry,* vol. 48, p. 772 (lettre au rédacteur en chef).

Markar, H.R., et Mander, A.J.

1989 « Efficacy of lithium prophylaxis in clinical practice », *Br. J. Psychiatry,* vol. 155, p. 496.

Moncrieff, J.

1995 « Lithium revisited. A re-examination of the placebo-controlled trials of lithium prophylaxis in manic-depressive disorder », *Br. J. Psychiatry,* vol. 167, p. 569-574.

Montigny, C. de, et coll.

1981 « Lithium induces rapid relief of depreéssion in tricyclic antidepressant drug non-responders », *Br. J. Psychiatry,* vol. 138, p. 252-256.

Petty, F., et coll.

1993 « Low plasma GABA is a trait-like marker for bipolar illness », *Neuropsychopharmacology,* vol. 9, p. 125-132.

PlLOWSKY, L.S., et coll.

1992 « Rapid tranquilization : A survey of emergency prescribing in a general psychiatric hospital », *Br. J. Psychiatry,* vol. 160, p. 831-835.

Prien, R.F., et Caffey, E.M., Jr.

1972 « A comparison of lithium carbonate and chlorpromazine in the treatment of excited schizo-affectives », *Arch. Gen. Psychiatry,* vol. 27, p. 182-189.

Prien, R.F., Caffey, E.M., Jr., et Klett, C.J.

1983 « Prophylactic efficacy of lithium carbonate in manic-depressive illness », *Arch. Gen. Psychiatry,* vol. 28, p. 337-341.

[1225]

1972 « Comparison of lithium carbonate and chlorpromazine in the treatment of mania », *Arch. Gen. Psychiatry,* vol. 26, p. 146-153.

Prien, R.F., et coll.

1984 « Drug therapy in the prevention of recurrences in unipolar and bipolar affective disorders. Report of the NIMH Collaborative Study Group comparing lithium carbonate, imipramine, and a lithium carbonate-imipramine combination »*, Arch. Gen. Psychiatry,* vol. 41, p. 1096-1104.

SCHOU, M.

2000 « Cinquante ans de traitement par le lithium », *Encéphale,* vol. 26, n° 2, p. 1-6.

1986 « Lithium treatment : A refresher course », *Br. J. Psychiatry,* vol. 149, p. 541-547.

SCHOU, M., et coll.

1954 « The treatment of manic psychoses by the administration of lithium salts », *J.* *Neurol. Neurosurg. Psychiatry,* vol. 17, p. 250-260.

Sharma, V., et coll.

1993 « Treatment of rapid cycling bipolar disorder with combination therapy of valproate and lithium », *Can. J. Psychiatry,* vol. 38, p. 137-139.

SHELTON, R.C.

1999 « Mood-stabilizing drugs in depression », *J. Clin. Psychiatry,* vol. 60, suppl. 5, p. 37-40.

Sinaniotis, C.A., Haratsaris, M.N., et Papadatos, C.J.

1978 « Impairment of renal concentrating capacity by lithium », *Lancet,* vol. 1, p. 778.

Small, J.G.

1990 « Anticonvulsants in affective disorders », *Psycho-pharmacol. Bull.,* vol. 26, p. 25-36.

Steiner, W., Laporta, M., et Chouinard, G.

1990 « Neuroleptic-induced supersensitivity psychosis in patients with bipolar affective disorder », *Acta Psychiatr. Scand.,* vol. 81, p. 437-440.

STOLL, A.L., et coll.

1994 « Neurologic factors predict a favorable valproate response in bipolar and schizoaffective disorders », *J. Clin. Psychopharmacol.,* vol. 4, p. 311-313.

Taylor, M.A., et Abrams, R.

1976 « The phenomenology of mania », *Arch. Gen. Psychiatry,* vol. 29, p. 520-620.

Vincent, A., Baruch, P., et Vincent, P.

1994 « Lithium-associated hypothyroidism : A practical review », *Lithium,* vol. 5, p. 73-74.

WEHR, T.A., et coll.

1988 « Rapid cycling affective disorder : Contributing factors and treatment responses in 51 patients », *Am.* *J. Psychiatry,* vol. 145, p. 179-184.

Wehr, T.A., et Goodwin, F.K.

1987 « Can antidepressants cause mania and worsen the course of affective illness ? », *Am. J. Psychiatry,* vol. 144, p. 1403-1411.

1979 « Rapid cycling in manic-depressive induced by tricyclic antidepressants », *Arch. Gen. Psychiatry,* vol. 36, p. 555-559.

WlNOKUR, G., et Kadrmas, A.

1989 « A polyepisodic course in bipolar illness : Possible clinical relationships », *Compr. Psychiatry,* vol. 30, p. 121-127.

[1226]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

QUATRIÈME PARTIE  
Traitements psychiatriques

*Traitements biologiques*

Chapitre 46

ÉLECTROCONVUL-  
SIVOTHÉRAPIE

[Retour à la table des matières](#tdm)

Claude Vanier, M.D., F.R.C.P.C., F.A.P.A.

Psychiatre, chef du Service de psychiatrie du territoire Hochelaga-Maisonneuve et chef de la Clinique d’électroconvulsivothérapie de l’Hôpital Louis-H. Lafontaine (Montréal)

Professeur adjoint de clinique au Département de psychiatrie de l’Université de Montréal

Valérie Tourjman, M.D., F.R.C.P.C.

Psychiatre à l’Hôpital Louis-H. Lafontaine (Montréal)

Professeure adjointe de clinique au Département de psychiatrie de l’Université de Montréal

[1127]

**PLAN**

46.1. Historique

46.2. Mécanismes d’action

46.3. Indications

46.3.1. Dépression majeure

46.3.2. Manie

46.3.3. Schizophrénie

46.3.4. Autres diagnostics

46.3.5. Situations cliniques spécifiques

46.4. Contre-indications et situations particulières

46.4.1. Hypertension

46.4.2. Accident vasculaire cérébral

46.4.3. Infarctus du myocarde

46.4.4. Anévrysme

46.4.5. Tumeur cérébrale

46.4.6. Grossesse

46.4.7. Glaucome

46.4.8. Ostéoporose

46.4.9. Épilepsie

46.5. Consentement

46.6. Évaluation pré-électroconvulsivothérapie

46.6.1. Populations particulières

• *Enfants et adolescents* • *Personnes âgées* • *Patients en externe*

46.6.2. Consultation

46.6.3. Examens complémentaires

46.6.4. Seuil convulsif

46.6.5. Interactions médicamenteuses

46.7. Administration du traitement

46.7.1. Préparation du patient

46.7.2. Anesthésie

46.7.3. Emplacement des électrodes

46.7.3. Type d’appareil

46.7.4. Intensité du stimulus et monitoring

46.7.5. Nombre de séances

46.8. Effets secondaires

46.9. Électroconvulsivothérapie prophylactique

46.10. Évaluation après chaque séance

Bibliographie

Lectures complémentaires

[1228]

L’électroconvulsivothérapie (ECT) utilisée à bon escient et selon les normes actuellement en vigueur constitue un traitement hautement sécuritaire et très efficace.

46.1. HISTORIQUE

En 1934, von Meduna, neuropsychiatre hongrois, injectait de l’huile de camphre à un patient schizophrène en état de stupeur catatonique depuis quatre ans. Ce patient, qui ne bougeait et ne mangeait plus, s’est complètement rétabli après quelques traitements. Von Meduna s’appuyait sur des études cliniques et neuropathologiques soutenant qu’il existait un « antagonisme biologique » entre la schizophrénie et l’épilepsie (Fink, 1984). Rapidement, von Meduna décidait d’utiliser, à la place du camphre, le pentylènetétrazol (Métrazol®), considérant sa solubilité et sa rapidité d’action. En 1938, les Italiens Cerletti et Bini utilisent pour la première fois des stimulations électriques pour traiter un patient schizophrène présentant des symptômes psychotiques graves. L’électrochoc était né. Cette période des années 30 voit aussi apparaître l’insulinothérapie, introduite par Sakel en 1933, et la psychochirurgie, introduite par Moniz en 1936 ; ces deux traitements somatiques sont aujourd’hui tombés en désuétude. Néanmoins, durant les années 40, ceux-ci ont constitué, avec Pélectroconvulsivothéra- pie, les principaux moyens d’aider les personnes hospitalisées souffrant d’une maladie mentale sévère. La mise au point de médicaments psychotropes au cours des années 50 a entraîné un déclin de l’application de ces traitements somatiques. Toutefois, au cours des années 70, l’électroconvulsivothérapie refait surface, au moment où les psychiatres cherchent à aider de nombreux patients qui ne réagissent pas aux médicaments psychotropes et aux psychothérapies. Les succès alors obtenus ont relancé l’intérêt pour ce traitement (Fink, 1991). Parallèlement à cette évolution, des mouvements antipsychiatriques voient le jour et l’électroconvulsivothérapie devient une cible de choix pour certains médias. En 1978, l’American Psychiatric Association (APA) publie le rapport de son groupe de travail sur l’électrochoc (Frankel, 1978) : on y établit clairement le rôle de l’électrochoc dans la pratique contemporaine en ce qui a trait au traitement des troubles graves de l’humeur. En 1980, l’Association des psychiatres du Canada publie son propre énoncé de principe sur l’électrochoc. Elle recommande que l’on y ait recours en respectant les indications, les modalités d’application et les règles du consentement (Pankratz, 1980).

Plusieurs autres rapports importants ont été publiés par la suite, dont celui de l’APA, en 1990, préparé par un groupe de travail présidé par Weiner. Ce document, en plus de préciser les indications, fixe des normes claires quant aux aspects techniques. L’Association des psychiatres du Canada publiait, en 1992, un deuxième énoncé de principe concernant ce traitement (Enns et Reiss, 1992).

L’ensemble de ces publications témoigne d’un regain d’intérêt dans les milieux universitaires d’enseignement et de recherche. Les deux dernières décennies ont permis un développement et un raffinement majeurs de cet outil thérapeutique utilisé depuis plus de 60 ans.

46.2. MÉCANISMES D’ACTION

Plusieurs théories ont déjà été élaborées pour tenter d’expliquer le mode d’action de l’ECT et son effet bénéfique sur les personnes souffrant de dépression majeure. Un des modes d’action actuellement à l’étude se rapporte à l’accroissement de la perméabilité cellulaire, qui favorise une accélération du transport transmembranaire de nombreux neurotransmetteurs, ce qui contribue, entre autres choses, à une élévation de la quantité de la sérotonine au niveau de la fente synaptique, un processus qui se répercute sur le système neuroendocrinien.

Comme pour beaucoup d’autres méthodes thérapeutiques en médecine, dont les mécanismes d’action nécessitent souvent d’être précisés ou sont tout simplement inconnus — c’est le cas de nombreux médicaments reconnus par ailleurs pour être très efficaces —, on ne sait pas encore exactement de quelle façon l’ECT agit sur le syndrome dépressif.

46.3. INDICATIONS

L’efficacité de l’ECT dans le traitement de certains syndromes psychiatriques a fait l’objet de nombreuses études (Abrams, 1988).

[1229]

46.3.1. Dépression majeure

Alors que l’ECT a été initialement mise au point pour soigner la schizophrénie, la méthode s’est révélée surtout efficace pour traiter les malades souffrant de troubles graves de l’humeur.

Parmi les études comparant l’ECT simulée et l’ECT vraie, celles qui sont publiées depuis 1966 concluent dans l’ensemble à l’efficacité de l’ECT dans le traitement de la dépression sévère (Crow et Johns- tone, 1986). Abrams (1988) a analysé six études ayant eu recours à l’ECT simulée, dans lesquelles la méthodologie était sans reproche. Cinq des six études ont démontré hors de tout doute la supériorité des traitements par électrochocs par rapport aux traitements simulés. Dans l’étude où l’on ne notait pas de différences significatives, la puissance de stimulation était faible et les électrodes étaient positionnées en mode unilatéral. Or, comme l’ont montré Abrams, Swartz et Vedak (1989), l’utilisation d’électrodes en mode unilatéral nécessite une stimulation plus intense qu’en mode bilatéral pour produire un même effet thérapeutique. En ce qui concerne les études comparant l’ECT aux antidépresseurs tricycliques, toutes ont conclu que l’ECT avait une efficacité égale ou supérieure à ce type d’antidépresseurs (Abrams, 1988).

L’ECT est un traitement antidépresseur efficace pour l’ensemble des sous-types de dépression majeure. La présence de certains symptômes spécifiques peut parfois être utile dans l’établissement d’un pronostic favorable lorsque l’ECT est envisagée. Il en est ainsi des délires et de la catatonie. Par ailleurs, les patients souffrant d’une « dépression secondaire » répondent généralement moins bien à ce type de traitement, tout comme les patients dysthymiques.

46.3.2. Manie

Il est bien connu que les patients présentant un état maniaque réagissent rapidement et favorablement à l’ECT (Small, 1985). On devrait donc l’envisager pour les patients chez qui la médication n’a pas les effets thérapeutiques attendus. Pour le traitement des patients maniaques, il est préférable de placer les électrodes en position bilatérale. Par ailleurs, si un tableau clinique de manie apparaît au cours d’une ECT, il convient, selon certains (Weiner, 1990), de cesser le traitement.

46.3.3. Schizophrénie

L’ECT a été largement utilisée auprès des patients souffrant de schizophrénie. L’ECT est généralement envisagée pour ceux qui résistent au traitement pharmacologique. Elle peut aussi être efficace pour les patients en phase aiguë chez qui l’on note de l’agitation, de l’hyperactivité, des hallucinations ou des délires. Les symptômes positifs peuvent alors disparaître. Pour les patients souffrant d’un trouble schizo-affectif, soit en phase dépressive ou en phase maniaque, l’ECT est particulièrement efficace.

46.3.4. Autres diagnostics

De façon générale, l’ECT a un effet thérapeutique chez les patients qui présentent des syndromes affectifs consécutifs à un trouble organique. D’autres types de pathologies réagiraient également bien, quoiqu’il n’existe à cet égard que des rapports anecdotiques et que l’efficacité globale de l’ECT ne fasse pas l’unanimité. Il en est ainsi pour :

- le trouble obsessionnel-compulsif ;

- les syndromes organiques sévères de type affectif ou délirant ;

- les delirium alcooliques ou les delirium consécutifs à la consommation de drogues, telle la phen- cyclidine (PCP) ;

- les syndromes psychiques consécutifs à un lupus érythémateux ;

- le syndrome neuroleptique malin ;

- l’hypopituitarisme iatrogène ;

- les troubles épileptiques réfractaires aux traitements usuels (l’ECT agirait efficacement en favorisant une élévation du seuil convulsif au cours de chaque traitement) ;

- le syndrome parkinsonien (l’ECT contribue à diminuer la rigidité musculaire et améliore les fonctions motrices).

Si l’on doit prendre en considération l’efficacité probable de l’ECT pour les patients souffrant de ces psychopathologies et syndromes physiques, l’approche thérapeutique directement reliée à l’agent causal demeure évidemment la meilleure.

[1230]

46.3.5. Situations cliniques spécifiques

Au-delà des diagnostics en tant que tels, l’APA établit que l’ECT peut représenter un traitement de premier choix dans les situations suivantes :

- risque plus élevé avec un autre traitement ;

- nécessité d’une réponse rapide ;

- histoire antérieure de bonne réponse à l’ECT ;

- préférence du patient lorsqu’il souffre d’un trouble pour lequel l’ECT est clairement reconnue efficace.

L’ECT pourra être envisagée comme traitement de deuxième choix lorsque :

- la pharmacothérapie est inefficace ;

- les effets secondaires sont moins importants avec l’ECT ;

- le patient montre une détérioration clinique.

46.4. CONTRE-INDICATIONS  
ET SITUATIONS PARTICULIÈRES

Il n’est plus question actuellement de contre-indications absolues (Weiner, 1990). On doit surtout considérer des contre-indications relatives. Le médecin traitant et les médecins consultants doivent analyser les risques et les bénéfices que présente chaque situation en évaluant la sévérité et la durée de la maladie et ses répercussions sur la vie du patient, le succès attendu avec l’ECT, ainsi que les risques médicaux potentiels. Les risques et bénéfices de traitements alternatifs ou de l’absence de traitement doivent aussi être étudiés. Les techniques modernes permettent de réduire ou de prévenir les effets secondaires possibles, de sorte qu’une ECT peut être entreprise dans la plupart des cas d’atteintes physiques. Des consultations spécifiques doivent cependant être envisagées.

46.4.1 Hypertension

Même sévère, l’hypertension artérielle ne constitue pas une contre-indication absolue de l’ECT. Chez les patients présentant un tel problème, on se doit d’administrer les médicaments requis immédiatement avant l’application de la stimulation, afin d’abaisser la tension artérielle, compte tenu de l’augmentation habituelle de celle-ci durant le traitement.

46.4.2 Accident vasculaire cérébral

Après un accident vasculaire cérébral (AVC), il est important d’attendre le temps nécessaire avant de commencer un traitement. Ce délai pourra être précisé par un consultant en médecine physique.

46.4.3 Infarctus du myocarde

Généralement, les risques de fibrillations ventriculaires et de rupture sont plus grands au cours des 10 premiers jours suivant un infarctus. Plus les électrochocs sont appliqués précocement après un infarctus, plus les risques de complications sont élevés. L’utilisation d’agents antiarythmiques et antihypertenseurs ainsi que l’administration d’oxygène à 100% à pression positive avant, pendant et après la convulsion permettent de diminuer les risques.

46.4.4 Anévrysme

Les patients porteurs d’un anévrysme aortique courent des risques atténués lorsque des agents hypertenseurs sont utilisés ; de plus, le relâchement musculaire induit par la succinylcholine annule toute augmentation de pression intra-abdominale durant le traitement. Les cas d’anévrysmes cérébraux exigent de grandes précautions, et la question des risques et bénéfices doit alors sérieusement être analysée.

46.4.5 Tumeur cérébrale

Toute masse cérébrale susceptible de faire augmenter la pression intracrânienne constitue un danger pouvant entraîner la mort par engagement des amygdales cérébrales dans le trou occipital (foramen magnum). Toutefois, de nombreuses tumeurs ne causent pas d’augmentation de la pression intracérébrale et, de ce fait, n’entraînent pas de risque de complications par rapport à l’ECT.

46.4.6. Grossesse

Plusieurs études (Miller, 1994) appuient l’utilisation de l’ECT durant la grossesse. Il n’existe aucune preuve [1231] de manifestations d’hypoxie fœtale au cours d’un tel traitement. Les études récentes indiquant une absence d’effets secondaires sur les plans fœtal et utérin, il n’apparaît pas utile de procéder à un monitoring fœtal de façon routinière chez les patientes soumises à une ECT. À noter que ce traitement n’a aucun effet sur le muscle utérin (Wise et coll., 1984).

46.4.7. Glaucome

Selon Abrams (1988), il se produit une augmentation transitoire de la pression oculaire au cours du traitement chez certains patients, tandis qu’on peut observer une réduction de la pression oculaire chez d’autres. Pour tout patient souffrant d’un glaucome, une consultation en ophtalmologie est recommandée avant d’entreprendre une ECT.

46.4.8. Ostéoporose

Depuis qu’on emploie des relaxants musculaires, les risques de compression vertébrale durant le traitement sont quasiment éliminés.

46.4.9. Épilepsie

Les patients épileptiques traités par des anticonvulsivants peuvent continuer à prendre leurs médicaments au cours d’une ECT, mais alors le stimulus doit être de plus grande intensité. Par ailleurs, s’il arrive qu’une stimulation maximale ne produise pas de convulsions, il faudra rajuster la médication de base.

46.5 CONSENTEMENT

Comme pour tout acte médical, le consentement éclairé du patient doit être obtenu avant d’entreprendre la thérapie. Il est recommandé que le consentement soit donné par écrit. On ne saurait invoquer l’urgence de la situation pour entreprendre le traitement sans l’autorisation du tribunal lorsqu’un patient inapte oppose un refus catégorique. L’ensemble des principes concernant le consentement, exposés dans les chapitres 32 et 33, qui traitent des aspects légaux de la psychiatrie, doit rigoureusement être appliqué.

46.6. ÉVALUATION  
PRÉ-ÉLECTROCONVULSIVOTHÉRAPIE

46.6.1. Populations particulières

Enfants et adolescents

Il existe très peu d’études portant sur l’ECT chez les enfants et les adolescents, ce qui peut s’expliquer par la rareté de l’utilisation de cette méthode et la reconnaissance peu fréquente des symptômes dépressifs chez les jeunes. Les indications, au point de vue diagnostique, sont par ailleurs les mêmes que pour les adultes. Le groupe de travail formé par l’APA en 1990 souligne l’importance de prendre en considération le développement de l’enfant et de l’adolescent lorsqu’un tel traitement est envisagé. En outre, étant donné le manque d’expérience quant à l’application de l’ECT aux enfants, il est recommandé que le choix de ce traitement soit discuté avec deux autres consultants pédopsychiatres. En ce qui concerne les adolescents, un plus grand nombre de cas sont rapportés dans la littérature, et ce traitement est un peu plus facilement envisagé pour eux. De façon générale, il est assez exceptionnel d’administrer un traitement par électrochocs à des patients ayant moins de 18 ans.

Personnes âgées

L’âge avancé ne constitue pas un obstacle à l’utilisation de l’ECT. Toutefois, diverses précautions doivent être prises, étant donné une prévalence plus importante de maladies physiques parmi ces personnes. De plus, comme le seuil convulsif est plus élevé chez les patients âgés, la puissance du stimulus devra être adaptée en conséquence. Un autre aspect à considérer est le risque accru que l’ECT provoque chez eux des états confusionnels ; la fréquence des séances hebdomadaires devra donc être déterminée en fonction de ce risque et certaines modifications pourront être envisagées. Sauf indication contraire, il est recommandé de placer les électrodes en unilatéral droit. De façon générale, on doit tenir compte de la diminution de l’activité métabolique chez cette population dans l’établissement de la dose des médicaments à utiliser pour l’anesthésie.

[1232]

Patients en externe

De nombreux patients suivis en clinique externe peuvent, sous certaines réserves, bénéficier de l’ECT sans qu’une hospitalisation soit requise. Les aspects suivants doivent alors être considérés :

- la sévérité du trouble psychiatrique ;

- les risques associés anticipés ;

- la fiabilité du patient et des proches ;

- l’obligation, pour le patient, qu’un proche soit présent pendant 24 heures après chaque séance ;

- la disponibilité du médecin traitant.

46.6.2. Consultation

Compte tenu de la spécificité de cette approche thérapeutique en psychiatrie, il est souhaitable que l’ECT soit menée par des psychiatres intéressés par cette modalité de traitement et reconnus par leurs pairs pour leur expertise en la matière. Aussi, le médecin traitant qui envisage une ECT devrait demander une consultation à un collègue psychiatre. L’histoire psychiatrique complète du patient, y compris un examen mental, devra être notée au dossier. Celui-ci contiendra aussi un exposé des raisons militant en faveur de l’ECT et, le cas échéant, certaines informations concernant les traitements « électroconvulsifs » antérieurs. D’autres demandes de consultation devront être faites par le médecin traitant en vue d’un examen physique approfondi. Le médecin consultant devra se prononcer sur l’importance du risque et sur les mesures appropriées à mettre en œuvre au cours du traitement. Il en est de même pour l’anesthésiste demandé en consultation : il devra déterminer la nature et l’étendue du risque anesthésique et envisager, s’il y a lieu, diverses modifications au chapitre de la technique de l’anesthésie et des médicaments à utiliser avant, pendant et après le traitement.

46.6.3. Examens complémentaires

Contrairement à la pratique des années passées, il est maintenant recommandé de limiter les examens complémentaires à une formule sanguine complète, un dosage des électrolytes et un électrocardiogramme. Ces investigations, l’histoire psychiatrique et un examen physique incluant les signes vitaux constituent l’évaluation de base des patients pour qui une ECT est demandée. Le traitement moderne a diminué de façon très marquée les risques des dommages musculo-squelettiques, de sorte que la radiographie de routine de la colonne vertébrale n’est plus nécessaire. Toutefois, cet examen pourrait être requis dans le cas des patients qui ont une pathologie osseuse préexistante. L’électroencéphalographie, la scanographie cérébrale et l’imagerie par résonance magnétique doivent être envisagées uniquement lorsque certaines anomalies cérébrales sont soupçonnées. La radiographie du crâne de routine, encore présente dans certains protocoles, est à proscrire, vu son inutilité.

46.6.4. Seuil convulsif

Le seuil convulsif peut varier selon plusieurs circonstances chez un même patient et d’un patient à l’autre. Parmi les facteurs connus susceptibles d’élever le seuil de convulsion figurent :

- l’âge avancé ;

- la consommation de benzodiazépines et d’autres anticonvulsivants ;

- la position des électrodes de stimulation en mode bilatéral ;

- le sexe masculin ;

- l’hypooxygénation ;

- la déshydratation ;

- les derniers traitements reçus par un patient au cours d’une même série.

À l’opposé, en l’absence de ces facteurs, on note une baisse du seuil. Certains médicaments, tels les neuroleptiques, abaissent aussi le seuil convulsif.

46.6.5. Interactions médicamenteuses

On connaît mal les interactions entre l’ECT et certains médicaments, et des recherches devront être effectuées à cet égard. On sait déjà, toutefois, que la théophylline augmente la durée des convulsions, alors que certains antiarythmiques, particulièrement la lidocaïne et ses analogues, élèvent le seuil de convulsions. Les patients souffrant de glaucome peuvent généralement continuer à prendre leurs médicaments habituels, sauf s’il s’agit de substances possédant des propriétés anticholinestérases.

[1233]

De façon générale, les médicaments psychotropes qui n’ont pas entraîné une amélioration clinique de l’état du patient devraient être retirés. Le maintien de médicaments neuroleptiques est souvent nécessaire pour que ne s’aggravent pas les symptômes psychotiques. En ce qui concerne les benzodiazépines, étant donné qu’elles élèvent le seuil convulsif et diminuent la durée des convulsions, il est préférable que le patient cesse leur emploi ou qu’il n‘en prenne pas la veille d’un traitement selon qu’il en fait usage depuis plus ou moins longtemps. Quant aux antidépresseurs tricycliques, leurs effets sur la durée des convulsions seraient assez minimes. Toutefois, il est possible que certains agents utilisés durant l’anesthésie potentialisent leurs effets anticholinergiques. Pour ce qui est des interactions entre les agents anesthésiques et les inhibiteurs de la monoamine-oxydase (IMAO), il n’existe aucune preuve d’effets indésirables, malgré une expérience étendue (Wells et Bjorskten, 1989). Le lithium devrait être retiré complètement avant que soit entreprise une ECT, en raison d’une incidence plus grande de syndromes organiques cérébraux post- ECT de type confusionnel chez les patients prenant ce médicament au cours du traitement. En outre, le lithium ralentirait le métabolisme de la succinylcho- line, ce qui entraînerait une augmentation de la durée d’action de ce relaxant musculaire. La prudence est aussi de rigueur dans le cas de patients prenant un inhibiteur sélectif du recaptage de la sérotonine (ISRS), puisqu’on ne connaît pas bien l’interaction entre les médicaments de cette classe et l’ECT. La clozapine abaisse le seuil convulsif de façon marquée. Si ce médicament n’est pas retiré, l’intensité du stimulus devra évidemment être diminuée. Quant à la rispéridone, Farah, Beale et Kellner (1995) ont rapporté 10 cas où l’ECT a été pratiquée en combinaison avec ce médicament sans provoquer de réactions adverses.

46.7. ADMINISTRATION  
DU TRAITEMENT

46.7.1. Préparation du patient

Rassurer le patient est certes l’aspect crucial de la préparation de ce dernier. Il devra être à jeun depuis au moins six heures avant le traitement. On prendra soin de retirer lunettes, lentilles cornéennes, bijoux, dentiers ainsi que les appareils auditifs. Les signes vitaux, y compris la température, devront être vérifiés. Le médecin qui reçoit le patient à la salle de traitement doit veiller à son accueil et le rassurer. Il procédera à un examen sommaire qui lui permettra de mieux suivre l’évolution du patient et tiendra compte des notes au dossier inscrites par le médecin traitant et le personnel infirmier.

46.7.2. Anesthésie

Il est recommandé d’utiliser une prémédication atropinique avant le traitement, afin de prévenir le risque d’arythmie durant la séance et de diminuer les sécrétions bronchiques à la suite de celle-ci. Le glycopyrrolate pourra être utilisé. Ce médicament est à conseiller, car il ne traverse pas la barrière hémato-encéphalique, réduisant ainsi les possibilités de confusion. Il peut être administré à raison de 0,2 à 0,4 mg par voie intraveineuse quelques minutes avant l’anesthésie ou par voie intramusculaire de 30 à 60 minutes avant celle-ci. Le méthohexital sodique était l’agent anesthésique utilisé de façon préférentielle. Malheureusement, il n’est plus sur le marché. Le thiopental sodique peut alors être employé. L’anesthésiste utilisera un relaxant musculaire, telle la succinylcholine à raison de 0,5 à 1 mg/kg. Sous anesthésie générale, et à la suite de la relaxation musculaire, le patient sera ventilé au moyen d’oxygène à 100% à un débit d’environ 5 L/minute, à une fréquence de 15 à 20 respirations par minute. Avant l’application du stimulus, on devra s’assurer de la mise en place d’un protège-dents efficace.

46.7.3. Emplacement des électrodes

L’application des électrodes en mode unilatéral droit provoque beaucoup moins d’effets secondaires d’ordre mnésique et diminue l’incidence de syndromes confusionnels. Toutefois, un tel positionnement des électrodes se révèle complètement inefficace chez un certain nombre de patients. On utilise la position unilatérale droite d’emblée, car, dans la quasi-totalité des cas, l’hémisphère non dominant est l’hémisphère droit. Il est à noter qu’un très faible pourcentage de patients gauchers présentent une inversion de la dominance des hémisphères cérébraux. Chez un patient gaucher, l’ECT pourra être amorcée en unilatéral droit et les électrodes seront inversées dans les traitements ultérieurs, si le patient souffre de troubles mnésiques d’intensité supérieure à la moyenne.

[1234]

Lorsqu’un traitement n’entraîne aucune amélioration clinique après quatre ou cinq séances, il est recommandé d’appliquer alors les électrodes en mode bilatéral. Cette position sera d’emblée adoptée auprès de tous les patients ayant bien répondu antérieurement à cette technique, auprès des patients maniaques et des patients qui sont dans une condition physique précaire à qui on ne peut se permettre d’administrer quatre ou cinq traitements susceptibles d’être inutiles. En mode unilatéral, la position des électrodes décrite par D’Elia (Weiner, 1990) est utilisée de façon préférentielle. Une première électrode est alors placée approximativement à 2 cm au-dessus du centre d’une ligne rejoignant le tragus et le canthus. Une deuxième électrode sera placée à environ 2 cm de l’intersection d’une ligne joignant les deux tragus et d’une autre passant par le vertex de l’inion au nasion. La position frontale dans le cas d’une application des électrodes en unilatéral n’est pas privilégiée, en raison des difficultés à induire une convulsion acceptable à cause de l’épaisseur de l’os frontal et de la proximité des électrodes au niveau du crâne, ce qui risque de faire un court-circuit en surface et d’empêcher ainsi le courant de traverser la boîte crânienne. En mode bilatéral, les électrodes sont placées dans les régions temporales gauche et droite selon la position décrite pour la première électrode utilisée en unilatéral (voir la figure 46.1).

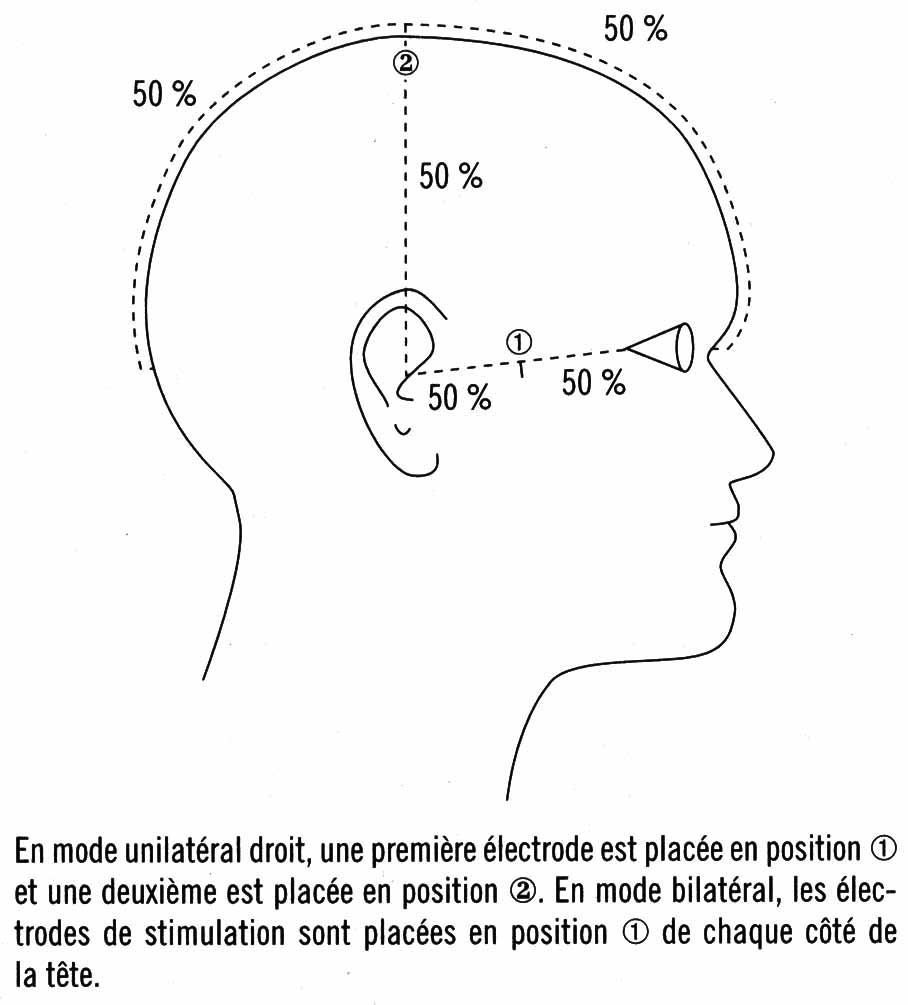
Soulignons qu’il existe sur le marché des électrodes autoadhésives jetables, beaucoup plus faciles à utiliser et moins traumatisantes pour le patient comparativement aux électrodes métalliques classiques fixées au moyen d’une bande de caoutchouc.

46.7.4. Type d’appareil

Avant de choisir un appareil, il est important de s’assurer qu’il puisse fournir un courant électrique sous forme « d’ondes carrées » ou de brief puise, différentes des ondes sinusoïdales habituelles. Pour produire les stimulations, les nouveaux appareils utilisent une quantité d’énergie nettement inférieure. Il faut aussi veiller à ce que l’appareil puisse être réglé selon la variation des seuils convulsifs. La technologie actuelle rend possible la vérification de l’impédance statique au point de contact des électrodes avec la peau ou le cuir chevelu du patient, éliminant ainsi le risque de brûlures que présentaient les anciens équipements. L’appareil choisi doit permettre de mesurer la durée de la phase convulsive. Les appareils actuellement sur le marché offrent l’avantage d’un contrôle précis de la fréquence électrique, de la durée du stimulus, de l’intensité du courant électrique, de l’ampérage et de la largeur d’ondes en millisecondes.

FIGURE 46.1

Position des électrodes de stimulation



**Source** : R. Weiner, The Practice of Electroconvulsive Therapy : Recommendations for Treatment, Training and Privileging A Task Force Report of the American Psychiatric Association, Washington (D.C.), American Psychiatric Press, 1990, p. 90.

46.7.5. Intensité du stimulus  
et monitoring

Le dosage du stimulus pourra être ajusté en fonction du seuil convulsif de chaque patient. Certains types d’appareils facilitent le réglage à une intensité moyenne, évaluée statistiquement en relation avec l’âge du patient.

On doit surveiller les fonctions vitales du patient par l’utilisation d’un oxymètre, par la vérification continue de la fonction cardiaque et par la mesure régulière de la tension artérielle.

De façon empirique, une séance d’ECT est reconnue comme étant réussie lorsque la durée des mouvements cloniques au niveau du membre supérieur droit [1235] est d’au moins 25 secondes et que la durée des convulsions enregistrées sur l’électroencéphalogramme (EEG) est de 30 secondes. On aura pris soin d’installer un brassard à une pression suffisante (pression systolique) pour empêcher le passage du relaxant musculaire dans les muscles du bras droit, lorsque le traitement est appliqué en unilatéral droit.

L’anesthésiste veillera à vérifier le degré de distribution de la succinylcholine au niveau de la masse musculaire ; à cet égard, il existe différents appareils simples permettant de mesurer le degré de distribution de cette substance. Lorsque la paralysie musculaire est atteinte de façon maximale, on peut donc procéder au traitement. En règle générale, aucune secousse musculaire clonique ne se produit, si ce n’est au niveau de l’avant-bras droit pour permettre la mesure de la durée clinique de la convulsion.

46.7.6. Nombre de séances

Contrairement à une pratique ancienne, il n’est plus indiqué de soumettre à deux traitements supplémentaires un patient qui présente une amélioration clinique globale et maximale après quelques séances. En effet, l’ECT doit être cessée lorsqu’on constate chez le patient une amélioration nette. Le nombre de séances peut donc varier selon les individus et chez un même individu qui reprend le traitement au moment de rechutes ; en moyenne, une dépression majeure peut nécessiter huit séances. Si un syndrome confusionnel persistant apparaît, il est préférable de suspendre l’ECT. La présence d’un syndrome confusionnel vient souvent masquer l’amélioration ; poursuivre le traitement chez un patient présentant un tel tableau clinique, sous prétexte qu’on ne constate aucune amélioration, serait une erreur.

Au cours d’une même séance, lorsqu’on estime qu’une convulsion a été de durée trop courte ou qu’elle ne s’est tout simplement pas produite, on peut faire un deuxième ou un troisième essai en augmentant l’intensité de la stimulation électrique tout en respectant une période réfractaire absolue de 30 à 60 secondes entre chaque stimulation. Aux séances ultérieures, l’augmentation de l’intensité du stimulus ainsi qu’une diminution de la dose de l’agent anesthésiant en cours de traitement pourront favoriser le dépassement du seuil convulsif et permettre un traitement efficace.

46.8. EFFETS SECONDAIRES

Le taux de décès associé à l’ECT est faible. L’ECT constitue le traitement entraînant le moins de décès parmi l’ensemble des interventions pratiquées sous anesthésie générale. Il présente beaucoup moins de risques comparativement à un accouchement. Kramer (1985) rapporte un taux de décès de 2 pour 100 000 par traitement, soit un taux moyen par patient de 1 pour 10  000. Les complications cardiovasculaires, telles que l’infarctus aigu du myocarde, la fibrillation ventriculaire, l’asystolie ou la rupture d’anévrysme, sont responsables de la majorité des décès survenant durant une ECT.

Un delirium post-ECT a été signalé chez environ 5% des patients suivant ce traitement. Ce phénomène tend à se reproduire chez un même patient. On ignore les causes exactes de cette réaction. Il semble que des facteurs génétiques puissent contribuer à un tel effet secondaire. Ces manifestations cessent abruptement à la suite de l’injection intraveineuse de 5 à 10 mg de diazépam ou de l’injection intramusculaire de 2 à 4 mg de lorazépam. Tout patient chez qui ce syndrome s’est déjà manifesté pourra profiter d’un traitement prophylactique à la séance suivante, qui sera administré immédiatement au moment où la respiration reprend spontanément ; on peut de cette façon empêcher l’apparition d’un delirium post-ECT.

Par ailleurs, il arrive que des convulsions se prolongent. Lorsqu’elles durent plus de 180 secondes (Weiner 1990), elles doivent être bloquées, soit par l’administration de l’agent anesthésiant, ou, préférablement, de diazépam par voie intraveineuse. Les convulsions tardives sont rares et ne semblent pas plus fréquentes que les convulsions spontanées observées dans la population générale. D’autres effets secondaires post-ECT sont rapportés, tels que céphalées, nausées et douleurs musculaires. Ces effets secondaires se dissipent grâce à des traitements symptomatiques appropriés.

Chez les patients souffrant d’un trouble affectif bipolaire traités par ECT au cours de la phase dépressive de la maladie, un virage vers la manie peut se produire. Quoique les avis soient partagés, il est recommandé de cesser le traitement dès l’apparition de symptômes d’allure maniaque et de traiter ceux-ci au moyen d’une médication appropriée.

[1236]

Les troubles mnésiques constituent les principaux effets secondaires reliés à l’ECT. Ils sont moindres lorsque les électrodes sont placées en position unilatérale et qu’un appareil produisant des ondes carrées de type brief puise est utilisé. Le nombre des traitements, leur fréquence et un âge supérieur à 60 ans sont des facteurs susceptibles d’amplifier les troubles mnésiques. Les pertes de mémoire se caractérisent par une amnésie rétrograde pour les faits très récents et une amnésie antérograde pour les événements survenant immédiatement après une séance d’ECT. L’amnésie rétrograde se dissipe dans un délai de quelques jours à quelques semaines après le traitement, mais certains patients rapportent continuer à éprouver ce problème quelques mois plus tard. D’autres souffriront de troubles mnésiques pendant plusieurs mois. Ces difficultés pourraient être reliées au médicament antidépresseur reçu, à la présence d’une dépression résiduelle ou à une progression d’un trouble cérébral organique préexistant. Les tests de mémoire montrent que ce type d’effets secondaires cognitifs se corrigent chez l’ensemble des patients évalués à long terme en post-ECT. McCabe et coll. (2000) ont noté la réversibilité de l’atteinte de la mémoire visuospatiale chez les patients soumis à une ECT selon le mode unilatéral droit. Il a aussi été rapporté que des patients déprimés soumis à une ECT en unilatéral droit pratiquée au moyen d’un appareil produisant des ondes carrées n’avaient pas plus de pertes de mémoire à long terme qu’un groupe témoin de patients déprimés recevant uniquement une médication antidépressive.

46.9. ÉLECTRO-  
CONVULSIVOTHÉRAPIE  
PROPHYLACTIQUE

L’électroconvulsivothérapie vise à traiter un épisode spécifique. Ainsi, après une amélioration de l’état du patient, il subsiste un risque de rechute, comme dans le cas d’un traitement pharmacologique par un antidépresseur. Après une série de séances d’ECT, un traitement prophylactique est nécessaire. En effet, le risque de rechute demeure élevé, comme chez tous les patients déprimés, au cours des 6 à 12 mois suivant l’amélioration. L’absence de traitement prophylactique pourrait renforcer l’affirmation erronée selon laquelle l’efficacité de l’ECT est de courte durée. Les antidépresseurs peuvent aussi être utiles comme agents prophylactiques. Toutefois, dans certains cas, ceux-ci se montrent totalement inefficaces, et l’on doit alors envisager des traitements électroconvulsifs d’entretien, administrés à intervalles espacés, dans le but de protéger le patient contre les rechutes. De façon empirique, on suggère un traitement hebdomadaire pendant les deux premières semaines suivant l’arrêt de l’ECT, puis un traitement aux deux semaines pendant les six semaines subséquentes, aux trois semaines pendant les six autres semaines, puis un traitement par mois par la suite. Ce protocole devra être adapté en fonction de la condition clinique du patient, et les séances devront être rapprochées adve- nant une rechute : une série complète devra alors être envisagée. Le consentement du patient sera régulièrement réexaminé et le médecin traitant devra procéder à une évaluation psychiatrique avant chaque séance. Des analyses de laboratoire et un examen physique seront faits au moins tous les trois mois. Une électrocardiographie devra être effectuée au moins une fois par année. Les fonctions cognitives seront évaluées après chaque séance.

46.10. ÉVALUATION  
APRÈS CHAQUE SÉANCE

L’histoire psychiatrique complète du patient, les raisons de l’indication d’une ECT, le degré de réponse thérapeutique antérieur et actuel et, s’il y a lieu, les effets secondaires reliés au traitement devront être notés clairement dans le dossier. De façon générale, le patient soumis à une série de séances d’ECT devrait être réévalué par son médecin traitant sur une base hebdomadaire s’il est suivi en externe ou entre chaque séance s’il est hospitalisé. Aussi, comme nous l’avons expliqué précédemment, le médecin responsable du traitement évaluera de façon sommaire le patient avant chaque traitement.

\*  
\* \*

L’électroconvulsivothérapie, lorsqu’elle est indiquée, permet au patient et à sa famille d’avoir une vie beaucoup plus normale. En tant que traitement, l’électro- convulsivothérapie doit être vue comme une méthode parmi d’autres à l’intérieur d’une approche globale.

[1237]

Bibliographie

Abrams, R.

1988 *Electroconvulsive Therapy,* 2e éd., New York, Oxford University Press, 1992.

Abrams, R., Swartz, C.M., et Vedak, C.

1989 « Antidepressant effects of right versus left unilatéral ECT and the lateralization theory of ECT action », *Am. J. Psychiatry,* vol. 146, n° 9, p. 1190- 1192.

Crow, T.J., et JOHNSTONE, E.C.

1986 « Controlled trials of electroconvulsive therapy », *Ann. N.Y. Acad. Sel.,* n° 462, p. 12-29.

Enns, M.W., et Reiss, J.P.

1992 « L’électrochoc. Énoncé de principe », *Revue canadienne de psychiatrie,* vol. 37, n° 10, p. 679-686.

Farah, A., Beale, M.D., et Kellner, C.H.

1995 « Risperidone and ECT combination therapy : A case series », *Convuls. Ther.,* vol. 11, n° 4, p. 280- 282.

Fink, M.

1991 « Impact of the antipsychiatry movement on the revival of electroconvulsive therapy in the United States », *Psychiatr. Clin. North Am.,* vol. 14, n° 4, p. 793-801.

1984 « Meduna and the origins of convulsive therapy », *Am. J. Psychiatry,* vol. 141, n° 9, p. 1034-1041.

Frankel, F.

1978 *Electroconvulsive Therapy Task Force,* Washington (D.C.), American Psychiatric Press.

Kramer, B.

1985 « Use of ECT in California, 1977-1983 », *Am*. *J. Psychiatry,* vol. 142, n° 10, p. 1190-1192.

McCabe, N., et coll.

2000 « Cumulative effects of right unilatéral electroconvulsive therapy on visual spatial memory », *Neuropsychiatry Neuropsychol. Behav. Neurol.,* article soumis.

Miller, L.J.

1994 « Usual electroconvulsive therapy during pregnancy », *Hospital Community Psychiatry,* vol. 45, p. 444-450.

Pankratz, W.J.

1980 « Electroconvulsive therapy : The position of the Canadian Psychiatric Association », *Can. J. Psychiatry,* vol. 25, n° 6, p. 509-514.

Small, J.G.

1985 « Efficacy of ECT in schizophrenia, mania and other disorders. I : Shizophrenia, II : Mania and other disorders », *Convuls. Ther.,* vol. 1, n° 4, p. 263- 276.

Weiner, R.

1990 *The Practice of Electroconvulsive Therapy : Recommendations for Treatment, Training, and Privileging. A Task Force Report of the American Psychiatric Association*, Washington (D.C.), American Psychiatric Press.

WlSE, M.G., et coll.

1984 « Case report of ECT during high-risk pregnancy », *Am. J. Psychiatry,* vol. 141, n° 1, p. 99-101.

Wells, D.G., et Bjorskten, A.R.

1989 « Monoamine oxidase inhibitors revisited », *Can. J. Anaesth.,* vol. 36, n° 1, p. 64-74.

Lectures complémentaires

Beyer, J.L., Weiner, R.D., et Glenn, M.D.

1998 Electroconvulsive Therapy, A Programmed Text, 2e éd., Washington (D.C.), American Psychiatric Press.

Kellner, C.H., et coll.

1997 Handbook of ECT, Washington (D.C.), American 2e éd., Psychiatric Press

*The Journal of ECT* est une excellente revue portant sur l’électroconvulsivothérapie. Elle est publiée quatre fois par année par Lippincott, Williams & Wilkins.

[1238]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

QUATRIÈME PARTIE  
Traitements psychiatriques

*Traitements biologiques*

Chapitre 47

TRAITEMENTS  
BIOLOGIQUES  
EN FRANCE

[Retour à la table des matières](#tdm)

Vincent Caillard, M.D.

Praticien hospitalier, psychiatre des hôpitaux au Centre Esquirol du Centre hospitalier régional universitaire de Caen

Joël Gailledreau, M.D.

Psychiatre en cabinet privé (Élancourt)

[1239]

**PLAN**

47.1. Historique

47.2. Classification française des psychotropes

47.3. Anxiolytiques et hypnotiques

47.4. N eurolep tiques

47.5. Antidépresseurs

47.6. Psychostimulants

47.7. Thymorégulateurs

47.8. Électroconvulsivothérapie en France

Bibliographie

Lectures complémentaires

[1240]

La prescription de thérapeutiques biologiques implique l’adoption plus ou moins tacite d’un modèle pharmacologique de la pathologie mentale. La France, pays où Sigmund Freud a suivi ses études et où la culture psychanalytique est largement répandue, n’en est pas moins une fervente utilisatrice de thérapeutiques biologiques. Or cette utilisation n’apparaît pas toujours adaptée, et les pouvoirs publics, animés notamment par le désir de contrôler les dépenses sociales, mettent en œuvre des stratégies de communication visant à réduire la prescription de psychotropes. C’est ainsi que la consommation de benzodiazépines a effectivement chuté, remplacée partiellement toutefois par un accroissement de la consommation d’antidépresseurs.

47.1. HISTORIQUE

La psychopharmacologie moderne est née dans les années 50, et l’un de ses berceaux fut la France. L’histoire de la chlorpromazine est à cet égard exemplaire. Cette molécule fut synthétisée en 1950 par Charpentier et son équipe, dans les laboratoires de Rhône- Poulenc. Ce nouveau stabilisateur végétatif fut étudié pour la première fois en 1952 par Laborit, Huguenard et Alluaume, dans le cadre de leurs travaux sur l’anesthésie potentialisée et l’hibernation artificielle. Laborit observait qu’aux doses administrées (de 50 à 100 mg par voie i.v.), la chlorpromazine provoquait un « désintéressement du patient pour tout ce qui se passe autour de lui » (Laborit, Huguenard et Alluaume, 1952). Les premières explorations de la chlorpromazine en monothérapie ont en fait été réalisées par l’équipe de Delay, suivies d’une première publication en mai 1952 à l’occasion du centenaire de la Société médico-psychologique (Delay, Deniker et Harl, 1952). Deux mois plus tard, la même équipe présentait, au 57e Congrès des aliénistes et neurologues de langue française, les premières communications décrivant l’activité de la chlorpromazine dans les états d’agitation, les états confusionnels et les états psychotiques, ainsi que les premières observations de ses effets biologiques. Le deuxième neuroleptique, un extrait de la racine d’un arbuste indien, la Rauwolfia serpentina, a été présenté en 1955 à la communauté scientifique par Kline, à l’Académie de médecine de New York, avec le rappel des travaux indiens qui, de 1931 à 1943, avaient décrit les propriétés psychotropes de cette plante tradiditionnelle, notamment dans la psychose maniaco-dépressive et la schizophrénie. En réalité, la réserpine, principal alcaloïde psychoactif, avait été isolée dès 1952 de la racine de la Rauwolfia par l’équipe de Muller, des laboratoires Ciba, en Suisse. L’expérimentation clinique en psychiatrie a eu lieu rapidement, si l’on en juge par la date des premières publications en France (juillet 1954), en Suisse (août 1954) et aux États-Unis (octobre 1954). Simultanément étaient décrits les symptômes extrapyramidaux communs provoqués par ces deux molécules (Steck, en novembre 1954). C’est en 1955, dans une communication à l’Académie de médecine, que Delay et Deniker utilisent pour la première fois le terme de neuroleptiques pour caractériser ces molécules. En 1957, les cinq critères délimitant la spécificité de l’activité des médicaments de cette classe sont établis (Delay et Deniker, 1957) :

1. Action psycholeptique sans action hypnotique ;

2. Action sur l’excitation, l’agitation, l’agressivité, réduction des états maniaques ;

3. Action réductrice sur certaines psychoses aiguës et chroniques et sur des psychoses expérimentales ;

4. Importance des manifestations psychomotrices, neurologiques et neurovégétatives ;

5. Effets dominants sur les centres sous-corticaux.

Ces propriétés ont permis de distinguer les neuroleptiques, appelés tranquillisants majeurs par les Anglo-Saxons, des tranquillisants mineurs, mis au point peu après, soit en 1954 et 1955. Le groupe des tranquillisants mineurs, appelés maintenant anxiolytiques, englobait initialement les relaxants, avec le méprobamate, dont les effets dépresseurs médullaires et psychosédatifs ont été décrits en 1954, les dérivés du benzhydrol, souvent des antihistaminiques, comme l’hydroxyzine, et les somnifères non barbituriques, généralement des carbamates tel le méthylpentynol carbamate. La synthèse, en 1955, du chlordiazépoxide, suivie, en 1957, de la mise en évidence de ses effets sédatifs, a inauguré une classe devenue rapidement pléthorique, les benzodiazépines.

Cette même année 1957 devait décidément se révéler très féconde, puisque apparaissent simultanément les deux premières molécules antidépressives, l’iproniazide et l’imipramine. L’effet antidépresseur de l’iproniazide, premier inhibiteur de la monoamine- oxydase (IMAO), étudié en clinique par Kline, n’a pas surpris en France, où les effets psychiques de l’isoniazide avaient été évoqués par l’équipe de Delay en 1952. L’introduction de l’imipramine, dont [1241] les effets antidépresseurs ont été mis en évidence par Kuhn, a toutefois eu un retentissement clinique plus important, du fait de la plus grande maniabilité de la molécule. Très rapidement, en effet, les risques et les difficultés d’emploi des IMAO de première génération ont été pris en compte en France, souvent de façon excessive, ce qui a finalement donné lieu à une restriction notable de l’emploi de ces molécules pourtant très efficaces en thérapeutique.

La France n’a pas été absente non plus du développement des thymorégulateurs. Non pas tant du lithium, dont l’effet antimaniaque avait été mis en évidence par Cade, un psychiatre australien, en 1949. Son utilité en clinique avait été rapidement reconnue par divers cliniciens français au début des années 50, mais la survenue, aux États-Unis, d’intoxications mortelles liées à l’utilisation du lithium à la place du sodium comme sel de table en a rapidement restreint l’emploi. Ce n’est qu’à la suite des travaux du psychiatre danois Schou, qui a montré que la toxicité du lithium était proportionnelle à la lithémie et qui a souligné son efficacité prophylactique, que son utilisation s’est imposée en France, relativement tardivement, au début des années 70. Entre-temps, un autre thymorégulateur avait été décrit par la psychiatrie française, comme en témoignent les premières publications concernant le valpromide en tant que « normothymique » qui remontent à 1967 (Lambert et coll., 1971).

La France est donc un pays de tradition psychopharmacologique, dans tous les sens du terme, les bons comme les moins bons. En effet, la France, pays de cocagne des industriels du médicament, est aussi championne de consommation des psychotropes, notamment des sédatifs et des tranquillisants. C’est en France que l’on trouve encore, semble-t-il, une pratique persistante de la « polypharmacie », qui se traduit, pour un même patient, par des ordonnances comportant des associations de psychotropes de diverses classes ou même de plusieurs produits d’une même classe, sans compter les « correcteurs » prescrits systématiquement.

47.2. CLASSIFICATION FRANÇAISE  
DES PSYCHOTROPES

La classification la plus utilisée a longtemps été, et reste dans une certaine mesure, celle qu’ont établie Delay et Deniker (1957). Cette classification trouve ses racines dans la notion de tonus psychique de Janet. Le tonus psychique peut être abaissé ou stimulé, soit globalement, soit dans ses fonctions de régulation de l’humeur (fonction thymique), soit dans ses fonctions de régulation de la vigilance (fonction noétique). On distinguera ainsi :

1) les psycholeptiques, qui se subdivisent en :

- anxiolytiques, ou tranquillisants mineurs, qui réduisent la tension émotionnelle et l’anxiété, sans agir sur les symptômes psychotiques. Ils sont essentiellement représentés par les benzodiazépines ;

- nooleptiques, ou hypnotiques, ayant l’action la plus forte sur la vigilance ;

- neuroleptiques, ou tranquillisants majeurs, dont l’action spécifique est antipsychotique : suppression des symptômes productifs tels qu’agitation, hallucinations, délire ; ils entraînent des effets neurologiques touchant le système extrapyramidal ainsi que des effets neuroendocriniens variables ;

2) les psychoanaleptiques, qui se subdivisent en :

- thymoanaleptiques, ou antidépresseurs, stimulants de l’humeur ;

- noo-analeptiques, stimulants de la vigilance, représentés essentiellement par les amphétamines et leurs dérivés ;

- psychostimulants, qui forment une classe hétérogène d’antiasthéniques prescrits en médecine générale, mais n’ayant guère d’indications psychiatriques. On trouve, par exemple, dans ce groupe les anorexigènes ou les amphétamines ;

3) les psychodysleptiques, qui regroupent les agents perturbateurs du psychisme que sont les hallucinogènes, onirogènes, délirogènes non utilisés en thérapeutique psychiatrique.

47.3. ANXIOLYTIQUES  
ET HYPNOTIQUES

La principale classe thérapeutique dans la catégorie des anxiolytiques et hypnotiques reste celle des benzodiazépines. De nombreuses molécules sont offertes, auxquelles s’ajoutent des molécules chimiquement [1242] non benzodiazépiniques, mais dont le mode d’action sur le système gabaergique est le même (zopiclone, zolpidem). D’autres familles chimiques (neuroleptiques à faible dose, antihistaminiques notamment) sont utilisées en remplacement des benzodiazépines. Le tableau 47.1 donne une liste de ces médicaments avec, pour chacun, la posologie usuelle.

La consommation des anxiolytiques et des hypnotiques a toujours été anormalement élevée en France, non pas tant du point de vue du nombre de patients traités par ces médicaments que du point de vue des doses trop fortes prescrites, l’importance des posologies et des durées excessives des traitements. Ce véritable problème de société a conduit les pouvoirs

[1242]

TABLEAU 47.1

Anxiolytiques et hypnotiques employés en France

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Nom scientifique | Nom commercial (®) | Présentation | Posologie usuelle |
| Benzodiazépines | | | |
| Alprazolam | Xanax | co. séc., 0,25 mg | 0,5 à 4 mg/jour |
| Bromazépam | Lexomil | co. séc., 6 mg | 1 à 3 mg/jour |
| Chlordiazépoxide [[6]](#footnote-6) | Librium | co., 5 mg gél., 10 mg | 15 à 40 mg/jour |
| Clobazam | Urbanyl | co., 10 mg co., 20 mg gél., 5 mg | 20 à 30 mg/jour 40 à 60 mg/jour 5 à 15 mg/jour |
| Clorazépate | Tranxene | co. séc., 50 mg  gél., 5,10 mg  sol. inj., 20, 50,100 mg | 50 à 100 mg/jour 5 à 100 mg/jour |
| Clotiazépam | Vératran | co., 5,10 mg | 10 à 15 mg/jour |
| Diazépam | Valium | co., 2, 5,10 mg sol. buv. à 1 % sol. i.m., i.v. et rect., 10 mg | 2 à 40 mg/jour |
| Estazolam | Nuctalon | co. séc., 2 mg | 1 à 2 mg/jour |
| Flunitrazépam | Rohypnol | co. séc., 1 mg | 0,5 à 2 mg/jour |
| Loflazépate d’éthyle | Victan | co., 2 mg | 1 à 3 mg/jour |
| Loprazolam | Havlane | co. séc., 1 mg | 0,5 à 1 mg/jour |
| Lorazépam | Témesta | co., 1, 2,5 mg | 2 à 5 mg/jour |
| Lormétazépam | Noctamide | co. séc., 1, 2 mg | 0,5 à 2 mg/jour |
| Nitrazépam | Mogadon | co. séc., 5 mg | 2,5 à 10 mg/jour |
| Nordazépam | Nordaz  Praxadium | co., 7,5,15 mg  co. séc., 7,5,15 mg | 7,5 à 15 mg/jour |
| Oxazépam | Seresta | co., 10, 50 mg | 30 à 60 mg/jour |
| Prazépam | Lysanxia | co., 10,40 mg sol. buv., 15 mg/mL | 20 à 40 mg/jour |
| Témazépam | Normison | cap., 10,20 mg | 10 à 20 mg/jour |
| Tofisopam | Sériel | co., 50 mg | 150 mg/jour |
| Triazolam | Halcion | co. séc., 0,125 mg | 0,125 mg hs |
| Zolpidem | Stilnox | co. séc., 10 mg | 10 mg hs |
| Ivadal | co. séc., 10 mg | 10 mg hs |
| Zopiclone | Imovane | co. séc., 7,5 mg | 7,5 mg hs |

[1243]

TABLEAU 47.1

Anxiolytiques et hypnotiques employés en France (suite)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Nom scientifique | Nom commercial (®) | | Présentation | Posologie usuelle |
| Autres familles cliniques utilisables comme anxiolytiques ou hypnotiques | | | | |
| Acéprométazine + Méprobamate | Mépronizine | co. séc. | | 1 à 2 co./jour |
| Acéprométazine + Acépromazine + Clorazépate | Noctran | co. séc. | | 1 à 2 co./jour |
| Alimémazine | Théralène | co., 5 mg  sol. buv., 40 mg/mL sir., 2,5 mg/5 mL | | 5 à 20 mg hs |
| Buspirone | Buspar | co., 10 mg | | 5 mgt.i.d. |
| Butobarbital | Butobarbital | supp., 200 mg | | 200 à 400 mg hs |
| Captodiame | Covatine | co., 50 mg | | 150 mg/jour |
| Doxylamine | Donormyl | co. séc., 15 mg | | 7,5 à 15 mg/jour |
| Etifoxine | Strésam | gél., 50 mg | | 150 mg/jour |
| Halopéridol | Haldol faible | sol. buv., 0,5 mg/mL | | 0,5 à 2 mg/jour |
| Hydroxyzine | Atarax | co., 25,100 mg sir., 2 mg/mL | | 50 à 100 mg/jour |
| Lévomépromazine | Nozinan faible | co., 2 mg | | 6 à 12 mg/jour |
| Méprobamate | Equanil | co., 250,400 mg | | 500 à 1 600 mg/jour |
| Niaprazine | Nopron | sir., 15 mg/5 mL | | 1 à 2 mg/kg |
| Tétrabamate | Atrium | co. séc., 100, 300 mg | | 300 à 1 200 mg/jour |

Buv : buvable; cap. :capsule; co. : comprimé; gél : gélule; inj. : injectable; rect. : rectal; séc. : sécable; sir.. : sirop; supp. : suppositoire.

publics à formuler de nouvelles dispositions réglementaires, avec un premier arrêté, le 7 octobre 1991, qui limitait à 12 semaines la durée des médications anxiolytiques et à 4 semaines la durée des médications hypnotiques. Plus récemment, dans le cadre de l’élaboration de références médicales opposables (RMO) permettant d’encadrer la prescription médicale, des règles de prescription ont été édictées dont la transgression est susceptible d’entraîner des pénalités pour les médecins qui s’en rendraient coupables. Ces références sont les suivantes :

La prescription des hypnotiques et des anxiolytiques doit reposer sur une analyse soigneuse de la situation clinique, en cherchant à séparer ce qui relève des difficultés transitoires et des réactions à une pathologie somatique et de la pathologie psychiatrique confirmée. Elle doit être régulièrement réévaluée et tenir compte des indications de l’AMM [Autorisation de mise sur le marché], de la fiche de transparence et de l’arrêté du 7 octobre 1991. Elle ne doit pas être arrêtée brutalement après un traitement datant de plusieurs semaines.

Il n’y a pas lieu d’associer deux benzodiazépines pour un traitement anxiolytique. Il n’y a pas lieu d’associer deux hypnotiques. La dernière mise à jour des RMO énonce d’ailleurs une formulation beaucoup plus claire : On ne doit pas associer deux anxiolytiques ou deux hypnotiques ; l’association d’un anxiolytique ou d’un hypnotique devrait être exceptionnelle.

Il n’y a pas lieu d’initier une prescription d’anxiolytiques ou d’hypnotiques sans respecter les posologies officielles recommandées et sans débuter par la posologie la plus faible. La récente mise à jour précise les conditions de prescription de manière beaucoup plus directive en fonction de l’âge : Les posologies officielles recommandées chez le sujet âgé doivent être scrupuleusement respectées et le traitement doit toujours débuter par la posologie la plus faible.

[1244]

Il n’y a pas lieu de prescrire des anxiolytiques et/ou des hypnotiques sans tenir compte des durées de prescription maximales réglementaires (incluant la période de sevrage avec réévaluations régulières) :

- douze semaines pour les tranquillisants,

- quatre semaines pour les hypnotiques, deux semaines pour le triazolam.

Il n’y a pas lieu de reconduire systématiquement et sans réévaluation une prescription d’anxiolytique ou d’hypnotique.

Cette formulation relativement ouverte ménageait potentiellement un espace de discussion. Elle a été hermétiquement refermée par la mise à jour : Aucune reconduction de prescription d’anxiolytique ou d’hypnotique ne doit être systématique.

Enfin, les RMO précisent les conditions dans lesquelles le sevrage des benzodiazépines est autorisé, en reprenant les recommandations d’un « groupe d’experts anglais » (non cité) :

- L’arrêt doit toujours être progressif.

- Un sevrage efficace nécessite une coopération entre le médecin généraliste et le malade. Le malade doit désirer l’arrêt et comprendre ses bénéfices.

- Pratiquement toute intervention médicale peut encourager les usagers chroniques à réduire leur consommation. Une lettre du médecin généraliste à tous les usagers chroniques de sa clientèle peut aboutir à ce qu’au moins 20% et peut-être jusqu’à 40% de ceux-ci arrêtent leur traitement ou au moins divisent par deux leur posologie [[7]](#footnote-7).

- Les malades qui ne réduisent pas leur consommation après une lettre initiale devraient être invités à discuter de leur utilisation de tranquillisants. Pour ceux qui souhaiteraient une aide pour réaliser l’arrêt, une évaluation détaillée de celle-ci devrait être réalisée soit par le médecin généraliste ou une infirmière entraînée.

- À la suite de cette évaluation un calendrier pour un arrêt progressif devrait être établi. Les malades devraient réduire leur utilisation sur une période d’au moins 6 à 8 semaines, quoique les durées de sevrage progressif très longues (au delà de 6 mois) devraient être évitées si possible.

- Le suivi et l’assistance au cours du sevrage doivent s’adapter à ce que le malade peut accepter. Il faut offrir des consultations de soutien et développer des stratégies pour le traitement des symptômes.

- Les malades non répondeurs à des programmes de ce type ou qui ont d’autres facteurs de risque, par exemple des antécédents d’abus d’alcool ou de médicaments ou une co-morbidité psychiatrique peuvent avoir besoin d’un soutien plus spécialisé et devraient être dirigés vers des services adéquats.

- Il faut continuer à suivre les malades après le sevrage pour repérer les problèmes somatiques ou psychiques.

- Les malades qui ne réussissent pas le sevrage devraient continuer à recevoir le traitement médicamenteux et se voir offrir ultérieurement un traitement approprié.

- Il est recommandé que chaque praticien mette en place sa propre procédure qui tienne compte des possibilités locales en spécialistes et structures de soin.

L’action des pouvoirs publics pour réduire la consommation des anxiolytiques en France a connu de modestes résultats entre 1990 et 1994. On notera le faible volume des prescriptions du buspirone pendant la même période. Plus récemment, la tendance à la baisse des prescriptions pour les benzodiazépines semble s’accentuer. Toutefois, la diminution de la consommation de tranquillisants s’accompagne d’une montée des prescriptions pour les antidépresseurs. Cet accroissement pourrait venir de ce que les épisodes dépressifs sont mieux diagnostiqués, grâce, entre autres, à la diffusion du DSM-IV et de la CIM- 10. En fait, il est plus probablement attribuable à une prescription plus judicieuse des antidépresseurs par les généralistes. En effet, les RMO de 1995 stipulent que « les anxiolytiques ne doivent pas être utilisés en monothérapie dans les états dépressifs dont ils peuvent masquer les signes sans prévenir les risques évolutifs ». Une conclusion laconique « enfonce le clou » : les anxiolytiques n’ont aucune action antidépressive spécifique.

Il faut ajouter la reconnaissance croissante de l’efficacité des antidépresseurs sérotoninergiques dans le traitement de diverses maladies anxieuses, notamment le trouble panique. On rappellera d’ailleurs que [1245] l’utilisation de la clomipramine à faible dose dans le traitement des troubles anxieux est ancienne en France, favorisée par la commercialisation de produits de faible dosage (comprimés à 10 mg).

Au chapitre des indications, la pratique française ne distingue pas les anxiolytiques entre eux pour leurs éventuelles actions spécifiques sur certaines catégories de troubles anxieux. La conclusion des RMO de 1995 précise qu’« aucun anxiolytique ne possède l’indication “trouble panique” ».

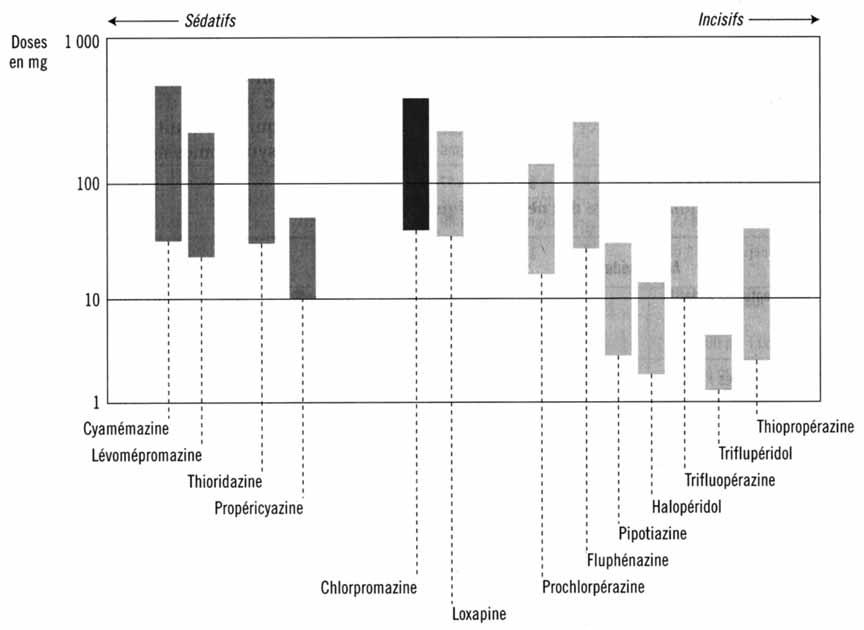
La France s’est donc dotée de « garde-fous » afin de lutter contre la dérive des ordonnances d’anxiolytiques, de limiter leur nombre, de diminuer les quantités prescrites et, enfin, de favoriser le sevrage du plus grand nombre possible de patients.

47.4. NEUROLEPTIQUES

La première classification des neuroleptiques en France est dérivée des travaux de Lambert et Revol (1960). Cette classification bipolaire oppose les dérivés de gauche, sédatifs, aux dérivés de droite, incisifs (voir la figure 47.1). Une classification astucieuse a été élaborée par Bobon et coll. (1972), aboutissant à une représentation en étoile du profil d’activité des neuroleptiques selon un découpage en effets ata- raxique, antimaniaque, antiautistique, antidélirant, extrapyramidal et adrénolytique. Cette « étoile de Liège » (voir la figure 47.2, p. 1246) préfigurait une conception dimensionnelle de l’efficacité des antipsychotiques, s’opposant à une conception plus globale

FIGURE 47.1

Classification pharmacologique et clinique  
des principaux neuroleptiques [[8]](#footnote-8)\*

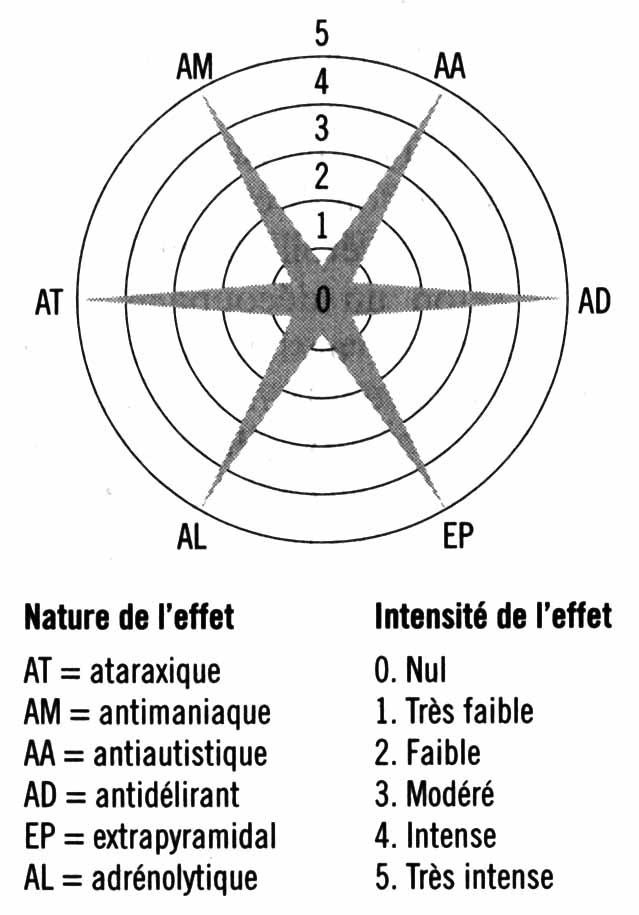


**Source** : P.A. Lambert, Psychopharmacologie clinique : les médicaments psychotropes, Toulouse, Privât, 1980, p. 54.

[1246]

FIGURE 47.2.

Représentation multidimensionnelle de l’effet des neuroleptiques  
(« étoile de Liège »)



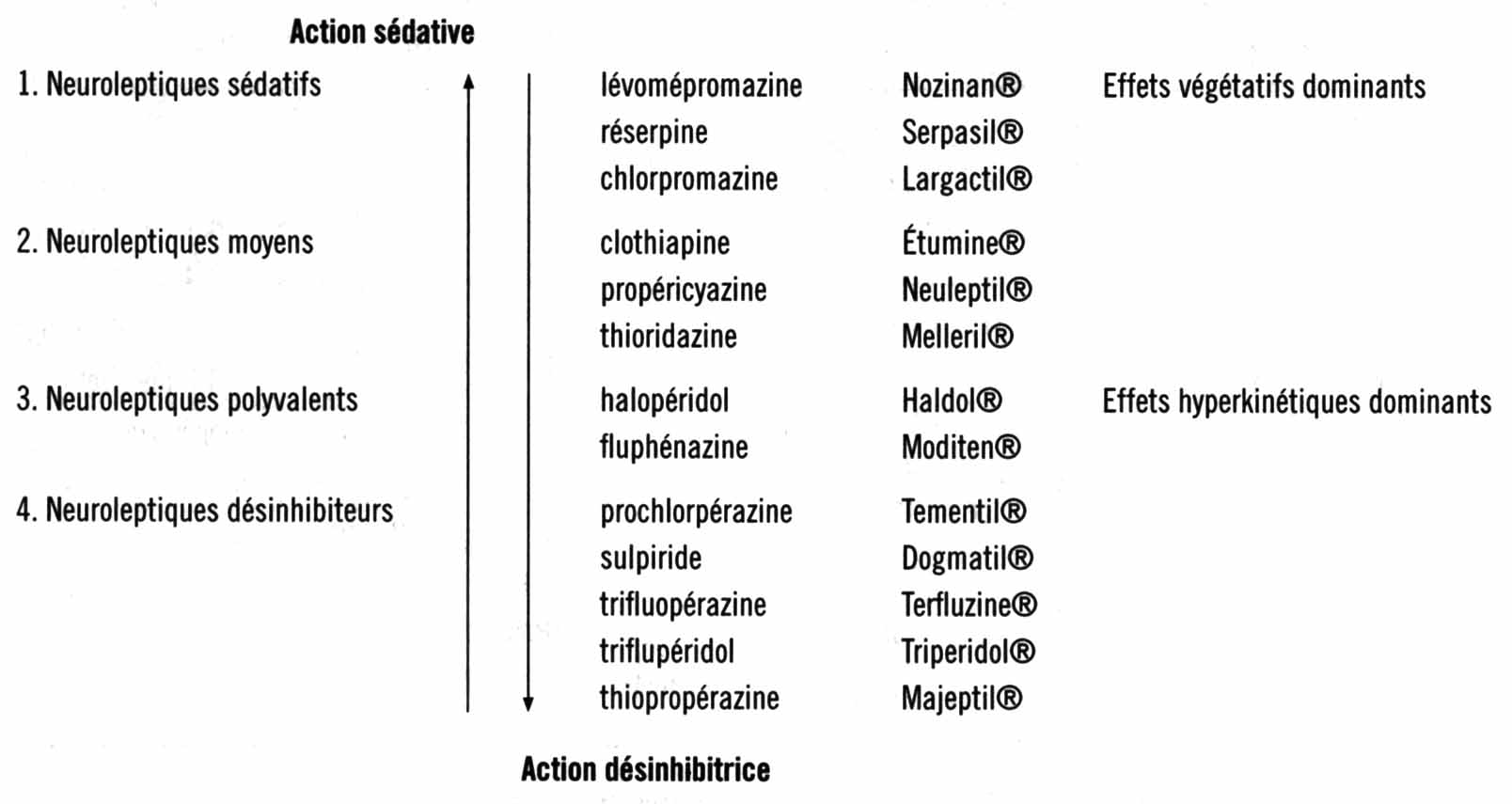
**Source** : J. Bobon et coll. (1972), tirée de P. Deniker et D. Ginestet, « Neuroleptiques » Encyclopédie médico-chirurgicale, Paris, Psychiatrie, 1973, 37860, p. 4.

défendue notamment par les écoles anglo-saxonnes pour lesquelles tous les neuroleptiques, aux équivalences posologiques et aux profils d’effets indésirables près, ont un effet antipsychotique comparable. Cette classification n’a en réalité pas connu une grande fortune ni une grande diffusion.

C’est surtout la classification élaborée par Deni-ker et son école qui s’est imposée en France. Inspirée par l’idée de bipolarité sous-tendant la classification de Lambert et Revol, elle oppose les neuroleptiques sédatifs, avec leurs effets végétatifs dominants, aux neuroleptiques désinhibiteurs, aux effets neurologiques dominants, en particulier les effets hyperkiné- tiques (voir la figure 47.3). Entre les deux pôles, on trouve les neuroleptiques « moyens », notion plutôt floue, et les neuroleptiques polyvalents, qui réalisent un équilibre d’effets sédatifs, antipsychotiques et désinhibiteurs. Une dernière classification bipolaire doit être rappelée, car elle préfigure elle aussi l’évolution actuelle des concepts de bipolarité des syndromes schizophréniques et, par voie de conséquence, de bipolarité de leurs traitements. Cette classification, établie par Colonna et Petit (1978), prend donc en compte l’opposition entre un effet « réducteur », ou antipsychotique au sens d’antiproductif, et un effet désinhibiteur, qui se traduit par ce qu’on appelle actuellement les symptômes négatifs, en soulignant que

Figure 47.3.

Classification bipolaire des neuroleptiques



**Source:** P. Deniker et D. Ginestet, « Neuroleptiques », *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Paris, Psychiatrie, 1973, 37860, p. 4.

[1247]

ces effets peuvent se manifester à des doses différentes pour les mêmes molécules. Les doses faibles sont ainsi réputées désinhibitrices, les fortes doses étant antipsychotiques. À ces neuroleptiques bipolaires s’opposent des neuroleptiques qui ne seraient, selon les doses, que plus ou moins sédatifs. Le tableau 47.2 répertorie les neuroleptiques actuellement vendus en France.

Pour résumer l’évolution des classifications françaises des neuroleptiques, on peut souligner leur originalité, la recherche d’un découpage dimensionnel des effets des neuroleptiques, la mise en évidence précoce d’un effet thérapeutique sur les formes à évolution négative, effet qui est aujourd’hui le moteur du développement des neuroleptiques qualifiés d’atypiques, à la suite de la clozapine.

Pour autant, les neuroleptiques atypiques n’ont pas tous connu un développement fulgurant en France jusqu’à présent, particulièrement dans la mesure où leur chef de file, la clozapine, commercialisée dans les années 70 outre-Atlantique, est limitée en France au milieu hospitalier. Cependant, l’utilité de la rispéridone est de plus en plus reconnue, notamment en raison de l’absence, à faible dose, d’effets extrapyramidaux. L’olanzapine, qui a obtenu l’AMM en France, a été commercialisée en 1999. Cette famille de molécules est appréciée pour son action sur les deux pôles symptomatiques de la maladie (les délires et le repli sur soi) et pour l’excellente tolérance à laquelle elle donne lieu. Elle est probablement promise à un brillant avenir en France.

Dans la pratique pharmacothérapeutique française, on note souvent certaines tendances découlant

TABLEAU 47.2

Neuroleptiques commercialisés en France actuellement

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Nom scientifique | Nom commercial (®) | Présentation | Posologie usuelle |
| Phénothiazines | | | |
| Chlorpromazine | Largactil | co., 25,100 mg  sol. buv. à 4%  amp. inj., 25 mg/5 mL | 25 à 150 mg b.i.d. out.i.d. |
| Cyamémazine | Tercian | co., 25,100 mg  sol. buv., 40 mg/mL  amp. inj., 50 mg/5 mL | 50 à 200 mg b.i.d. ou t.i.d.  1/2 à 4 amp./jour |
| Fluphénazine | Moditen | co., 25,100 mg  sol. buv. à 4% | 25 à 300 mg/jour |
| Lévomépromazine | Nozinan | co., 2,25,100 mg  sol. buv. à 4%  amp. inj., 25 mg/mL | 6 à 250 mg/jour  75 à 100 mg t.i.d. ou q.i.d. |
| Perphénazine | Trilifan | co., 16 mg | 16 à 64 mg/jour |
| Pipotiazine | Piportil | co., 10 mg  sol. buv. à 4%  amp. inj., 10 mg/2 mL | 10 à 20 mg/jour  10 à 20 mg/jour |
| Propéricyazine | Neuleptil | co., 25 mg  gél., 10 mg  sol. buv. à 1% et 4% | 100 à 200 mg/jour  10 à 60 mg b.i.d. ou t.i.d. |
| Thiopropérazine | Majeptil | co., 10 mg sol.  buv. à 4% | 5 à 40 mg/jour |
| Thioridazine | Melleril | co., 25,100 mg  sol. buv. à 4%  susp. à 2% | 100 à 200 mg/jour  30 gouttes b.i.d. ou t.i.d.  1 à 4 cuillères à café/jour |
| Trifluopérazine | Terfluzine | co., 10,100 mg  sol. buv., 40 mg/mL | 10 à 600 mg/jour |

[1248]

TABLEAU 47.2

Neuroleptiques commercialisés en France actuellement (suite)

| Nom scientifique | | Nom commercial (®) | Présentation | Posologie usuelle |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Butyrophénones** | | | | |
| Dropéridol | | Droleptan | sol. buv., 20 mg/mL  amp. inj., 5 mg/2 mL i.m. amp. inj., 2,5 mg/mL i.v. | 50 à 100 mg/jour  1/2 à 2 amp./24 h  1/2 à 1 amp./24 h |
| Halopéridol | | Haldol | co., 1, 5 mg  sol. buv., 2 mg/mL  amp. inj., 5 mg/mL | 1 à 40 mg/jour  10 à 400 gouttes/jour  1 à 4 amp./jour |
| Penfluridol | | Semap | co., 20 mg | 20 à 60 mg/jour |
| Pipampérone | | Dipiperon | co., 48 mg  sol. buv. à 4% | 96 à 288 mg/jour |
| Triflupéridol | | Triperidol | sol. buv., 1 mg/mL | 4 à 6 mg/jour |
| **Benzamides** | | | | |
| Amisulpride | Solian | | co., 50, 200 mg  amp. inj., 200 mg/4 mL | 50 à 1 200 mg/jour  400 mg/jour |
| Sulpiride | Dogmatil | | co., 200 mg  gél., 50 mg  sol. buv., 5 mg/mL  amp. inj., 100 mg/2 mL | 200 à 1 200 mg/jour  2 à 4 gél./jour  200 à 800 mg/jour |
| Sultopride | Barnetil | | co., 400 mg  sol. buv., 244 mg/mL  amp. inj., 200 mg/2 mL | 400 à 2 000 mg/jour  40 à 200 gouttes/jour  2 à 6 amp./jour |
| Tiapride | Tîapridal | | co., 100 mg  amp. inj., 100 mg/2 mL | 200 à 600 mg/jour |
| **Neuroleptiques atypiques** | | | | |
| Clozapine | Leponex | | co., 25,100 mg | 300 à 450 mg/jour |
| Olanzapine | Zyprexa | | co., 5,7,5,10 mg | 5 à 20 mg/jour |
| Rispéridone | Risperdal | | co., 1,2 mg | 4 à 8 mg/jour |
| **Neuroleptiques injectables à action prolongée** | | | | |
| Décanoate defluphénazine | Modecate | | amp., 25 mg | 25 à 150 mg toutes les 2 à 4 semaines |
| Énanthate defluphénazine | Moditen AP | | amp., 25 mg/mL, 100 mg/4 mL | 25 à 150 mg toutes les 2 semaines |
| Décanoate de flupenthixol | Fluanxol LP | | amp., 20,100 mg | 20 à 300 mg toutes les 2 à 4 semaines |
| Décanoate d’halopéridol | Haldol DeCanoas | | amp., 50 mg | 50 à 300 mg toutes les 4- semaines |
| Perphénazine | Trilifan retard | | amp., 100 mg | 50 à 300 mg toutes les 4 semaines |
| Pipotiazine | Piportil L4 | | amp., 25,100 mg | 25 à 200 mg toutes les 4 semaines |
| Acétate de zuclopenthixol | Clopixol Action semi-prolongée | | amp., 50,100 mg | 50 à 150 mg tous les 2 ou 3 jours |
| Décanoate de zuclopenthixol | Clopixol AP | | amp., 200 mg | 200 à 400 mg toutes les 2 à 4 semaines |

amp. : ampoule ; buv. : buvable ; co. : comprimé ; gél. : gélule ; inj. : injectable ;  
sol. : solution ; susp. : suspension.

[1249]

des classifications classiques : utilisation fréquente des neuroleptiques à haute dose, association de neuroleptiques (p. ex., un « sédatif » et un « incisif », ou un « sédatif » et un « hallucinolytique »). Les traitements neuroleptiques sont bien souvent prolongés à des doses excessivement élevées par comparaison aux données de la littérature internationale. La dimension thymique des états psychotiques aigus est rarement prise en compte, d’où un traitement trop systématiquement neuroleptique des états d’excitation bipolaires, les thymorégulateurs n’étant utilisés que secondairement ou pas du tout. Il peut même arriver, et ce n’est pas là un phénomène isolé, que le traitement neuroleptique soit prolongé indéfiniment, alors même que les symptômes psychotiques concomitants du trouble de l’humeur ont depuis longtemps disparu, ce qui crée des états « déficitaires » durables purement iatrogènes.

D’une façon générale, contrairement à la situation anglo-saxonne, l’emploi des neuroleptiques en France ne s’accompagne pas d’une surveillance rigoureuse en ce qui a trait au risque de dyskinésie tardive.

En ce qui concerne les traitements au long cours, une large gamme de molécules sont commercialisées. Une innovation originale mérite d’être soulignée : l’acétate de zuclopenthixol à action semi-prolongée, d’une durée d’action de deux à trois jours, bien adapté au traitement initial des états psychotiques aigus.

La question du traitement au long cours des psychoses schizophréniques a fait l’objet d’une conférence de consensus organisée en janvier 1994 par la Fédération française de psychiatrie et l’Union nationale des amis et familles de malades mentaux (UNAFAM), une association d’usagers, avec le soutien de l’Agence nationale pour le développement de l’évaluation médicale (ANDEM). Les principales conclusions concernant la place des neuroleptiques dans la stratégie thérapeutique sont les suivantes :

- la précocité du traitement neuroleptique est un gain de chances pour l’avenir de la personne souffrant de schizophrénie ;

- l’interruption d’un traitement neuroleptique ayant permis des résultats « satisfaisants » entraîne un risque de perte d’efficacité de la cure en cas de rechute ;

- le maintien de la pharmacothérapie réduit le risque de rechutes et de réhospitalisations (pour certains, à des doses considérées comme pharmacologiquement inefficaces) ;

- les cures continues à doses modérées (plutôt que les cures discontinues) exposent à moins de rechutes, peut-être à moins de dyskinésies tardives ;

- le traitement continu est d’autant plus impératif que chez un patient donné se seront produites de nombreuses rechutes antérieures, que les poussées s’accompagnent d’une forte désocialisation.

47.5. ANTIDÉPRESSEURS

Une classification pragmatique des molécules sur le marché permet de distinguer celles qui ont des effets proches de l’imipramine (inhibition non sélective du recaptage des monoamines, effets secondaires et contre-indications communes) et celles dont les mécanismes d’action sont non imipraminiques, souvent divers, atypiques (les « nouveaux antidépresseurs »), ainsi que, plus récemment, celles qui offrent une sélectivité monoaminergique, avec l’expansion des inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS). Viennent enfin s’ajouter les antidépresseurs « bisélectifs », inhibant le recaptage de la noradrénaline et de la sérotonine. Le tableau 47.3 (p. 1250-1251) donne une liste des antidépresseurs commercialisés en France.

Un deuxième axe de classification plus implicite tient à l’idée bien française qu’il existe des dépressions « vraies », sur le modèle des mélancolies ou des accès dépressifs de la psychose maniaco-dépressive, et des dépressions mineures, réactionnelles. Plus ou moins explicitement, les prescripteurs associent à chacune de ces entités cliniques des antidépresseurs majeurs, dont l’efficacité a été éprouvée, pouvant être administrés en perfusion, ou, à l’opposé, des « petits antidépresseurs », ou des « petits traitements antidépresseurs », avec l’idée que de faibles doses d’antidépresseurs dits majeurs peuvent soigner de petites dépressions.

Les « vrais » antidépresseurs sont en fait les antidépresseurs de première génération, imipraminiques et IMAO. Ils correspondent, dans l’idée des prescripteurs, à la définition initiale de l’antidépresseur, capable de redresser l’humeur déprimée, voire de provoquer un virage maniaque ou hypomaniaque. Sur le plan réglementaire, les indications approuvées par l’Agence du médicament incluent « les épisodes sévères chez les patients hospitalisés ».

[1250]

TABLEAU 47.3

Antidépresseurs commercialisés en France

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Nom scientifique** | **Nom commercial (®)** | **Présentation** | **Posologie usuelle** |
| **Antidépresseurs imipraminiques** | | | |
| Amitriptyline | Laroxyl | co., 10, 25, 50 mg sol., 40 mg/mL | 100 à 250 mg/jour |
| Amoxapine | Défanyl | co., 50,100 mg sol., 50 mg/mL | 200 à 400 mg/jour |
| Clomipramine | Anafranil | co., 10, 25, 75 mg amp., 25 mg | 100 à 150 mg/jour |
| Désipramine | Pertofran | co., 25 mg | 100 à 200 mg/jour |
| Dosulépine | Prothiaden | co., 25, 75 mg | 150 à 300 mg/jour |
| Doxépine | Sinequan | co., 10, 50 mg gél., 10,25, 50 mg sol., 10 mg/mL amp., 25 mg | 100 à 400 mg/jour |
| Imipramine | Tofranil | co., 10,25 mg amp., 25 mg | 150 à 200 mg/jour |
| Maprotiline | Ludiomil | co., 25, 75 mg amp., 25 mg i.v. | 100 à 150 mg/jour |
| Médifoxamine | Clédial | co., 50 mg | 150 mg/jour |
| Milnacipran | Ixel | co., 50 mg | 100 à 300 mg/jour |
| Opipramol\* | Insidon | co., 50 mg | 150 à 250 mg/jour |
| Quinupramine | Kinupril | co., 2,5, 7,5 mg | 7,5 à 15 mg/jour |
| Trimipramine | Surmontil | co., 25,100 mg sol. à 4% amp., 25 mg | 100 à 300 mg/jour |
| **Inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS)** | | | |
| Citalopram | Seropram | co., 20 mg | 20 à 40 mg/jour |
| Fluoxétine | Prozac | co., 20 mg | 20 à 40 mg/jour |
| Fluvoxamine | Floxyfral | co., 50,100 mg | 100 à 300 mg/jour |
| Paroxétine | Deroxat | co., 20 mg | 20 à 40 mg/jour |
| Sertraline | Zoloft | co., 50 mg | 50 à 100 mg/jour |
| **Antidépresseurs atypiques** | | | |
| Amineptine\*\* | Survector | co., 100 mg | 100 à 200 mg/jour |
| Miansérine | Athymil | co., 10,30, 60 mg | 60 à 90 mg/jour |
| Oxaflozane\* | Conflictan | sol., 20 mg/mL | 15 à 30 mg/jour |
| Tianeptine | Stablon | co., 12,5 mg | 25 à 37,5 mg/jour |
| Trazodone\*\*\* | Pragmarel | co., 25,100 mg sol. à 2,5% | 300 à 600 mg/jour |
| Viloxazine | Vivalan | co., 100, 300 mg amp., 100 mg | 300 à 600 mg/jour |

\* Retiré du marché.

\*\* Retirée du marché en 1999.

\*\*\* Retirée du marché en 1996.

[1251]

**TABLEAU 47.3**Antidépresseurs commercialisés en France (suite)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Nom scientifique** | **Nom commercial (®)** | **Présentation** | **Posologie usuelle** |
| **Inhibiteurs de la monoamine-oxydase (IMAO)** | | | |
| Iproniazide | Marsilid | co., 50 mg | 50 à 150 mg/jour |
| **IMAO sélectifs** | | | |
| Moclobémide | Moclamine | co., 150 mg | 300 à 600 mg/jour |
| Toloxatone | Humoryl | co., 200 mg | 600 mg/jour |

Les « petits » antidépresseurs sont souvent des molécules atypiques, dont l’action pharmacologique indiscutable ne s’accompagne pas toujours d’une action thymoanaleptique proportionnelle. Certains de ces produits ne sont d’ailleurs commercialisés qu’en France, où ils sont affublés, dans le dictionnaire thérapeutique Vidal 1998, d’indications pudiques (« états dépressifs, en particulier névrotiques ou réactionnels », « états anxio-dépressifs », etc.). On trouve des psychostimulants à action dopaminergique (ami- neptine), des molécules stimulant paradoxalement le recaptage de la sérotonine et présentées comme des médicaments antistress (tianeptine). Les dossiers cliniques de ces molécules, dont l’existence témoigne souvent du talent des services de marketing des firmes concernées, ne contiennent pas d’études initiales convaincantes en ce qui touche les dépressions sévères ni d’études contrôlées avec placebo. Des travaux plus rigoureux, et si possible menés par des équipes internationalement réputées, sont nécessaires pour qu’on puisse se faire une idée plus précise de ces molécules qui présentent peut-être un intérêt clinique en dépit de la faiblesse du dossier scientifique actuel.

Une autre spécificité française est la grande désaffection pour les IMAO de première génération. C’est ainsi que le prescripteur français ne dispose maintenant plus que de l’iproniazide, dont par ailleurs l’effet hépatotoxique est particulièrement marqué, le nialamide ayant été retiré du marché français (mai 1995). Les patients frontaliers peuvent toutefois se procurer la phénelzine en Espagne, en Belgique, en Italie et en Grande-Bretagne, le nialamide en Belgique et au Luxembourg. La peur des IMAO est telle qu’il est hors de question d’envisager une association avec les imi- praminiques, pourtant conseillée outre-Atlantique et outre-Manche dans les cas de dépression grave ou multirésistante. Cette situation serait-elle liée à la tradition fromagère de la gastronomie française ? Les « nouveaux » IMAO n’ont pas encore connu une implantation suffisante, car leur efficacité n’est pas perçue comme équivalente à celle de leurs aînés. C’est surtout le cas de la toloxatone, le dossier clinique de la moclamine, récemment introduite en France, apparaissant plus solide.

En ce qui concerne les ISRS, la France bénéficiait de l’expérience antérieure de l’indalpine, qui a été l’un des premiers antidépresseurs de cette classe à être commercialisés, tout comme l’a été, dans les pays Scandinaves, la zimélidine. Malheureusement, ces deux molécules ont dû être retirées du marché en raison d’effets toxiques. Les prescripteurs français ont longtemps gardé la nostalgie de l’indalpine, considérée en son temps comme une molécule particulièrement puissante y compris dans le traitement des dépressions complexes et résistantes. Les nouveaux ISRS offerts en France (fluvoxamine, fluoxétine, paroxétine et, plus récemment, sertraline et citalopram) n’ont pas obtenu le même succès que leur prédécesseur, tout en emportant d’importantes parts de marché, alors qu’aux États-Unis le Prozac® (fluoxétine) est considéré comme la pilule du bonheur.

L’évolution des prescriptions dans la première moitié des années 90 montre en France un certain nombre de tendances : la prescription des imipraminiques semble stable au fil des ans, avec une nette prédominance de la clomipramine, antidépresseur préféré des Français, ainsi qu’une persistance d’utilisation de l’amitriptyline, alors que l’imipramine est pratiquement abandonnée.

[1252]

Les ISRS, notamment la fluoxétine, ont pris une part importante de marché en quelques années. Sur le chapitre du chiffre d’affaires, si la classe des antidépresseurs a progressé de 9,6% entre 1990 et 1994, les sérotoninergiques ont quant à eux progressé de 25,6%. Depuis, la prescription semble se déplacer en France vers la paroxétine, principalement au détriment de la fluoxétine, qui souffre d’une image de marque médiatique défavorable, sorte de revers de son énorme succès initial.

Les IMAO de première génération ne sont presque plus prescrits, alors que la toloxatone, dont l’activité pharmacologique est mise en doute par de nombreux cliniciens, conserve une majorité des prescriptions pour cette classe. Le moclobémide, d’apparition plus récente, et dont le profil pharmacologique est plus proche de celui d’un véritable antidépresseur, fait une entrée prometteuse sur le marché.

En ce qui concerne les autres antidépresseurs de familles et de mécanismes divers, on est frappé par l’importance des prescriptions de tianeptine, à l’efficacité douteuse, ou d’amineptine, un psychostimulant dopaminergique potentiellement addictif. Cette dernière caractéristique a d’ailleurs conduit les autorités sanitaires à interdire, dans un premier temps, à la firme qui le commercialise d’en faire la promotion, puis à le retirer du marché à la fin du mois de janvier 1999.

Les prescriptions d’antidépresseurs en France semblent s’organiser selon deux marchés : celui du psychiatre, qui dans l’ensemble reste fidèle à des antidépresseurs traditionnels, d’efficacité éprouvée mais de maniement pas toujours facile en raison de leurs effets secondaires ou de risques toxiques, et celui de l’omnipraticien, qui est l’objet de sollicitations intensives de firmes qui ont su mettre sur le marché des antidépresseurs dont la première caractéristique est la bonne tolérance, la puissance antidépressive étant moins indiscutablement établie. Par ailleurs, lorsque l’omnipraticien prescrit des antidépresseurs de première génération (mais cela n’est pas l’apanage de la France), c’est généralement à des doses infrathéra- peutiques et pour des durées beaucoup trop courtes.

À la fin des années 80, un symposium organisé par l’industrie pharmaceutique avait amorcé une réflexion sur la dialectique entre les théories et directives officielles concernant la prescription des antidépresseurs et les pratiques en médecine libérale. Le fondement de cette réflexion était une synthèse des recommandations thérapeutiques des manuels de psychiatrie et leur évolution au cours des 30 dernières années, ainsi que les résultats d’enquêtes de comportement en matière de prescription réalisées par des instituts d’assistance au marketing pharmaceutique. Il s’en était dégagé le constat d’un important écart entre les recommandations officielles et les pratiques, lesquelles dénotaient une certaine méfiance envers les recommandations des experts, souvent jugées trop contraignantes et trop rigides, voire irréalistes, notamment en matière de posologie ou de monothérapie.

Quoi qu’il en soit, la consommation des antidépresseurs a connu une augmentation constante au cours de la première moitié des années 90, et cette tendance devrait se poursuivre. Cette augmentation semble concomitante de la stabilisation, voire de la baisse, de l’emploi des anxiolytiques, au point qu’il est parfois permis de se demander si les omnipraticiens n’auraient pas tendance à remplacer les anxiolytiques par les antidépresseurs dans leurs nouvelles habitudes de prescription. Il est vrai que quelques antidépresseurs, et non les moindres (clomipramine, autres ISRS), ont vu leurs indications s’étendre aux troubles anxieux (trouble panique, trouble obsessionnel-compulsif ).

Cette expansion des prescriptions, en une époque caractérisée par l’évolution vers la maîtrise médicalisée des coûts de santé publique, a conduit à l’élaboration de directives, les RMO, censées encadrer la prescription et diffusées par les autorités sanitaires dans l’ensemble du corps médical.

En ce qui concerne les médicaments antidépresseurs, les RMO précisent que :

- La prescription d’un médicament antidépresseur doit reposer sur une évaluation clinique soigneuse afin de distinguer les pathologies dépressives caractérisées nécessitant un traitement spécifique et les symptômes dépressifs isolés, souvent transitoires, qui ne justifient pas obligatoirement une mesure thérapeutique médicamenteuse.

- Les antidépresseurs sont indiqués dans les épisodes dépressifs majeurs, c’est-à-dire caractérisés par l’acuité et la multiplicité des symptômes, leur durée et leur caractère invalidant.

- Un traitement antidépresseur ne doit pas être changé pour cause d’inefficacité avant une durée de prescription de deux à trois semaines à posologie dite efficace (sauf en cas d’aggravation).

[1253]

- Un traitement antidépresseur ne doit pas être interrompu dès la disparition des symptômes dépressifs. Il est démontré que la poursuite du traitement pendant quatre à six mois (traitement de consolidation) réduit le risque de rechute

- Un traitement antidépresseur doit être interrompu progressivement afin de prévenir tout risque de réactions de sevrage.

- Le *traitement prophylactique des récidives* (traitement au long cours sur plusieurs années) est justifié chez des patients qui ont eu au moins deux à trois épisodes dépressifs.

- La *voie intraveineuse* est réservée à l’usage hospitalier.

- Chez le sujet de plus de 70 ans, la posologie initiale recommandée pour la plupart des antidépresseurs est en moyenne la moitié de celle préconisée chez l’adulte. La posologie devra être réévaluée régulièrement au cours du traitement.

47.6. PSYCHOSTIMULANTS

Grande consommatrice de tranquillisants, la France apparaît en revanche relativement plus modérée dans sa consommation de psychostimulants. Certains antidépresseurs à action amphétaminique, tel le bupropion, n’y ont jamais obtenu d’Autorisation de mise sur le marché (AMM). En revanche, d’autres indications (surcharge pondérale) ont connu les mêmes abus que partout ailleurs.

Le tableau 47.4 présente les principaux psychostimulants commercialisés en France.

Signalons également quelques spécialités où les psychostimulants sont associés pour contrebalancer l’effet sédatif du produit. C’est notamment le cas de l’Orténal®, qui associe amphétamine et phénobarbital.

TABLEAU 47.4

Psychostimulants commercialisés en France

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Nom scientifique** | **Nom commercial (®)** | **Présentation** | **Posologie usuelle** |
| Adrafinil | Olmifon | co., 300 mg | 600 à 1 200 mg/jour |
| Amfépramone | Modératan | gél., 75 mg | 75 à 150 mg/jour |
| Clobenzorex | Dinintel | gél., 30 mg | 60 à 90 mg/jour |
| Dexfenfluramine | Isoméride | gél., 15 mg | 30 mg/jour |
| Fenfluramine\* | Pondéral | co., 20 mg gél., 60 mg | 60 mg/jour |
| Fénozolone | Ordinator | co., 10 mg | 10 à 30 mg/jour |
| Fenproporex | Fenproporex Action Prolongée | co., 20 mg | 20 mg/jour |
| Méfénorex | Incitai | co., 40 mg | 40 mg/jour |
| Méclofénoxate | Lucidril | co., 250,1 000 mg | 1 g/jour |
| Méthylphénidate | Ritaline | co., 10 mg | < 60 mg/jour |
| Minaprine | Cantor | co., 100 mg | 100 à 300 mg/jour |
| Modafinil | Modiodal | co., 100 mg | 200 à 400 mg/jour |
| Piracetam | Nombreuses spécialités | Nombreuses présentations | 2 400 mg/jour en moyenne |
| Pirisudanol | Stivane | gél., 300 mg | 1 200 mg/jour |
| Sulbutiamine | Arcalion 200 | co., 200 mg | 200 à 600 mg/jour |
| Acides aminés et sels | Nombreuses spécialités | Nombreuses présentations | Variée |
| Dérivés estérifiés du déanol | Nombreuses spécialités | Nombreuses présentations | Variée |

\* Retiré du marché.

co. : comprimé ; gél. : gélule.

[1254]

Les principales indications des psychostimulants en France sont :

- l’*obésité.* La prévalence de la surcharge pondérale est significativement plus faible en France que dans la plupart des pays occidentaux. Néanmoins, la France dispose d’une batterie importante de substances possédant les propriétés anorexigènes des amphétamines pour traiter l’obésité. Quatre produits dérivés de la phényléthylamine y sont commercialisés (amfépramone, clobenzorex, fenproporex et méfénorex). D’autres molécules favorisant la transmission sérotoninergique, mais ayant une ressemblance chimique avec la phényléthylamine (fenfluramine, dexfenfluramine), se distinguent des précédents par la faiblesse de leur effet psychostimulant. Aucun de ces produits, d’ailleurs classiquement qualifiés de « traitement d’appoint », n’a jamais pu faire la preuve de son efficacité à long terme ni même à moyen terme. Depuis 1995, l’usage des anorexigènes dérivés de la phényléthylamine est strictement encadré en raison du risque d’hypertension artérielle pulmonaire qui y est associé. Leur indication est limitée aux patients dont l’indice de masse corporelle [[9]](#footnote-9) est supérieur à 30 et la durée de leur emploi ne peut excéder trois mois cumulés au cours de la vie. Enfin, l’association de ces produits entre eux est interdite ;

- *le déficit de l’attention/hyperactivité*. Ce syndrome ne soulève pas, en France, l’enthousiasme qu’il suscite ailleurs. Qu’il soit méconnu ou que sa prévalence soit plus faible en France, peu d’auteurs nationaux s’y sont intéressés. Son principal traitement médicamenteux aux États-Unis, le méthylphénidate, vient toutefois d’être commercialisé en France, sous certaines conditions réglementaires :

Le traitement est soumis à une prescription initiale hospitalière annuelle réservée aux spécialistes et/ou aux services spécialisés en neurologie, psychiatrie et pédiatrie.

La prescription initiale hospitalière a une validité d’un an.

Dans les périodes intermédiaires, tout médecin peut renouveler cette prescription.

Le médicament est délivré par un pharmacien d’officine sur présentation de la prescription initiale hospitalière ou de la prescription d’un autre médecin accompagnée d’une prescription initiale hospitalière datant de moins d’un an.

La mauvaise réputation attachée, en France, au traitement au long cours par les amphétami- niques, associée à ces règles contraignantes, aboutit à une utilisation assez restreinte ;

- *la narcolepsie (syndrome de Gélineau) et l’hypersomnie idiopathique.* L’utilité des amphétamines dans ces deux pathologies a été bien montrée au cours des 50 dernières années, tant par des observations empiriques que par quelques études contrôlées. En France, l’hypersomnie idiopathique et la narcolepsie sont traitées par le modafinil, seul produit à avoir obtenu l’AMM pour ces deux indications ;

- *la dépression.* Le traitement de la dépression ne fait plus, depuis longtemps, appel aux amphétamines en France. Néanmoins, la fénozolone a un effet psychostimulant dans les dépressions associées à un état de marasme consécutif à une affection médicale.

47.7. THYMORÉGULATEURS

Le chef de file de la classe des thymorégulateurs, le lithium, est en fait l’aîné des psychotropes : découvert en 1818 par Arfwedson, un chimiste suédois, il a d’abord été utilisé sans succès dans le traitement de diverses affections somatiques (goutte, diabète, maladies infectieuses, cancer, etc.). À partir de 1949, l’intérêt pour les sels de lithium renaît avec la description de son effet antimaniaque par Cade. Mais il est toutefois longtemps tenu à l’écart de l’arsenal thérapeutique en raison du faible rapport dose toxique/dose active. C’est finalement Schou, à partir du début des années 70, qui l’introduit dans la pratique courante, grâce à la mise au point d’une méthode de dosage plasmatique qui permet de maintenir la dose dans une fourchette thérapeutique maximisant le rapport efficacité/toxicité.

Deux sels de lithium sont disponibles en France :

- le carbonate de lithium présenté sous forme de comprimés dosés à 250 mg correspondant à [1255] 6,8 mÉq de lithium ; la posologie doit naturellement être réglée selon la lithémie, mais se caractérise souvent par trois prises quotidiennes. Cette complexité dans la prise est susceptible de donner lieu à des problèmes d’observance, lesquels ont mené, au sein de l’industrie, à une réflexion sur la nécessité de mettre au point une forme à libération prolongée. C’est ainsi qu’en 1994 le Téralithe® 400 LP a reçu une AMM. Cette nouvelle forme autorise une seule prise au coucher, mais requiert que soit revue à la hausse la dose quotidienne qui, en moyenne, augmente de 20% ;

- le gluconate de lithium, offert sous forme d’ampoules de 10 mL (9,9 mÉq de lithium) et de 5 mL (4,95 mÉq de lithium). Cette forme liquide est, vraisemblablement pour des raisons de moindre promotion commerciale, nettement moins utilisée que les comprimés de carbonate de lithium.

L’utilisation des sels de lithium est strictement limitée à la prévention de la récidive maniaque et dépressive chez les patients souffrant d’un trouble bipolaire. Les RMO précisent ce point et étendent l’emploi du lithium aux « troubles maniaco-dépressifs unipolaires », catégorie diagnostique obsolète. Le lithium est également indiqué, mais beaucoup moins utilisé cependant, dans le traitement curatif des accès maniaques, sinon en complément des neuroleptiques. L’idée qu’il faut obtenir une lithémie élevée (entre 0,9 et 1,2 mmol/L) pour que le médicament exerce une action antimaniaque est assez généralement méconnue en France.

Mais, malgré son efficacité reconnue, les contre-indications assez nombreuses du lithium (insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, risque tératogène, etc.), ainsi que la longueur de la liste des médicaments dont l’association avec le lithium comporte un risque (diurétiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, carbamazépines, inhibiteurs de l’enzyme de conversion et même certains antidépresseurs), en font un produit considéré en France comme difficile à manier. En réalité, on a de plus en plus recours à certaines associations, telles que les associations avec d’autres thy- morégulateurs, courantes outre-Atlantique. Toutefois, les autres thymorégulateurs prennent une place grandissante dans la panoplie préventive des récidives maniaques.

La carbamazépine, une molécule tricyclique, a été synthétisée en 1953, à Bâle, par Schindler. Son effet anticonvulsivant a été le premier démontré. L’action antimaniaque et thymorégulatrice de la carbamazépine a été mise en évidence ultérieurement par plusieurs études contrôlées concordantes. La carbamazépine est commercialisée sous forme de comprimés à 200 mg, ainsi que sous forme de comprimés à libération prolongée (200 mg et 400 mg). En pratique, l’impossibilité de descendre à moins de deux prises quotidiennes, même avec les comprimés de 400 mg à libération prolongée, est certainement un grand inconvénient, ce qui fait de la carbamazépine un traitement moins aisé que le traitement par le Téralithe® 400 LP du point de vue de l’observance et de la facilité du traitement. L’adaptation de la posologie s’effectue empiriquement en recherchant la fourchette de dosage plasmatique mise en évidence dans le traitement de l’épilepsie. En dehors de l’hypersensibilité à la molécule, la seule contre-indication, comme pour tous les tricycliques, est l’existence d’un bloc auriculoventriculaire.

La troisième ligne des traitements thymorégulateurs est représentée par le valpromide ou dipropylacétamide habituellement utilisé en France en troisième intention en cas de contre-indication (ou d’échec) du lithium et de la carbamazépine. La France dispose aussi du valproate de sodium, tout comme les pays anglo-saxons, mais cette molécule est utilisée en épileptologie. En réalité, le valpromide est un précurseur (pro-drogue) du valproate. La France a été une pionnière de l’utilisation de cette très ancienne molécule, puisque la synthèse du dipropylacétate remonte à 1882. Ses propriétés anticonvulsivantes ont été rapportées par Meunier en 1963, mais ce n’est qu’en 1976 que seront publiés les premiers essais ouverts en monothérapie. Parallèlement, le dipropylacétamide, dérivé proche, a été utilisé comme thymorégulateur en 1966 par Lambert et coll. (1971) qui résument ainsi, à partir d’une cinquantaine de cas traités, les principales propriétés de cet agent :

- action thymorégulatrice dans la psychose maniaco-dépressive, les états maniaques étant mieux stabilisés que les états dépressifs ; une stabilisation intégrale est obtenue dans un cas sur cinq environ ;

- action anticaractérielle ;

- action sur certains troubles du sommeil ;

- potentialisation des autres psychotropes.

L’association du valpromide avec d’autres médicaments, notamment avec la carbamazépine ainsi [1256] qu’avec nombre d’autres molécules psychotropes, présente certains risques du fait d’une interaction pharmacocinétique aboutissant à une augmentation des taux sériques des molécules associées. Il n’est contre- indiqué qu’en cas de grossesse, en raison d’une incertitude quant aux effets tératogènes.

Bien que son efficacité dans la prévention des récidives des troubles bipolaires I ne soit étayée par aucune étude contrôlée à ce jour, une telle indication est donnée dans le dictionnaire Vidal. L’utilité de cette molécule dans le traitement des états mixtes a été confirmée par des travaux anglo-saxons plus récents. La posologie recommandée en France pour le valpromide allait traditionnellement de 600 à 1 800 mg par jour, correspondant empiriquement aux taux plasmatiques conseillés actuellement par la littérature internationale (45 à 80 mg/mL).

47.8. ÉLECTROCONVUL-SIVOTHÉRAPIE  
EN FRANCE

Le premier congrès mondial de psychiatrie, organisé en 1950 à Paris, a vu le triomphe des thérapeutiques de choc. Y étaient réunis Sakel, Meduna et Cerletti qui avaient introduit, respectivement, la cure insulinique, les chocs au cardiazol et, surtout, la convulsivothérapie par électrochocs. Dans son allocution, Cerletti a associé à ses travaux la contribution précoce de l’école française, citant le groupe de Delay et rendant hommage à Lapipe et Rondepierre ainsi qu’à Marsalet. Les noms de ces auteurs sont restés célèbres dans les hôpitaux psychiatriques français, car les sismothères qu’ils ont mis au point au début des années 40 ont été et sont encore, plus de 50 ans après, utilisés en routine. La simplicité de leur conception leur a assuré une robustesse et une longévité qui les font apparaître quelque peu anachroniques aujourd’hui, par comparaison aux appareils américains plus sophistiqués. Voilà symbolisée la position française en matière d’électroconvulsivothérapie (ECT), prise entre innovation et classicisme.

Pour présenter la situation actuelle de l’ECT en France, nous citerons quelques résultats d’une enquête nationale réalisée en 1988 auprès des médecins psychiatres exerçant en milieu hospitalier public.

Cette enquête a porté sur la totalité des services de psychiatrie des hôpitaux publics, qu’il s’agisse de services situés dans des centres hospitaliers spécialisés (CHS) ou de services hospitalo-universitaires. La fréquence de l’utilisation de l’électrochoc est faible, de 1,3% des patients hospitalisés, tous services confondus, à 2,4% si l’on se limite aux services pratiquant ce traitement. En effet, tous les services n’ont pas recours à cette technique. Si l’utilisation globale paraît stable, elle semble croître dans les centres hospitaliers généraux (CHG) et décroître dans les CHS. Ainsi, 43% des services de CHS ne pratiquent pas l’ECT, contre 25% des services de CHG. L’analyse des raisons de cette abstention met en évidence avant tout des difficultés techniques, liées à la sous-médicalisation des CHS et à la difficulté d’obtenir les services d’un anesthésiste. Il y a là un lien avec l’image anachronique de thérapeutique barbare attachée à l’ECT en France.

Les indications retenues sont classiques, comprenant avant tout la mélancolie (au sens européen du terme), la manie et les états délirants aigus étant moins fréquents.

Les modalités techniques, au moment de cette enquête, faisaient donc appel principalement (85%) à des appareils de type Lapipe et Rondepierre (Sistonothère, Sismothère, Convulsator R, PsychotronR) qui produisent un courant sinusoïdal. On trouvait aussi dans 19% des services des appareils de type Delmas-Marsalet, qui produisent un courant continu. Depuis, l’équipement en appareils d’origine anglo-saxonne de type Thymatron ou Mecta va croissant, mais reste électivement le propre des centres universitaires.

La technique de mise en place des électrodes est classique, manuelle dans la plupart des cas, et le placement est le plus souvent bilatéral (90%).

L’anesthésie est utilisée dans 87% des cas, ce qui implique qu’on trouve encore en France des services qui n’y ont systématiquement jamais recours. Ces services sont majoritairement situés dans des CHS. Même dans le cadre de l’anesthésie, la curarisation n’est pas systématique, et il existe aussi des services où elle est délibérément récusée sous le prétexte théorique du risque allergique lié à l’utilisation de suxaméthonium.

Les critères d’évaluation de la crise sont eux aussi très classiques, avec utilisation de la méthode du brassard dans 43% des services. Seuls 4% des services utilisaient le monitoring par électroencéphalogramme (EEG) de la crise, mais cette proportion augmente [1257] lentement, avec l’introduction des appareils modernes facilitant cette surveillance.

Le nombre moyen des séances est de 8, et la plupart des services considèrent que 12 séances constituent un maximum. La fréquence est le plus souvent de trois séances par semaine. En cas d’échec au bout de 8 chocs, 84% des services interrompent la série, 16% seulement continuent jusqu’à 10 ou 12 chocs.

La majorité des services (86%) ne pratiquent pas de séance de consolidation, et seulement 11% administrent des chocs d’entretien au rythme moyen d’un par mois, pour une durée moyenne de huit mois.

De cet aperçu d’une situation qui date déjà de quelques années, il est possible de conclure que la France est peu utilisatrice d’électrochocs et qu’il règne à cet égard une disparité analogue à celle qui a été constatée récemment aux États-Unis. La carte sanitaire française faisant l’objet d’une sectorisation géographique, ce sont des départements entiers qui peuvent bénéficier de cette thérapeutique indispensable, tant pour des raisons d’implantation technique que pour des motifs pseudo-éthiques liés à une sous-information du personnel médical. Au sein de la Communauté européenne, la France apparaît donc très archaïque par comparaison avec d’autres pays comme la Grande-Bretagne ou les pays scandinaves.

Une évolution positive se dessine cependant, notamment au travers du renouvellement du plateau technique à la suite d’une meilleure implantation des firmes américaines. D’autres initiatives ont vu le jour, dans la foulée de la constitution de groupes universitaires d’étude de l’ECT et de la traduction récente des recommandations américaines pour l’utilisation de l’ECT. Il est temps qu’en France les différents services utilisateurs, ayant pris conscience de l’importance du problème sur le plan de la santé publique, se regroupent en unités régionales d’ECT, seules capables de rentabiliser des investissements en personnel et en matériel importants, et ayant une mission de soin mais aussi de recherche et de formation.

\*  
\* \*

Ce survol des pratiques de thérapeutiques biologiques médicamenteuses en France montre une juxtaposition d’avancées intuitives, demandant souvent de longues années avant confirmation par des travaux plus rigoureux, généralement anglo-saxons. L’exemple du valpromide est à cet égard caractéristique. D’autres pratiques restent à valider, pour autant qu’elles peuvent l’être. C’est ainsi que l’habitude bien française d’administrer certains antidépresseurs par voie parentérale est encore imparfaitement évaluée, mais commence à apparaître dans la littérature anglo-saxonne. L’utilisation de formes buvables de nombreux psychotropes obéit à d’autres considérations, notamment l’idée que cette forme galénique peut prévenir les problèmes d’observance. Un retard d’une autre nature est en train d’être comblé en France et touche le contexte du soin et de la prescription chez le malade mental. La culture française s’est en effet longtemps contentée d’une approche paternaliste du soin, selon des procédures d’information et de recherche de consentement assez rudimentaires, voire absentes. Sans aller encore jusqu’au formalisme ou au juridisme anglo-saxon, volontiers considéré comme un excès inverse et paralysant le soin, les pratiques vont actuellement dans le sens d’une plus grande transparence et d’une meilleure information, en partie sous l’impulsion des associations d’usagers.

Bibliographie

Bobon, J., et coll.

1972 « Clinical classification of neuroleptics, with special reference to their antimanic, antiautistic and at- araxic properties », *Compr. Psychiatry,* vol. 13, p. 123-131.

Colonna, L., et Petit, M.

1978 « Approche de l’effet antipsychotique des neuroleptiques », conférence prononcée aux *Entretiens de Bichat. Thérapeutique*, Paris, L’Expansion scientifique française, p. 287-289.

Delay, J., et Deniker, P.

1957 « Caractéristiques psychophysiologiques des médicaments neuroleptiques », dans *Psychotropic Drugs,* Paris, Elsevier, p. 485-501.

Delay, J., Deniker, P., et Harl, J.-M.

1952 « Utilisation en thérapeutique d’une phénothiazine d’action centrale élective (chlorpromazine) », *Ann. Med. Psychol.,* vol. 110, n° 1, p. 112-117.

Deniker, P., et Ginestet, D.

1973 « Neuroleptiques », *Encyclopédie médico-chirurgicale,* Paris, Psychiatrie, 37860,10 p.

[1258]

Laborit, H., Huguenard, P., et Alluaume, R.

1952 « Un nouveau stabilisateur neuro-végétatif, la chlorpromazine », *Presse Med.,* vol. 60, n° 10, p. 206-208.

Lambert, P.A.

1980Psychopharmacologie clinique : les médicaments psychotropes, *Toulouse, Privat.*

Lambert,P.A., et coll.

1971 « Action thymo-régulatrice à long terme du Dépamide dans la psychose maniaco-dépressive », *Ann. Med. Psychol.,* vol. 129, n° 3, p. 442-448.

Lambert, P.A., et Revol, L.

1960 « Classification psychopharmacologique et clinique des différents neuroleptiques », *Presse Med.,* vol. 68, n°41, p. 1509-1511.

*Vidal 1998*. *Le dictionnaire,* Paris, Éditions du Vidal, 1998.

Lectures complémentaires

Colonna, L., Petit, M., et Lépine, J.P.

1991 *Dictionnaire des neuroleptiques,* Paris, J.-D. Baillère éditeur.

Delay, J., et Deniker, P.

1961Méthodes chimiothérapiques en psychiatrie. Les nouveaux médicaments psychotropes,Paris, Masson*.*

Delbrouk, P., et Caillard, V.

1990 « L’électroconvulsivothérapie publique française (enquête 1988) », *Psychiatrie et psychobiologie,* vol. 5, p. 381-386.

Guelfi, J.D., et coll.

1977 « Chimiothérapie en psychiatrie », dans *Psychiatrie,* Paris, PUF, p. 685-742.

Lôo, H., Caillard, V., et Zarifian, E.

1988 « Antidépresseurs », dans *Encyclopédie médico-chirurgicale,* Paris, Thérapeutique, 25420, B50.

Olie, J.P., et coll.

1992Histoire d’une découverte en psychiatrie, 40 ans de chimiothérapie neuroleptique,Paris, Doin Éditeurs

Senon, J.L., Sechter, D., et Richard, D.

1995 *Thérapeutique psychiatrique,* Paris, Hermann Éditeurs.

[1259]

[1260]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

QUATRIÈME PARTIE  
Traitements psychiatriques

*Traitements psychosociaux*

Chapitre 48

FONDEMENTS DE  
LA PSYCHOTHÉRAPIE

[Retour à la table des matières](#tdm)

Louis Georges Castonguay, Ph.D.

Professeur agrégé au Département de psychologie de la Pennsylvania State University (University Park)

François Borgeat, M.D., M.Sc.

Chef du Département universitaire de psychiatrie adulte (Lausanne)

Professeur titulaire au Département de psychiatrie de l’Université de Lausanne et de l’Université de Montréal

[1261]

**PLAN**

48.1. L’énigme du changement thérapeutique

48.2. Survol historique des facteurs communs aux psychothérapies

48.3. Esquisse d’un modèle d’intégration

48.3.1. Cadre thérapeutique

48.3.2. Processus thérapeutiques de base

48.3.3. Dimensions de l’acte thérapeutique

48.4. Interaction des facteurs communs et des facteurs uniques

48.5. Signification pour le praticien

48.5.1. Les écoles sont-elles utiles ?

48.5.2. Comment choisir son psychothérapeute ?

Bibliographie

Lectures complémentaires

[1262]

Des motivations très variées peuvent pousser des patients vers des thérapeutes de toutes sortes : il peut s’agir de se débarrasser de symptômes gênants, de se sentir moins angoissé, moins démoralisé, de se sortir le plus rapidement possible d’une période de vie troublée ou d’être simplement mieux dans sa peau. Dans tous les cas, sauf pour les problèmes situationnels susceptibles de se résoudre spontanément, l’amélioration passe par un changement personnel. Faciliter un tel changement est un objectif commun à toutes les approches de psychothérapie, si différentes soient-elles. Ce chapitre portera sur les mécanismes fondamentaux du changement personnel que les psychothérapies tentent d’induire ou de faciliter et qui constitue la justification de leur rôle en clinique. Plus précisément, après un aperçu des facteurs qui sont communs à toutes les formes de psychothérapie et une esquisse d’intégration de ces éléments thérapeutiques, la relation existant entre ces derniers et les variables propres à des approches thérapeutiques particulières sera abordée. Il sera question, enfin, de certaines applications que peuvent dégager les praticiens de l’étude des facteurs communs.

48.1. L’ÉNIGME DU CHANGEMENT  
THÉRAPEUTIQUE

Contrairement à ce que prétendait Eysenck (1952) dans le vaste débat qu’il avait soulevé, la psychothérapie est maintenant reconnue comme une modalité de traitement efficace (Stiles et coll., 1986). Cette efficacité correspond à une amélioration moyenne de 0,85 écart-type par rapport aux patients non traités, c’est-à-dire que le patient traité se trouve en meilleur état que la très grande majorité (80%) des patients non traités (Smith et coll., 1980). Cependant, on connaît encore peu les mécanismes qui contribuent à cette efficacité. Plus de 50 années de recherche montrent en effet que, si la psychothérapie a un effet positif sur la majorité des patients, seulement un nombre restreint des facteurs qui interviennent dans cette action ont été clairement identifiés (Orlinsky et coll., 1994).

Malgré le fait que la recherche fournisse encore peu d’indices bien déterminés pour expliquer le changement thérapeutique, de nombreux modèles théoriques de l’efficacité de la psychothérapie ont été proposés depuis le début du siècle. En fait, pour chacune des 400 (et plus) formes contemporaines de psychothérapie, on peut trouver une description d’éléments qui, selon les tenants de ces approches, expliquent la réduction des symptômes ou le changement de la personnalité chez le patient. En psychothérapie d’orientation psychanalytique ou psychodynamique, on insiste, par exemple, sur l’analyse des résistances et sur l’interprétation du transfert et des rêves. Les thérapeutes behavioristes soutiennent que ce sont des techniques comme la désensibilisation systématique ou le modelage qui permettent à leurs clients de modifier des comportements non appropriés ou d’acquérir des comportements mieux adaptés.

Bien que, pour la plupart des psychothérapeutes, le changement qui s’opère chez leurs patients soit attribuable aux facteurs qui caractérisent le modèle théorique qu’ils privilégient, ce lien direct entre une technique particulière et le changement thérapeutique doit être en partie remis en question. En effet, depuis plusieurs années, on prête davantage attention à certains facteurs qui semblent présents dans l’ensemble des psychothérapies, quel que soit leur fondement théorique. Ces facteurs communs apparaissent de plus en plus importants, car la recherche montre que, même si la psychothérapie s’avère efficace, aucune approche particulière n’est vraiment supérieure aux autres (sauf en ce qui concerne des problèmes spécifiques, tels le trouble panique et les phobies, pour lesquels l’approche cognitivo-comportementale est indiquée [Lambert et Bergin, 1994]). Dans la mesure où des méthodes différentes sont généralement d’une efficacité équivalente, on peut déduire que leurs effets pourraient être dus, à tout le moins en partie, à des éléments communs. Selon Lambert (1992), les techniques qui sont propres aux écoles particulières n’expliquent que 15% du changement observé chez le patient, tandis que 45% de l’effet thérapeutique est attribuable aux facteurs communs et à l’effet placebo. Pourtant, la presque totalité de la littérature sur la psychothérapie porte sur les techniques particulières à une école, puisque les tenants de telle ou telle approche sont naturellement enclins à développer et exposer les aspects originaux de leur méthode.

L’étude des facteurs communs représente l’une des facettes du mouvement visant au rapprochement et à l’intégration en psychothérapie. Cette tendance à la conciliation et à la collaboration semble vouloir remplacer les anciennes querelles de clocher, qui ont longtemps marqué ce domaine. Les lecteurs que ce [1263] mouvement intéresse en trouveront une description dans le présent ouvrage (chapitre 57) et dans d’autres publications (Castonguay et Goldfried, 1994 ; Cham- bon et Marie-Cardine, 1999 ; Duruz, 1994 ; Lecomte et Castonguay, 1987 ; Norcross et Goldfried, 1998 ; Stricker et Gold, 1993).

48.2. SURVOL HISTORIQUE  
DES FACTEURS COMMUNS  
AUX PSYCHOTHÉRAPIES

Les premiers efforts pour isoler les éléments thérapeutiques communs aux diverses formes de psychothérapie remontent à plus de 60 ans. En 1933, par exemple, French s’est intéressé aux interrelations possibles entre la psychanalyse et la théorie comportementale, en l’occurrence celle de Pavlov. À la même époque, Rosenzweig (1936) avançait l’idée que l’efficacité comparable de différents traitements psychologiques était attribuable à des facteurs communs tels que la catharsis émotionnelle et les qualités intrinsèques du thérapeute, dont sa capacité à inspirer et à stimuler l’exploration de soi chez le patient. Bien qu’elles s’articulent à un contenu différent, les interprétations mises en avant par les thérapeutes de diverses orientations offriraient, selon Rosenzweig, un rationnel idéologique permettant aux patients d’intégrer et de comprendre les aspects problématiques de leur personnalité. Cet auteur affirmait aussi que les traitements psychologiques exercent une action synergique avec l’ensemble de la personnalité du patient : bien que chaque approche soit centrée sur un aspect particulier du fonctionnement psychologique, chacun de ces aspects est en interaction constante avec les autres. Ainsi, peu importe la cible de l’intervention, les traitements amèneraient, à plus ou moins long terme, un changement similaire dans l’organisation psychique du patient.

Malgré ces efforts pour déterminer les mécanismes de base de la psychothérapie, la question des facteurs communs n’a suscité un véritable intérêt que plusieurs décennies plus tard. C’est principalement à Frank (1961,1976) que revient le mérite d’avoir attiré l’attention de la psychiatrie et de la psychologie clinique sur les éléments que se partagent toutes les formes de psychothérapie. S’inscrivant dans une perspective anthropologique, la conception de cet auteur s’appuie sur l’hypothèse suivante : la caractéristique essentielle de tout patient est un état de démoralisation et tout traitement psychologique (la psychothérapie comme les rites magiques ou religieux) vise au rétablissement moral. Pour atteindre cet objectif, l’ensemble des psychothérapies comprennent, selon Frank, quatre caractéristiques fondamentales qui confèrent un pouvoir de persuasion au thérapeute :

- l’établissement d’une relation thérapeutique principalement fondée sur la confiance du patient dans la compétence du thérapeute et dans son désir d’aider ;

- un environnement thérapeutique affichant un nombre de symboles (p. ex., diplômes) qui confirment l’expertise du thérapeute et renforcent son prestige ;

- un cadre conceptuel, c’est-à-dire un rationnel ou un « mythe » pouvant expliquer le déroulement de l’intervention et l’origine des problèmes du patient ;

- un ensemble de procédures ou de rites prescrits par le rationnel théorique, qui exigent une collaboration active du patient et du thérapeute et qui sont perçus par chacun comme des moyens efficaces d’aider le patient.

Pour Frank, ces éléments, en particulier le mythe et les rites thérapeutiques, prennent une forme et un contenu différents au sein de chaque école. Par ailleurs, les aspects propres à une école ont relativement peu d’importance, puisque le pouvoir suggestif des diverses théories et techniques sert essentiellement les mêmes fonctions ou objectifs thérapeutiques :

- renforcement de la relation thérapeutique ;

- création d’attentes positives ; apprentissage cognitif et expérientiel ; stimulation émotionnelle ;

- accroissement d’un sentiment de maîtrise de soi et de compétence ;

- application des apprentissages thérapeutiques dans la vie quotidienne.

L’atteinte de ces objectifs permet de restaurer le moral et, simultanément, de mobiliser les forces psychologiques du patient en vue d’un changement constructif.

D’autres auteurs ont dégagé un ensemble de facteurs présents dans les différentes formes de psychothérapie. Selon Marmor (1964, 1976), par exemple, [1264] toute méthode d’intervention thérapeutique implique un processus d’apprentissage complexe, et les éléments nécessaires à un tel processus dépassent largement les aspects particuliers aux diverses écoles. Ainsi, en décrivant les ingrédients de toute action thérapeutique, Marmor a isolé huit facteurs communs dont plusieurs sont semblables à ceux que Frank (1961) avait mis en évidence :

- la relation thérapeutique, considérée comme la matrice du processus thérapeutique ;

- le relâchement de la tension que rendent possible la catharsis et les attentes du patient ;

- l’apprentissage cognitif, qui amène le patient à comprendre ses difficultés et à corriger ses fausses perceptions ;

- le conditionnement opérant, qui peut prendre place par l’entremise de techniques comportementales ou par l’effet de signes d’approbation ou de désapprobation plus ou moins explicites ;

- la suggestion et la persuasion explicites ou implicites ;

- l’identification au thérapeute conduisant à l’adoption de ses valeurs et de ses comportements ;

- la confrontation répétée avec la réalité permettant l’acquisition et la pratique de nouveaux comportements ;

- le soutien émotionnel donné par le thérapeute qui permet au patient de persister dans sa confrontation avec la réalité et d’internaliser son changement de comportement.

À l’instar de Frank, Sloane (1969) a soutenu que toute forme de traitement est d’abord caractérisée par un processus d’influence où dominent les croyances et les attentes du thérapeute. À partir de cette perspective générale, Sloane a relevé différents points de convergence dans les méthodes thérapeutiques d’orientation psychanalytique, comportementale et rogérienne. Comme Frank (1961) et Marmor (1964) avant lui, Sloane a souligné l’importance des habiletés relationnelles du thérapeute. Il a aussi avancé que le contenu de la conversation thérapeutique, quelle que soit l’approche du thérapeute, se rapporte principalement à l’anxiété du patient et à ses sources actuelles ou passées.

Après de nombreuses années de recherche et de réflexion cliniques sur les variables contribuant au changement thérapeutique, Strupp (1973) a trouvé plusieurs facteurs fondamentaux présents dans tout traitement et qui constituent des conditions importantes pour chaque intervention psychothérapeutique :

- une relation thérapeutique sur le modèle de la relation parent-enfant ;

- le pouvoir du thérapeute qui prend racine dans la relation thérapeutique et qui lui permet d’influencer le patient par des techniques psychologiques : suggestion ou persuasion, encouragement à l’exploration de soi, modelage, renforcement, etc. ;

- la capacité du patient de profiter de l’expérience thérapeutique.

Masserman (1980) a lui aussi relevé plusieurs facteurs communs (qu’il appelle « vecteurs d’influence ») dans le cadre de sa théorie « biodynamique » :

- la réputation du thérapeute et son statut social, qui amènent le patient à attendre beaucoup du traitement ;

- la relation thérapeutique fondée sur la confiance et le respect mutuels ;

- le soulagement de la souffrance ou de la détresse par les habiletés relationnelles du thérapeute, les moyens médicaux (p. ex., médicaments) ou la réduction des conditions de vie stressantes (p. ex., congé de travail) ;

- la révision, c’est-à-dire l’analyse des situations problématiques et des situations actuelles ou passées qui en sont la cause ;

- la reconsidération, c’est-à-dire l’exploration et le changement de l’univers intérieur du patient (concept de soi, valeurs, etc.) qu’amène le récit de ses expériences et les réactions évaluatives (p. ex., indifférence, approbation, condamnation) que le thérapeute manifeste en retour ;

- la resocialisation ou l’application concrète des changements survenus pendant le processus de reconsidération ;

- le recyclage, c’est-à-dire la répétition des processus de révision, reconsidération et resocialisation pour assurer une rééducation durable.

Garfield (1980) a aussi apporté une contribution importante à l’étude des facteurs communs, notamment en ce qui concerne leur rôle thérapeutique, leur interaction avec les variables propres aux diverses écoles et, surtout, leur intégration dans une redéfinition éclectique de l’intervention thérapeutique. Il a souligné l’importance de plusieurs éléments thérapeutiques, par exemple :

- l’attitude sympathique et non moralisatrice du thérapeute ;

[1265]

- la relation émotionnelle et de soutien ;

- la catharsis ;

- l’occasion de comprendre les problèmes.

Mais sa contribution la plus significative pourrait être la mise en évidence de diverses techniques d’intervention communes, alors qu’elles étaient généralement considérées comme exclusives, par exemple l’interprétation, l’introspection, l’expression des émotions, le renforcement, la désensibilisation et le modelage.

À partir d’une analyse comparative de 24 modalités psychothérapeutiques, Prochaska et DiClemente (1984) ont dégagé 10 processus de changement (p. ex., l’évaluation de soi, le contre-conditionnement, la libéralisation sociale, etc.). Dans le cadre d’une approche transthéorique, ils ont montré comment l’exploitation de ces processus de base peut, pendant certaines phases de l’intervention (p. ex., la préparation, l’action, le suivi), entraîner différents types de changement chez le patient, de la suppression de symptômes à la résolution de conflits interpersonnels.

D’une façon similaire, Goldfried et Padawer (1982) se sont intéressés aux stratégies ou principes d’intervention communs à la majorité des approches thérapeutiques. Les facteurs communs les plus importants pour le changement du patient se trouvent, selon ces auteurs, à un niveau d’abstraction qui se situe entre le rationnel théorique des diverses approches et les techniques qu’elles prescrivent. Synthétisant les analyses d’un nombre considérable d’auteurs, Goldfried et Padawer ont relevé cinq stratégies ou principes d’intervention correspondant à ce niveau intermédiaire d’abstraction :

- inspirer des attentes à l’égard du traitement ;

- instaurer une relation thérapeutique ;

- apporter une nouvelle perception de soi et des autres au patient ;

- faciliter les expériences enrichissantes ;

- amener fréquemment le patient à confronter sa vision subjective avec la réalité.

Ce survol de la littérature montre qu’un nombre considérable de facteurs communs ont été relevés, à tout le moins d’une façon théorique. Il est important de souligner que la revue de la littérature présentée dans ce chapitre ne reflète qu’une partie des travaux théoriques qui ont porté sur ces facteurs communs (les lecteurs intéressés trouveront une revue plus complète dans Castonguay [1984]). Cependant, il faut aussi noter que seuls quelques-uns de ces facteurs ont fait l’objet de recherches quantitatives. À la lumière de travaux récents ayant passé en revue les études empiriques sur le processus thérapeutique (Frank, 1961 ; Glass et coll., 1993 ; Lambert, 1992 ; Weinberger, 1993), nous pouvons dresser la liste qui suit des facteurs communs qui ont été confirmés tels :

- la création d’attentes chez le patient quant à son rôle et à l’effet bienfaisant du traitement ;

- les qualités personnelles et les habiletés relationnelles du thérapeute, comme l’authenticité, l’empathie et le soutien ; l’importance de ces qualités apparaît clairement lorsque celles-ci sont mesurées d’après la perspective du patient (Gurman, 1977) ; l’alliance thérapeutique ;

- le conditionnement opérant ;

- les valeurs transmises au patient ;

- la facilitation d’expériences correctrices.

D’autres variables, comme l’acquisition d’une nouvelle image de soi (Goldfried, 1991) et le contre-transfert (Normandin et Bouchard, 1993), ont aussi été étudiées, mais les travaux à cet égard sont peu nombreux.

Plusieurs autres facteurs ont été l’objet d’études empiriques, par exemple la catharsis, l’expérience immédiate des émotions, l’ouverture à l’expérience, l’insight, l’engagement du thérapeute (Bankoff et Howard, 1992 ; Orlinsky et coll., 1994), mais ces études se sont habituellement limitées à une seule forme de thérapie, le plus souvent d’orientation humaniste ou psychodynamique. Aussi, il demeure pour le moment difficile d’affirmer que ces facteurs jouent systématiquement un rôle majeur dans toutes les approches thérapeutiques.

48.3. ESQUISSE D’UN MODÈLE  
D’INTÉGRATION

On peut se demander si une telle énumération de facteurs thérapeutiques ne jette pas plus de confusion dans les esprits qu’elle n’apporte d’éclaircissements en ce qui concerne les fondements de la psychothérapie. Un modèle transthéorique de la psychothérapie, élaboré précisément pour faciliter l’examen de l’abondante littérature sur les facteurs communs, pourra nous aider à esquisser un modèle d’intégration, même si l’utilité d’un tel modèle intégrateur pourra ne pas faire l’unanimité. Duruz (1994), par exemple, estime que les problèmes cliniques sont d’une telle diversité que les [1266] réponses psychothérapeutiques demeureront toujours plus complexes et diverses qu’unifiées et homogènes.

Ce modèle transthéorique, décrit de façon détaillée par Castonguay (1987), propose l’intégration des facteurs communs à l’intérieur de trois composantes fondamentales de la psychothérapie.

48.3.1. Cadre thérapeutique

Le cadre désigne le contexte et les conditions de base qui permettent la mise en place et le déploiement de l’acte thérapeutique. De toute évidence, la présence d’au moins deux personnes est nécessaire : celle d’un individu en état de démoralisation et à la recherche d’un sens pour arriver à surmonter ses difficultés personnelles et celle d’un thérapeute investi d’un rôle de « guérisseur » et possédant des qualités humaines particulières. Ces qualités englobent, entre autres choses, une habileté à comprendre l’expérience subjective d’autrui, une attitude de tolérance et d’ouverture par rapport au client (et à soi-même) et une capacité d’établir une relation d’aide chaleureuse.

Le cadre thérapeutique inclut ce que Frank (1961) a appelé l’environnement thérapeutique : un milieu sécurisant qui renforce le statut social du thérapeute et facilite la démarche du patient. La détermination et l’analyse des problèmes du patient sont aussi des éléments essentiels du travail thérapeutique, comme l’est l’établissement d’un contrat thérapeutique qui fixe, de façon implicite ou explicite, les buts et les modalités (p. ex., honoraires, nombre de séances) du traitement. Enfin, les étapes communes du déroulement de toute thérapie qu’ont isolées Prochaska et DiClemente (1984), soit la préparation, l’action et le suivi, font aussi partie du cadre de l’intervention.

48.3.2. Processus thérapeutiques  
de base

Plusieurs des facteurs communs mentionnés dans ce chapitre peuvent être regroupés dans trois processus de base de la psychothérapie :

- l’influence du thérapeute qui se manifeste par des formes plus ou moins directes de persuasion, de suggestion et de renforcement et qui se traduit, entre autres, par la formation d’attentes et l’identification du patient à son thérapeute (Frank, 1961 ; Marmor, 1976 ; Strupp, 1973) ;

- l’engagement des deux acteurs sur le plan émotionnel, cognitif ou comportemental. Du côté du patient, l’engagement se manifeste, par exemple, par la catharsis et l’introspection (Garfield, 1980 ; Marmor, 1976). Du côté du thérapeute, l’engagement thérapeutique prend la forme, entre autres choses, d’un contre-transfert (Normandin et Bouchard, 1993).

- la relation thérapeutique, qui est définie par tous les auteurs qui se sont penchés sur les facteurs communs comme un processus essentiel, une condition sine qua non du changement thérapeutique. Les principaux éléments qui composent la relation d’aide ont trait aux habiletés relationnelles du thérapeute (authenticité, empathie, soutien) et à l’alliance thérapeutique (voir le chapitre 57).

48.3.3. Dimensions  
de l’acte thérapeutique

Ces trois processus thérapeutiques de base, l’influence, l’engagement et la relation, prennent forme et interagissent à travers deux dimensions essentielles et concrètes de l’interaction : la communication et les méthodes d’intervention qu’emploie le thérapeute. C’est en communiquant et en intervenant que le thérapeute exerce son influence. C’est aussi par la communication et par leur participation aux tâches du traitement que le patient et le thérapeute s’engagent activement et construisent une relation thérapeutique. Ces deux dimensions, toujours présentes dans un acte thérapeutique, comprennent un bon nombre des facteurs déjà exposés :

- des cibles de conversation (Sloane, 1969) ;

- des techniques telles que l’interprétation ou la désensibilisation (Garfield, 1980) ;

- certains facteurs ou principes de changement comme le contre-conditionnement (Prochaska et DiClemente, 1984), l’acquisition d’une nouvelle image de soi et la facilitation d’expériences correctrices [[10]](#footnote-10) (Goldfried et Padawer, 1982).

\*

[1267]

Les différents aspects de ce modèle intégrateur correspondent évidemment à une division arbitraire, sinon artificielle, de l’interaction thérapeutique. Son but est moins de permettre une description objective et « vraie » de la psychothérapie que de proposer une grille heuristique pour faciliter la compréhension et le regroupement des nombreux facteurs communs qui ont été jusqu’ici mis en lumière. Il est aussi important de souligner que ce modèle ne tient compte que de variables qui interviennent à l’intérieur même de l’interaction thérapeutique. Il est cependant clair que de nombreux facteurs extérieurs (p. ex., événements stressants, problèmes médicaux ou familiaux, promotion, rencontre amoureuse, réseau social) peuvent avoir une incidence considérable sur le processus et sur l’effet de toutes formes de thérapies. Malheureusement, sauf pour de rares exceptions (p. ex., Bankoff et Howard, 1992), de tels facteurs extérieurs ont peu retenu l’attention des auteurs s’intéressant aux facteurs communs.

48.4. INTERACTION  
DES FACTEURS COMMUNS  
ET DES FACTEURS UNIQUES

Les considérations sur les facteurs communs à l’œuvre dans la psychothérapie auront peut-être laissé certains lecteurs sceptiques. Est-ce que l’efficacité de la thérapie cognitive ou de la thérapie interpersonnelle n’a pas été clairement démontrée pour la dépression, alors que cette démonstration n’a pas été faite pour la majorité des autres psychothérapies ? Est-ce que la supériorité de l’approche cognitivo-comportementale n’a pas été établie en ce qui concerne le traitement du trouble panique ou des phobies ? Certes, l’efficacité de ces thérapies pour les problèmes cliniques mentionnés a été démontrée et justifie leur utilisation. De façon générale, cependant, lorsque l’efficacité de ces approches est comparée avec d’autres, leur supériorité apparaît moins évidente. L’impression d’efficacité spécifique vient surtout du fait que ces approches relèvent de courants théoriques qui favorisent la recherche, alors que d’autres approches, notamment les approches psychanalytiques et humanistes, s’y sont toujours beaucoup moins prêtées.

Même si différentes approches thérapeutiques sont probablement d’une efficacité équivalente, il demeure évident que des aspects des interventions thérapeutiques sont particuliers à certaines méthodes. Aussi, et malgré leur importance centrale, les facteurs communs ne sont pas les seuls ingrédients dont il faut tenir compte en psychothérapie. Plusieurs recherches ont en effet démontré qu’il est possible, pour des observateurs indépendants, de distinguer différentes formes de psychothérapie, telles l’approche psychodynamique et la thérapie cognitivo-comportementale (De Rubeis et coll., 1982 ; Luborsky et coll., 1982).

L’une des tâches les plus importantes pour la recherche sur la psychothérapie consiste à déterminer la façon dont les deux catégories de variables thérapeutiques, à savoir les facteurs communs et les éléments propres à certaines approches, interagissent dans le processus de changement chez le patient. La tâche est cependant complexe, et il serait plutôt étonnant que l’on arrive ultimement à établir une liste de facteurs qui n’appartiendraient qu’à certaines écoles, alors que d’autres facteurs seraient communs à l’ensemble des thérapies. De récentes études empiriques montrent en effet les liens complexes qui unissent les facteurs communs et les variables uniques.

Kerr et coll. (1992), par exemple, ont montré que les thérapeutes d’orientation psychodynamique- interpersonnelle (PI) et cognitivo-comportementale (CC) accordent la même importance au fonctionnement interpersonnel (c.-à-d. relation du patient avec les autres) et intrapersonnel (c.-à-d. relation entre les divers aspects de l’expérience du patient tels que ses émotions, ses pensées et ses comportements) dans leur effort pour changer la perception qu’a le patient de lui-même et des autres. Ces résultats semblent donc indiquer certaines similitudes en ce qui a trait à ces deux formes de traitement. Par ailleurs, ces mêmes auteurs ont montré que la relation entre ces facteurs communs et le changement qui s’est produit chez le patient différait selon les thérapies. Lorsque les thérapeutes d’orientation PI axaient leurs interventions sur le fonctionnement interpersonnel du patient (tel l’engagement répété dans des relations amoureuses inadaptées), celles-ci étaient associées à un changement positif chez ce dernier. Cette association, en revanche, était absente en thérapie CC. D’autre part, lorsque les thérapeutes d’orientation CC axaient leurs interventions sur le fonctionnement intrapersonnel du patient (p. ex., en signalant le lien entre les pensées erronées et une émotion négative), celles-ci étaient reliées à un effet favorable, ce qui n’était pas le cas pour [1268] les thérapies d’orientation PI. Donc, bien que les deux types de thérapie aient touché de façon aussi fréquente l’un ou l’autre de ces aspects importants du fonctionnement du patient, les résultats étaient différents. Comme le soulignent Kerr et coll. (1992), ces différentes approches pourraient bien être complémentaires. Leur étude laisse en effet entendre que les thérapeutes d’orientation CC pourraient profiter de l’expérience de leurs confrères d’orientation PI en ce qui concerne le fonctionnement interpersonnel du patient, tandis que l’expérience des thérapeutes d’orientation CC relativement au fonctionnement in- trapersonnel du patient pourrait bénéficier aux thérapeutes d’orientation PI.

Castonguay et coll. (1990) ont pour leur part montré que, dans leurs efforts pour amener leurs patients à acquérir une image différente d’eux-mêmes, tant les thérapeutes de tendance CC que les thérapeutes d’orientation PI incitaient leurs patients à remettre en question certaines de leurs attitudes et croyances. Leur étude laisse aussi entendre qu’une telle intervention était reliée à une diminution des symptômes en thérapie CC, tandis que le même type d’intervention en thérapie PI était inversement lié au changement thérapeutique. Des analyses qualitatives effectuées pour clarifier ces résultats indiquent que, lorsque les thérapeutes de ces deux approches incitaient leurs patients à examiner leurs attitudes et croyances, deux messages étaient transmis. En thérapie CC, le message était essentiellement le suivant : « Votre façon de voir les choses n’est pas juste. En fait, votre situation est meilleure que vous ne le pensez et, de plus, vous n’êtes pas nécessairement responsable des problèmes auxquels vous faites face. » En revanche, en thérapie PI, c’est surtout le message contraire qui ressortait : « Votre façon de voir les choses n’est pas juste. En fait, vous êtes responsable de vos problèmes dans une plus grande mesure que vous ne le croyez. » Étant donné le contenu de chaque message, il n’est pas surprenant que, à tout le moins à court terme, le même type d’intervention puisse réduire l’anxiété et la dépression chez le patient en thérapie CC et puisse augmenter la détresse de celui qui est engagé dans une thérapie PI. Le point le plus important, c’est que le même ingrédient thérapeutique revêt une signification différente d’une approche à l’autre. Aussi, il est probable que la plupart des facteurs communs présentés dans ce chapitre prennent une forme particulière ou agissent différemment à l’intérieur de chacune des approches thérapeutiques [[11]](#footnote-11).

Il faut aussi souligner que, même s’il existe des facteurs communs à toutes les écoles, ces facteurs sont inévitablement en interaction constante avec les variables qui sont propres à une approche donnée. Comme l’affirment Butler et Strupp (1986), les techniques particulières à chaque école sont toujours utilisées dans le contexte d’une relation thérapeutique qui est, comme on l’a vu, un facteur commun important.

L’interaction et l’interdépendance de facteurs communs et uniques ont été démontrées dans une étude portant sur la thérapie cognitive dans les cas de dépression (Castonguay et coll., 1996). L’un des buts de cette étude était de déterminer lequel des deux aspects du processus thérapeutique laissait le mieux présager l’effet positif du traitement : les techniques particulières à la thérapie cognitive ou la qualité de la relation thérapeutique. Les résultats ont montré que, d’une part, l’alliance thérapeutique était reliée au changement du patient, mais que, d’autre part, le degré d’adhésion du thérapeute aux techniques cognitives était inversement relié au changement positif du patient. Des analyses qualitatives visant à clarifier ces résultats inattendus ont révélé que l’effet négatif des techniques cognitives semblait dû à une utilisation excessive et inadéquate de celles-ci pour résoudre des problèmes liés à l’alliance thérapeutique. Ainsi, lorsqu’un problème survenait dans la relation thérapeutique (p. ex., un désaccord du patient à l’endroit du rationnel de la thérapie, le refus du patient de faire les exercices prescrits par le manuel thérapeutique), il était fréquemment suivi d’un effort du thérapeute pour convaincre le patient du bien-fondé du rationnel cognitif et de l’efficacité de ces techniques, ce qui semblait redoubler l’opposition du patient. Ces résultats ne sous-entendent aucunement que les techniques [1269] cognitives sont en soi déficientes ; ils indiquent plutôt qu’elles peuvent avoir un effet négatif lorsque l’usage qu’on en fait ne tient pas compte du contexte dans lequel se déroule la thérapie. Donc, plutôt que d’adhérer strictement à une technique, il peut être plus profitable que le thérapeute fasse preuve de souplesse dans ses interventions pour mieux s’adapter aux besoins du patient (voir le chapitre 57).

Des résultats similaires ont été obtenus en ce qui regarde la thérapie psychodynamique. Henry et coll. (1993) ont observé qu’à la fin d’un entraînement systématique les thérapeutes montraient une plus grande adhésion aux techniques prescrites par cette approche de même que de plus nombreux comportements hostiles à l’endroit de leurs patients. Dans d’autres recherches en thérapie psychodynamique (Henry et coll., 1986, 1990 ; Hilliard et coll., 2000), de pareils comportements du thérapeute se sont révélés plus nombreux à l’égard des patients n’ayant pas répondu favorablement au traitement qu’à l’égard de ceux dont la condition s’était améliorée. De telles études mettent clairement en évidence l’importance des qualités relationnelles du thérapeute (comme l’empathie, le soutien et l’authenticité), de même que la nocivité d’une application rigide des techniques prescrites par une orientation théorique particulière.

Un dernier point concernant les facteurs communs et uniques mérite d’être mentionné. La recherche sur le processus thérapeutique donne à penser que certaines variables assimilées à une orientation théorique particulière constituent des mécanismes importants de changement dans d’autres orientations. En d’autres mots, des facteurs qui ont longtemps été considérés comme propres à une orientation particulière semblent en fait être des ingrédients communs à de multiples approches. L’étude de Castonguay et coll. (1996), par exemple, indique que l’alliance thérapeutique, un concept traditionnellement associé à l’approche psychodynamique, est hautement prédictive quant à l’amélioration du patient en thérapie cognitive. Borgeat, Elie et Castonguay (1991) ont pu démontrer que l’amélioration symptomatique de patients souffrant de céphalées chroniques traités par rétroaction biologique (biofeedback) était significativement reliée à leur capacité d’être détendus dès leur première rencontre avec leur futur thérapeute. Ici, la qualité de l’alliance thérapeutique naissante était mesurée au moyen d’un électromyogramme frontal, lequel signalait une plus grande détente chez le patient, et ce avant même le début de la thérapie proprement dite par rétroaction biologique. Hayes, Castonguay et Goldfried (1996) ont par ailleurs montré que plus les thérapeutes d’orientation cognitive mettent l’accent sur les relations d’attachement vécues par le patient durant son enfance, plus les symptômes du patient diminuent en fin de traitement et plus les changements positifs qui se sont produits au cours de la thérapie se maintiennent à long terme. Une pareille exploration du passé a généralement été associée au processus thérapeutique exploité en thérapie psychodynamique plutôt qu’en thérapie cognitivo-comportementale.

À l’aide d’analyses statistiques complexes, Burns et Nolen-Hoeksema (1992) ont démontré que l’empathie dont fait preuve le thérapeute, un facteur thérapeutique principalement associé aux approches humanistes, joue un rôle déterminant dans le changement du patient déprimé qui fait une thérapie cognitive. De plus, Castonguay et coll. (1996) ont trouvé que l’expérience immédiate des émotions (qui renvoie au concept humaniste d’experiencing) est reliée positivement au changement du patient en thérapie cognitive. En accord avec les théories humanistes et psychodynamiques, plus les patients semblaient en contact avec leur expérience émotive, plus la réduction de leurs symptômes dépressifs était grande. L’importance des émotions en thérapie cognitivo- comportementale est aussi soulignée par une récente étude sur le traitement de la boulimie (Castonguay et coll., 1998b). Dans la phase initiale de la thérapie de groupe, les patients chez qui le traitement a été efficace ont rapporté plus d’émotions positives (p. ex., soulagement, optimisme, confiance) que les patients qui n’ont pas répondu au traitement. Plus tard dans le traitement, par ailleurs, les patients qui ont suivi la thérapie avec succès ont rapporté plus d’émotions négatives (p. ex., découragement, dépression, tension) au sein de leur groupe que ceux qui n’ont pas montré d’amélioration thérapeutique. Ces résultats suggèrent que le processus thérapeutique en thérapie cognitivo-comportementale correspond au profil de changement souvent décrit par les tenants de l’approche psychodynamique : avant de se sentir mieux, le patient doit d’abord se sentir plus mal (Bein et Levenson, 1994) !

Ces études sur le processus thérapeutique indiquent que la compréhension du changement qui se produit dans le cadre d’une approche particulière [1270] peut être accrue par l’étude des facteurs qui ont traditionnellement été assimilés à d’autres orientations. Ces travaux apportent aussi un appui empirique à des variables (alliance thérapeutique, qualités relationnelles du thérapeute, exploration des émotions) qui ont été identifiées comme des facteurs communs par de nombreux auteurs, cités dans le survol historique présenté au début de ce chapitre.

48.5. SIGNIFICATION  
POUR LE PRATICIEN

Un des obstacles majeurs à la connaissance du domaine des psychothérapies et à la compréhension de leurs mécanismes essentiels réside dans leur prolifération. Le dénombrement périodique des écoles ou méthodes de psychothérapie montre qu’elles ont décuplé depuis une quarantaine d’années, passant de 39 en 1959 à plus de 400 maintenant. Une logique élémentaire permet d’emblée de douter de la prétention qu’a chacune d’elles de détenir une vérité unique ou une recette particulière du changement humain qui la distinguerait des autres écoles ou méthodes. Une telle prolifération, qui est parfois perçue comme un signe de richesse ou de dynamisme du milieu, n’en frôle pas moins le chaos et remet en question le sérieux même du domaine de la psychothérapie. Ces psychothérapies cherchent toutes, malgré leur diversité, à favoriser le changement, à supprimer les symptômes, à apaiser la souffrance humaine et à modifier des comportements inadaptés, et renferment des ingrédients thérapeutiques nombreux, communs ou uniques, qui viennent d’être examinés.

Au-delà des considérations théoriques et scientifiques présentées dans ce chapitre, il est essentiel de se rappeler que les psychothérapies sont aussi l’expression de la société et qu’elles sont influencées par des facteurs culturels et historiques. Par exemple, la thérapie cognitive, dont la naissance est principalement attribuée à des thérapeutes contemporains, avait déjà été pressentie, au début du siècle, par Paul Dubois, professeur de psychiatrie à Berne, en Suisse. Ce psychiatre était, avant la Première Guerre mondiale, un thérapeute de grande réputation qui attirait une vaste clientèle. Il théorisait sur les émotions qui découlent des idées et qui s’éveillent à la suite d’un jugement de valeur porté sur des événements, qui sont évalués comme favorables ou défavorables (Dubois, 1917). Il proposait un traitement centré sur les idées erronées que le patient a laissées s’installer en lui ; il écrivait sur la tendance à se créer à soi-même souffrances et troubles fonctionnels par une évaluation irréaliste d’événements et sur l’importance d’amener les gens qui éprouvent des difficultés psychiques à mieux raisonner par l’influence d’une « psychothérapie rationnelle s’attaquant directement aux erreurs de jugement des malades ». Mais après la Première Guerre mondiale, le triomphe de la psychanalyse éclipsa les autres théories. On a ainsi oublié non seulement les idées, mais aussi le nom même de ce précurseur, jusqu’à ce que les mêmes idées réapparaissent, en réaction cette fois à la psychanalyse, qui a perdu de sa popularité du moins en Amérique du Nord. Elles refont surface dans un contexte profondément modifié où l’on valorise des approches plus structurées, pour des raisons scientifiques, et des traitements de courte durée, pour des raisons économiques.

Que doit retenir le praticien de toutes ces considérations sur les mécanismes du changement et l’importance relative des facteurs communs et des facteurs propres aux écoles particulières ? D’abord, dans ce tableau complexe et encore plutôt obscur des mécanismes de la psychothérapie, il doit savoir que l’efficacité de la psychothérapie a été démontrée. Ensuite, il doit constater que, malgré leurs grandes différences apparentes, les psychothérapies possèdent d’importants facteurs communs qui les rapprochent et qui, selon l’état actuel de la recherche, semblent plus contribuer à leur efficacité que les techniques particulières à l’une ou l’autre perspective théorique. Ainsi, au-delà des oppositions théoriques, elles renfermeraient de grandes possibilités de complémentarité et d’intégration. Il doit aussi considérer que la prépondérance de certaines approches par rapport aux autres tient non seulement à l’accumulation de démonstrations cliniques ou scientifiques, mais aussi à d’importants facteurs historiques ou économiques. Finalement, il doit se rendre compte qu’un mouvement de rapprochement et d’intégration, qui se fonde en partie sur l’étude des facteurs communs, prend de plus en plus de place en psychothérapie (Castonguay et Goldfried, 1994 ; Lecomte et Castonguay, 1987). L’élaboration de programmes de traitement ciblant un problème particulier et intégrant différentes perspectives et stratégies psychothérapeutiques semble constituer une voie importante pour l’avenir (voir le chapitre 57).

[1271]

48.5.1. Les écoles sont-elles utiles ?

Une question incontournable se pose. Dans l’état actuel des connaissances, est-il encore pertinent d’étudier à fond une approche et une théorie de la psychothérapie ? En effet, aucune psychothérapie ne peut vraiment se prétendre supérieure aux autres, les convergences et les facteurs communs sont plus nombreux et plus importants que les apparences le laissent croire et l’adhésion inconditionnelle à une méthode particulière peut réduire l’efficacité du thérapeute. En outre, des enquêtes réalisées auprès des psychothérapeutes indiquent qu’une pratique éclectique est plus la règle que l’exception (Mahoney, 1991). Alors pourquoi approfondir une ou plusieurs des théories ou méthodes exposées dans les chapitres qui suivent ? N’est-ce pas courir le risque de sombrer dans un purisme théorique injustifié, voire néfaste ?

En fait, l’étude des méthodes et écoles de psychothérapie demeure importante pour plusieurs raisons. D’abord, en dépit des efforts de synthèse intéressants et stimulants, il n’existe pas encore de psychothérapie intégrée qui recueille un consensus substantiel. Pour le moment, les synthèses sont davantage des intégrations personnelles de certaines idées ou des juxtapositions de techniques auxquelles le thérapeute parvient grâce à l’accumulation de ses expériences cliniques, lesquelles sont colorées et sélectionnées par sa personnalité. À vrai dire, les mêmes approches ne conviennent pas à tous les psychothérapeutes. La personnalité du thérapeute influe toujours sur, par exemple, son inclination pour une approche misant davantage sur les émotions ou sur les expériences du passé plutôt que pour une autre axée surtout sur des aspects rationnels et cognitifs. Pour découvrir cela, le futur thérapeute doit cheminer un peu dans l’univers de la psychothérapie. De plus, les thérapeutes et les médecins doivent suffisamment connaître les principaux courants de ce riche univers pour pouvoir orienter et conseiller leurs patients.

48.5.2. Comment choisir  
son psychothérapeute ?

« Comment choisir mon psychothérapeute ? », voilà une des questions les plus fréquemment posées par les patients. « Comment orienter mon patient vers un thérapeute approprié ? » constitue aussi un des dilemmes des médecins qui dirigent leurs malades vers une forme ou une autre de psychothérapie.

Les sources d’information les plus utiles et les plus à jour proviennent sans doute des associations professionnelles. Comme les psychothérapeutes appartiennent à plusieurs professions (principalement psychiatrie, psychologie et service social), ces associations professionnelles donnent des informations pertinentes quoique parfois influencées par leurs intérêts corporatifs. En ce qui concerne la psychiatrie, l’Association des psychiatres du Canada et l’Association des médecins psychiatres du Québec produisent périodiquement des dépliants sur la psychothérapie et ont créé, sur Internet, des sites contenant des informations sur le sujet [[12]](#footnote-12). L’importante American Psychiatrie Association met aussi à la disposition du public, par son site Internet très détaillé, de nombreuses informations, y compris dans le domaine de la psychothérapie [[13]](#footnote-13).

D’une façon générale, il faut souligner que le choix d’un thérapeute demeure toujours très personnel. Comme un bon choix sera important pour l’établissement de l’alliance thérapeutique et, en conséquence, pour le résultat du traitement, le patient ne devrait pas hésiter à contacter, voire à rencontrer, plusieurs thérapeutes éventuels.

Pour ce choix délicat, il n’existe pas de critères précis. Cependant, deux types de critères peuvent être relevés : objectifs et subjectifs.

Les critères objectifs se rapportent essentiellement à la formation du psychothérapeute. La plupart des psychothérapeutes appartiennent à des disciplines reconnues, principalement la psychiatrie, la psychologie et le service social. L’appartenance à ces professions est le gage d’une formation de base sérieuse, et il ne faudrait pas hésiter à vérifier si son futur thérapeute est bien en règle avec son association et s’il y jouit d’une bonne réputation. Toutefois, l’appartenance à une association n’indiquera pas l’ampleur de sa formation et de son expérience spécifiques dans le domaine de la psychothérapie.

Les critères subjectifs correspondent surtout au sentiment d’être traité avec respect et d’être compris par son thérapeute. Par exemple, un patient a le droit [1272] de poser des questions et d’obtenir des réponses de son thérapeute quant à sa formation, ses méthodes de travail et ses objectifs. Le patient doit aussi se sentir en accord avec les méthodes et les objectifs proposés, qui doivent lui apparaître raisonnables et correspondre à ses propres attentes. D’autre part, l’impression d’être en présence d’un thérapeute inintéressé ou froid, proposant des techniques bizarres ou incompréhensibles, affichant une attitude hermétique ou encore promettant des miracles devrait inquiéter le futur patient. Bien sûr, toutes ces impressions doivent être tempérées par le fait incontournable que la thérapie, dès ses débuts, sera nécessairement marquée par des moments d’angoisse et des soubresauts relationnels qu’on peut rattacher au phénomène du transfert. Ces critères subjectifs reflètent encore une fois l’importance thérapeutique et relationnelle de plusieurs des facteurs communs décrits au long de ce chapitre.

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Nous tenons à remercier Mmes Monique Touchette et Renée- Marie Matthey pour leur inestimable assistance de secrétariat.

Bibliographie

Bankoff, E.A., et Howard, K.I.

1992 « The social network of the psychotherapy patient and effective psychotherapeutic process », *Journal of Psychotherapy Integration,* vol. 2, n° 4, p. 273-294.

Beck, A.T., et coll.

1979 *Cognitive Therapy of Depression,* New York, Guilford Press.

Bein, E., et Levenson, H.

1994 « Outcome and follow-up data from the vast Project », communication présentée à la Society for Psychotherapy Research, York (Angleterre).

Borgeat, F., Elie, R., et Castonguay, L.G.

1991 « Muscular response to the therapist and symptomatic improvement during biofeedback for tension headache », *Biofeedback and Self-Regulation,* vol. 16, n° 2, p. 147-155.

Burns, D.D., et Nolen-Hoeksema, S.

1992 « Therapeutic empathy and recovery from depression in cognitive-behavioral therapy : A structural equation model », *J*. *Consult. Clin. Psychol.,* vol. 60, n° 3, p. 441-449.

Butler, S.F., et Strupp, H.H.

1986 « “Specific” and “nonspecific” factors in psychotherapy : A problematic paradigm for psychotherapy research », *Psychotherapy : Theory, Research, Practice and Training,* vol. 23, n° 1, p. 30-40.

Castonguay, L.G.

1993 « “Common factors” and “nonspecific variables” : Clarification of the two concepts and recommendations for research »*, Journal of Psychotherapy Integration,* vol. 3, n° 3, p. 267-286.

1987 « Facteurs communs : vers un modèle transthéorique de la psychothérapie », dans C. Lecomte et L.G. Castonguay (sous la dir. de), *Rapprochement et intégration en psychothérapie : psychanalyse, béhaviorisme et humanisme,* Chicoutimi (Québec), Gaëtan Morin Éditeur.

1984 *Étude des facteurs communs aux méthodes d’intervention en psychothérapie*, mémoire de maîtrise, Université de Montréal.

Castonguay, L.G., et coll.

1998a « Interpersonal and intrapersonal focus in psycho-dynamic-interpersonal and cognitive-behavioral therapies : A replication and extension », communication présentée à la Society for Psychotherapy Research, Snowbird (Utah).

1998b « The role of emotion in group cognitive-behavioral therapy for binge eating disorder », *Psychotherapy Research,* vol. 8, n° 2, p. 225-238.

1996 « Predicting outcome in cognitive therapy for de- pression : A comparison of unique and common factors » *J.* *Consult. Clin. Psychol.,* vol. 64, n° 3, p. 497- 504.

1990 « Quantitative and qualitative analysis of process- outcome data for different therapeutic approaches », communication présentée à la Society for Psychotherapy Research, Wintergreen (Va.).

Castonguay, L.G., et Goldfried, M.R.

1994 « Psychotherapy integration : An idea whose time has corne », *Applied and Preventive Psychology,* vol. 3, n° 2, p. 159-172.

Chambon, O., et Marie-Cardine, M.

1999Les bases de la psychothérapie,Paris, Dunod*.*

De Rubeis, R.J., et coll.

1982 « Can psychotherapies for depression be discriminated ? A systematic investigation of cognitive therapy and interpersonal therapy », *J. Consult. Clin. Psychol.,* vol. 50, n° 5, p. 744-756.

Dubois, P.

1917 « Somatogène ou psychogène ? », *Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 1, n° 1, p. 8-18.

[1273]

Duruz, N.

1994 *Psychothérapie ou psychothérapies ? Prolégomènes à une analyse comparative*, Neuchâtel, Delachaux et Niestlé.

Eysenck, H.J.

1952 « The effects of psychotherapy : An évaluation », *J. Consult. Psychol.,* vol. 16, p. 319-324.

Frank, J.D.

1976 « Restoration of morale and behavior change », dans A. Burton (sous la dir. de), *What Makes Behavior Change Possible ?,* New York, Brunner/Mazel, p. 73-95.

1961 *Persuasion and Healing,* Baltimore, Johns Hopkins University Press, 1991.

French, T.M.

1933 « Interrelations between psychoanalysis and the experimental work of Pavlov », *Am*. *J. Psychiatry,* vol. 12, p. 1165-1203.

Garfield, S.L

1980 *Psychotherapy : An Eclectic Approach*,New York, Wiley.

Glass, C.R., et coll.

1993 « Empirical research on factors in psychotherapy change », dans G. Stricker et J.R. Gold (sous la dir. de), *Comprehensive Handbook of Psychotherapy Integration,* New York, Plenum Press, p. 9-25.

Goldfried, M.R.

1991 « Research issues in psychotherapy integration », *Journal of Psychotherapy Integration,* vol. 1, n° 1, p. 5-25.

Goldfried, M.R., et Padawer, W.

1982 « Current status and future directions in psychotherapy », dans M.R. Goldfried (sous la dir. de), *Converging Themes in Psychotherapy,* New York, Springer, p. 3-49.

Grencavag, L.M., et Norcross, J.C.

1980 « Where are the commonalties among the therapeutic common factors ? », *Professional Psychology : Research and Practice,* vol. 21, n° 5, p. 372-378.

Gurman, A.S.

1977 « The patient’s perception of the therapeutic relationship », dans A.S. Gurman et A.M. Razin (sous la dir. de), *Effective Psychotherapy,* New York, Pergamon Press, p. 503-543.

Hayes, A.H., Castonguay, L.G., et Goldfried, M.R.

1996 « The effectiveness of targetting the vulnerability factors of depression in cognitive therapy », *J. Consult. Clin. Psychol.,* vol. 64, n° 3, p. 623-627.

Henry, W.P., et coll.

1993 « Effects of training in time-limited dynamic therapy : Changes in therapist behavior », *J. Consult. Clin. Psychol.,* vol. 61, p. 434-440.

1990 « Patient and therapist introject, interpersonal process, and differential psychotherapy outcome », *J. Consult. Clin. Psychol.,* vol. 58, p. 768-774.

1986 « Structural analysis of social behavior : Application to a study of interpersonal process in differential psychotherapeutic outcome », *J. Consult. Clin. Psychol.,* vol. 54, p. 27-31.

Hilliard, R.B., et coll.

2000 « An interpersonal model of psychotherapy : Linking patient and therapist developmental history, therapeutic process, and types of outcome »*, J Consult. Clin. Psychol.,* vol. 68, p. 125-133.

Kerr, S., et coll.

1992 « Interpersonal and intrapersonal focus in cognitive-behavioral and psychodynamic-interpersonal thérapies. A preliminary investigation », *Psychotherapy Research,* vol. 2, n° 4, p. 266-276.

Lambert, MJ.

1992 « Psychotherapy outcome research : Implications for integrative and eclectic therapists », dans J.C. Norcross et M.R. Goldfried (sous la dir. de), *Handbook of Psychotherapy Intégration,* New York, Basic Books, p. 94-129.

Lambert, M.J., et Bergin, A.E.

1994 « The effectiveness of psychotherapy », dans A.E. Bergin et S.L. Garfield (sous la dir. de), *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change,* 4e éd., New York, Wiley, p. 143-189.

Lecomte, C., et Castonguay, L.G. (sous la dir. de)

1987 *Rapprochement et intégration en psychothérapie : psychanalyse, béhaviorisme et humanisme, Chicoutimi (Québec), Gaëtan Morin Éditeur.*

LUBORSKY, L., et coll.

1982 « Can independent judges recognize different psychotherapies ? An experience with manual-guided therapies », *J. Consult. Clin. Psychol.,* vol. 50, n° 1, p. 49-62.

Mahoney, M.J.

1991 *Human Change Process,* New York, Basic Books.

Marmor, J.

1976 « Common operational factors in diverse approaches to behavior change », dans A. Burton (sous la dir. de), *What Makes Behavior Change Possible ?,* New York, Brunner/Mazel, p. 3-12.

1964 « Psychoanalytic therapy and théories of learning », *Science and Psychoanalysis,* vol. 7, p. 265-279.

Masserman, J.H.

1980 *Principle and Practice of Biodynamic Psychotherapy*,New York, Thieme-Stratton.

Norcross, J.C., et Goldfried, M.R.

1998 *Psychothérapie intégrative,* Paris, Desclée de Brouwer.

Norcross, J.C., et Goldfried, M.R. (sous la dir. de)

1992 *Handbook of Psychotherapy Integration,* New York, Basic Books.

[1274]

Normandin, L., et Bouchard, M.A.

1993 « The effects of theoretical orientation and experience on rational, reactive and reflective counter- transference », *Psychotherapy Research,* vol. 3, n° 1, p. 57-74.

Orlinsky, D.E., et coll.

1994 « Process and outcome in psychotherapy : Noch einmal », dans A.E. Bergin et S.L. Garfield (sous la dir. de), *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change,* 4e éd., New York, Wiley, p. 270-376.

Orlinsky, D.E., et Howard, K.L.

1987 « A generic model of psychotherapy », *Journal of Integrative and Eclectic Psychotherapy,* vol. 6, n° 1, p. 6-27.

Prochaska, J.O., et DiClemente, C.C.

1984 *The Transtheoric approach : Crossing the Traditional Boundaries of Therapy*, Homewood (Ill.), Dow Jones-Irwin.

Rosenzweig, S.

1936 « Some implicit common factors in diverse methods in psychotherapy », *Am.* *J. Orthopsychiatry,* vol. 6, p. 412-415.

Sloane, R.B.

1969 « The converging paths of behavior therapy and psychotherapy », *Am.* *J. Psychiatry,* vol. 125, n° 7, p. 877-885.

Smith, M.L., et coll.

1980 *The Benefits of Psychotherapy,* Baltimore, Johns Hopkins University Press.

Stiles, W.B., et coll.

1986 « Are all psychotherapies equivalent ? », *Am.* *Psychol.,* vol. 41, n° 2, p. 165-180.

Stricker, G., et Gold, J.R. (sous la dir. de)

1993 Comprehensive Handbook of Psychotherapy Intégration, New York, Plenum Press.

Strupp, H.H.

1973 « On the basic ingredients of psychotherapy », *J. Consult. Clin. Psychol.,* vol. 41, n° 1, p. 1-8.

Weinberger, J.

1993 « Common factors in psychotherapy », dans G. Stricker et J.R. Gold (sous la dir. de), *Comprehensive Handbook of Psychotherapy Integration,* New York, Plenum Press.

Lectures complémentaires

Arkowitz, H., et Messer, S.B.

1984 *Psychoanalytic Therapy and Behavior Therapy : Is Integration Possible ?,* New York, Plenum Press.

Castonguay, L.G.

(à paraître) « A common factors approach to psychotherapy training », *Journal of Psychotherapy Integration.*

GOLDFRIED, M.R.

1992 *Converging Themes in Psychotherapy : Trends in Psychodynamic, Humanistic and Behavioral Practice*,New York, Springer*.*

Marmor, J., et Woods, S.M.

1980 *The Interface Between the Psychodynamic and Behavioral Therapies*, New York, Plenum Press

[1275]

[1276]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

QUATRIÈME PARTIE  
Traitements psychiatriques

*Traitements psychosociaux*

Chapitre 49

THÉRAPIE  
PSYCHANALYTIQUE

[Retour à la table des matières](#tdm)

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

Psychiatre enseignant au Pavillon Albert-Prévost de l’Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal

Professeur agrégé de clinique au Département de psychiatrie de l’Université de Montréal

Membre de la Société psychanalytique de Montréal

(section francophone de la Société canadienne de psychanalyse)

et de l’Institut psychanalytique de Montréal

(section francophone de l’Institut canadien de psychanalyse)

[1277]

**PLAN**

49.1. Bases théoriques

49.1.1. Freud et la psychanalyse classique (1895-1940)

49.1.2. Définition

49.1.3. Principaux concepts

49.1.4. Nouveaux concepts

• *Sexualité féminine • Psychologie du Moi* • *Narcissisme*

49.1.5. Cadre

49.2. Indications et contre-indications

49.2.1. Troubles apparaissant durant l’enfance et à l’adolescence

49.2.2. États limites

49.2.3. Psychoses

49.2.4. Maladies psychosomatiques

49.2.5. Troubles de la personnalité

49.3. Modalités d’application

49.3.1. Psychothérapie psychanalytique

49.3.2. Psychothérapie dynamique brève

49.3.3. Psychothérapie de groupe

49.3.4. Psychodrame psychanalytique

49.3.5. Psychothérapie conjugale et familiale

49.4. Validation des résultats

49.4.1. Problématique de la validation de la méthode psychanalytique

49.4.2. Résultats

49.4.3. Nouveaux développements

Bibliographie

Lectures complémentaires

[1278]

La psychanalyse vient de célébrer son 100e anniversaire, car il est notoire que la naissance de cette discipline remonte à la publication, en 1895, des études sur l’hystérie par Breuer et Freud. Malgré une popularité ascendante pendant la plus grande partie du 20e siècle, la dernière génération a vu s’amoindrir l’influence de la psychanalyse, particulièrement en psychiatrie. Les raisons sont nombreuses et il est possible d’en évoquer quelques-unes. D’abord, le développement phénoménal des sciences biologiques et l’arrivée de médicaments psychotropes qui ont transformé le champ psychiatrique, puis le besoin constant et pressant de la société moderne de trouver et d’offrir des solutions rapides à tous les problèmes, y compris les troubles psychiatriques. Il est vrai que la psychanalyse, en proposant elle-même des voies plus faciles telles que la psychothérapie psychanalytique et la psychothérapie brève, a contribué à cette désaffection pour la psychanalyse classique, mais cette tendance ne doit pas être bannie, car Freud lui-même avait encouragé ce mouvement qui a donné de bons résultats et permis de mettre à la disposition du plus grand nombre les découvertes importantes de la psychanalyse. Enfin, il faut noter que les psychanalystes eux-mêmes ont souvent nui à l’expansion de leur profession par leurs attitudes qui allaient du refus de considérer comme valables les autres thérapies en psychiatrie jusqu’à l’incapacité de transmettre leurs connaissances aux thérapeutes dans le champ psychiatrique à cause de leur dogmatisme.

Pour être juste, il faut ajouter que l’exploration de l’inconscient a toujours provoqué des résistances chez tout être humain et que, paradoxalement, les succès de l’analyse étaient de nature à faire se soulever de nouvelles résistances à mesure que les progrès de la psychanalyse permettaient d’entrevoir la complexité infinie et menaçante de la psyché, et partant des multiples variations des comportements humains. Freud et ses disciples, en montrant que l’homme n’est pas aussi rationnel qu’il veut bien le croire, ont engendré une révolution aussi troublante que celle qu’avaient provoquée Copernic en démontrant que la Terre n’est pas le centre de l’univers ou Darwin en soutenant que l’homme n’est qu’un animal plus évolué que les autres espèces.

Les psychanalystes modernes ont fait avancer beaucoup la science freudienne, et la psychiatrie actuelle peut bénéficier de ces progrès qui servent non seulement les psychothérapies dites analytiques, qu’elles soient brèves ou longues, mais toutes les psychothérapies, y compris celles de soutien, et enfin toutes les activités dans le domaine psychiatrique. Une compréhension de la psychologie humaine des profondeurs est utile pour les intervenants qui doivent affronter pendant toute leur carrière les affres de la maladie mentale. C’est dans cette optique que, après avoir passé en revue les positions classiques en psychanalyse, nous présenterons l’état actuel de la discipline en insistant sur les découvertes de l’ère moderne et surtout sur les nombreuses nouvelles applications dans des démarches thérapeutiques où la collaboration avec les différents professionnels de la santé est à l’ordre du jour.

49.1. BASES THÉORIQUES

49.1.1. Freud  
et la psychanalyse classique  
(1895-1940)

Ellenberger (1974) a déjà produit une œuvre magistrale englobant toute l’histoire de la psychothérapie, y compris l’œuvre freudienne. Voici quelques éléments permettant de mieux saisir les débuts de la psychanalyse.

Freud, à la fin du 19e siècle, est un jeune médecin passionné par la recherche, surtout en neurologie. Ses maîtres lui promettent un avenir brillant, mais les événements vont réorienter sa carrière ; son mariage et la naissance successive de six enfants le forcent à gagner mieux sa vie. Après un dernier stage d’études à la Salpêtrière avec Charcot, le grand maître de l’heure dans le domaine de l’hystérie, Freud revient à Vienne et ouvre son cabinet au 19, Bergasse, où, pendant près de 50 ans, il recevra ses patients. C’est une clientèle privée, donc issue de la classe moyenne supérieure, en particulier, au début, des jeunes hystériques présentant des symptômes de conversion. Déçu par les thérapies du temps, Freud, en vrai chercheur, décide d’observer ses malades pour arriver à mieux comprendre leurs maux et, si possible, à en cerner les causes pour effectuer une meilleure thérapie. Il met à l’honneur ce qui n’était pas fréquent à l’époque, mais qui demeure essentiel en médecine moderne, l’écoute du patient. Ces jeunes hystériques en ont beaucoup à dire sur leur vie présente et passée [1279] qui recèle maintes frustrations typiques de l’existence des femmes de l’ère victorienne. À travers toutes ces confidences, le jeune médecin viennois découvre l’importance des conflits intrapsychiques et compare sa nouvelle méthode d’écoute au ramonage de cheminée. Voilà son point de départ, la libre association : le patient dit tout ce qui lui vient à l’esprit, comme cela vient, sans rien omettre et, dans ce fatras, les souvenirs jouent un rôle majeur. Comme le lui avait enseigné son maître Charcot, il se rend compte que la « chose sexuelle » est toujours présente dans l’histoire de ses malades. C’est à partir de ces premières constatations que se définit progressivement la psychanalyse.

49.1.2. Définition

Freud, à qui l’on avait demandé un article pour expliquer l’analyse dans une encyclopédie, décrit ainsi sa découverte :

PSYCHANALYSE EST LE NOM :

1. d’un procédé pour l’investigation de processus mentaux à peu près inaccessibles autrement ;

2. d’une méthode fondée sur cette investigation pour le traitement des troubles névrotiques ;

3. d’une série de conceptions psychologiques acquises par ce moyen et qui s’accroissent ensemble pour former progressivement une nouvelle discipline scientifique. (Freud [1922], cité dans Laplanche et Pontalis, 1967, p. 351.)

Cette définition a été reprise et détaillée par Laplanche et Pontalis (1967), auteurs du *Vocabulaire de la psychanalyse*. Voici ce qu’ils ajoutent à l’exposé freudien :

La méthode d’investigation psychanalytique vise essentiellement à mettre en évidence la signification inconsciente des actions, des paroles, des lapsi, des fantasmes, des délires et des rêves. [...] c’est par la libre association du sujet que ces productions sont obtenues et alimentent l’interprétation que l’analyste fournit à son patient. Ceci mène à une psychothérapie où le travail porte sur les résistances de l’analysant à prendre conscience de ses pulsions, agressives ou libidinales, revécues à travers le transfert. Cet ensemble mène à des théories psychologiques et psychopathologiques réunissant les données recueillies par les méthodes analytiques d’investigation et de traitement. (Laplanche et Pontalis, 1967, p. 351.)

49.1.3. Principaux concepts

L’inconscient peut être considéré comme étant la découverte fondamentale de Freud, celle qui caractérise pour lui le fonctionnement humain. Dans sa première topique, apparue dès L’interprétation des rêves (1900), il présente une localisation des différentes couches de la psyché. À partir du conscient, siège des activités observables de l’humain, il faut aller vers le plus caché, le préconscient qui prépare l’apparition du matériel psychique dans le conscient. Enfin, au plus profond de la personne se trouve l’inconscient. Freud, durant toute sa vie, remaniera ses théories et la première topique sera suivie d’une deuxième topique, décrite en 1923. C’est dans « Le Moi et le Ça » qu’il la présente. Il conserve la première topique, mais l’inscrit dans une nouvelle structure de la personnalité, divisée en trois parties : le Ça, qui correspond en grande partie à l’inconscient, puis le Moi, fondement de l’activité de l’individu, et, au-dessus, un Surmoi contrôlant le Moi, mais associé à un idéal du Moi qui contient les idéaux du sujet.

Le Ça dans l’inconscient est le réservoir de la pulsion, moteur énergétique de l’activité psychique. C’est autour de ce concept de la pulsion que se construit la pensée freudienne. La pulsion est un concept à la limite du psychique et du somatique et un représentant dans le psychisme des excitations issues du soma. D’abord sexuelle, la pulsion ne peut s’exprimer à plein et le principe de plaisir qui la gouverne se heurte rapidement au principe de réalité apporté par le monde extérieur. L’éducation freine les visées pulsionnelles alors soumises à de multiples vicissitudes. Ce n’est qu’à la fin de sa carrière que Freud réussira à compléter sa théorie des pulsions, parfois encore appelée théorie des instincts. Dans « Au-delà du principe du plaisir » qu’il publie en 1920, il ajoute la pulsion de mort, qui vient se placer en dialectique avec la pulsion de vie. La libido, dans un mouvement de liaison, s’articule avec la destrudo ou pulsion de mort pour moduler l’activité humaine. La pulsion de mort soulève encore bien des discussions, et il faut souligner que Freud y voyait d’abord la tendance au retour à l’inanimé. C’est au sein de cette pulsion que se situe aussi l’agressivité qui doit être défléchie vers l’extérieur, ce qui donnera naissance à de multiples conflits dans les relations interpersonnelles, nommées relations d’objet par les psychanalystes.

Les relations avec l’environnement sont centrées sur la famille et c’est à partir des premiers contacts [1280] entre la vie intérieure du bébé et celle d’autrui que se constitue la structure psychique de l’enfant, laquelle organisera l’activité ultérieure, et partant les symptômes. Cette élaboration de la personnalité a fait très tôt l’objet de multiples publications, dont la principale demeure celle d’Abraham en 1924. On y retrouve le stade oral dans la première année, puis, dans la deuxième année, le stade anal, suivi du stade phallique et, après la période de latence, du stade génital. Ces stades psychosexuels culminent dans le complexe d’Œdipe, où l’enfant est attiré par le parent du sexe opposé tout en souhaitant éliminer le parent du même sexe (voir aussi le chapitre 64). Cette situation émotionnelle va structurer toute la sexualité du petit enfant en même temps que son agressivité pour conjuguer ainsi pulsion de vie et pulsion de mort et se poser comme organisateur fondamental, du moins pour la névrose. Ce sera la tâche des épigones de reprendre cette trouvaille de l’autoanalyse de Freud pour la compléter et surtout l’approfondir en explorant les stades antérieurs à l’Œdipe, gardant à l’esprit que fixation et régression aux stades primitifs soutiennent les entités nosographiques. Cependant, l’étude de la vie intérieure et de ses représentations constitue, depuis les débuts de la psychanalyse, la pierre angulaire de la discipline, et l’analyse des rêves comme expression du désir demeure une des plus importantes contributions freudiennes. De même, des productions telles que les fantasmes, conscients ou inconscients, sont aussi mises à contribution pour élucider la vie psychique, et leur analyse a pris de plus en plus de place dans les travaux contemporains (Arlow, 1993). Une des manifestations de notre vie psychique décelées très tôt par Freud est celle des mécanismes de défense utilisés par le patient pour soutenir le symptôme, compromis entre la pulsion et son expression. En plus des mécanismes classiques décrits au chapitre 64, les études plus récentes ont permis aux analystes de faire progresser encore la compréhension des mécanismes de défense tels que le déni ou le clivage à peine ébauchés au début du 20e siècle. Entre autres, l’identification projective est devenue, de nos jours, un concept indispensable pour tout travail d’orientation analytique.

Le transfert et le contre-transfert constituent deux points d’ancrage majeurs qui non seulement ont marqué de tout temps l’orientation analytique, mais qui ont aussi été adoptés par toutes les psychothérapies. C’est avec l’analyse de Dora que Freud (1905) a pris conscience du fait que la patiente revivait dans sa relation avec son thérapeute les conflits originels avec les parents. Cette réactualisation du passé, qui consiste à transférer sur le thérapeute les pulsions vécues autrefois envers d’autres personnes significatives, permet la reviviscence de la névrose infantile qui se transforme alors en névrose de transfert et devient plus accessible à la résolution. Mais le transfert appelle le contre-transfert, soit l’ensemble des réactions émotionnelles du thérapeute au transfert, donc aux sentiments que son patient lui exprime. Freud, tout en constatant l’existence et l’importance de ce phénomène chez l’analyste, a eu plutôt tendance à favoriser la répression du contre-transfert. Ce sera là encore un domaine où les écrits subséquents en psychanalyse permettront de mettre en évidence les aspects positifs du contre-transfert et d’y déceler la créativité nécessaire à toute psychothérapie d’orientation analytique. La richesse du monde intérieur des deux participants permet, après analyse, des lendemains plus supportables où la souffrance pathologique est remplacée par le mélange habituel de souffrances et de bonheurs propre à la condition humaine.

Voilà quelques-unes des contributions majeures qui ont permis aux psychanalystes de la deuxième moitié du 20e siècle de pousser plus loin l’étude du contre-transfert et de son rôle primordial dans toute psychothérapie qui se veut d’inspiration psychanalytique.

Selon Heimann : « La réponse émotionnelle de l’analyste à son patient dans la situation analytique représente un des outils les plus importants pour son travail. Le contre-transfert de l’analyste est un instrument de recherche dans l’inconscient du patient. » (Heimann, 1950, p. 82 ; traduction libre.)

Une fois cette thèse proposée, comment voit-elle ce travail et quels sont les rôles du psychothérapeute ? Il s’agit, écrit-elle, de « soutenir les sentiments soulevés en lui [l’analyste] par opposition à leur décharge (comme le fait le patient) pour les soumettre à l’analyse dans la situation analytique dans laquelle l’analyste est comme l’image en miroir du patient » (Heimann, 1950, p. 83 ; traduction libre).

Ces remarques poussent plus loin la compréhension de la thérapie psychanalytique et nous forcent à envisager une autoanalyse continuelle, y compris dans la séance, même si les capacités limitées du thérapeute amènent ce dernier à poursuivre cet exercice en dehors de la séance (Doucet, 1996a).

[1281]

Les psychanalystes français ont aussi apporté des matériaux utiles à la construction de l’édifice moderne du contre-transfert. Pontalis (1975), après avoir revu et augmenté la définition donnée dans le Vocabulaire de la psychanalyse (Laplanche et Pontalis, 1967), propose une distinction entre quatre niveaux :

1. Le contre-transfert originaire qui passe par l’identification à notre analyste et à tout ce qui nourrit notre pratique ;

2. Les mouvements contre-transférentiels qui sont les réactions au transfert ;

3. Des prises contre-transférentielles qui sont des positions assignées par la mise en scène fantasmatique du patient, et particulièrement par le fantasme sado-masochiste tel qu’il s’actualise dans la situation analytique ;

4. L’emprise contre-transférentielle, soit une réaction de l’analyste qui a le désir de « faire naître l’autre à lui-même ».

« Tout ce qui nourrit la pratique d’un analyste » est un ensemble diversifié qui a été étudié par d’autres auteurs contemporains de la francophonie. Donnet (1976) va plus loin en ajoutant que le contre-transfert comprend aussi, et malheureusement, les positions théoriques de l’analyste, ce qui inclut toutes les sociétés qui les véhiculent.

Guillaumin (1989), au cours de débats plus récents sur la pulsion de mort, a proposé que cette pulsion serait l’expulsion dans la théorie de l’irrésolu et de l’irreprésenté du contre-transfert.

Revenons à des considérations plus cliniques, avec deux maîtres de la psychanalyse française actuelle, Anzieu et M’Uzan. Anzieu (1983) souligne que, pour l’analyste, rechercher les signes de son contre-transfert négatif demeure toujours de mise et signale un processus à l’œuvre bien connu maintenant, l’identification projective. Cependant, le contre-transfert ne montre-t-il pas une réaction identique chez l’analyste ? De toute façon, il est évident que toute interprétation instaure une relation entre le contre- transfert et le transfert et parfois avec l’histoire personnelle de l’analyste, ce qui a amené Neyraut (1974, p. 14) à dire que « le contre-transfert est la passion de l’analyste, toutes les passions humaines, y compris le désespoir ».

Quant à M’Uzan (1978, 1989), il s’est adonné avec bonheur à l’étude du contre-transfert et a formulé quelques considérations qui lui ont donné une place unique dans ce domaine. Il a baptisé sa première découverte « système paradoxal ». Il s’agit de l’apparition, chez l’analyste, de figures, d’images de toutes sortes, parfois accompagnées de mots, de bouts de phrases, qui vont et viennent pour disparaître et parfois revenir. Ce système s’oppose aux attitudes habituelles de l’analyste, soit son écoute et son attention flottantes. M’Uzan y voit une forme légère de dépersonnalisation qui traduirait un envahissement du psychothérapeute par le patient et son matériel où le premier prendrait à son compte une part du travail du second. Ces productions bien utilisées permettraient de retrouver des morceaux importants du monde inconscient du patient. Pour arriver à cet état, le thérapeute doit supporter une régression certaine où son identité sera ébranlée au profit d’une identification primaire. M’Uzan considère la dyade analyste-analysant soumise au système paradoxal comme une chimère, l’union de deux êtres dans un même corps, chimère psychologique qui fait naître ces images construisant la névrose de transfert. Celle-ci diffère de la névrose infantile puisqu’il y a construction d’une névrose nouvelle où se mêlent les deux inconscients. Est-il besoin de signaler que toute cette élaboration repose sur le silence, un silence fondamental qui répond plus aux lois de l’inconscient qu’aux règles du conscient ? Ce silence est la bouche de l’inconscient. Les réactions habituelles du psychothérapeute au système paradoxal sont des résistances contre-transférentielles qui se nomment excès d’observation, distraction, mutisme, interprétation, séduction. Elles vont de la recherche de satisfactions pulsionnelles, masochistes comprises, jusqu’à la quête de provendes narcissiques.

Il faut que le thérapeute puisse, à un moment donné, mettre un terme à sa régression et à sa fusion avec le patient pour faire appel au Moi et à ses fonctions afin de transmettre au patient les découvertes de la chimère. Ce faisant, l’analyste doit surveiller certaines réactions défensives qui se manifestent par « la ponte, la convoitise, la domination ». La ponte consiste à vouloir déposer dans le patient ses propres productions, la convoitise, à vouloir s’approprier certains éléments du psychisme du patient pour son profit personnel et la domination, à vouloir contrôler le psychisme du patient pour qu’il fonctionne selon les désirs du thérapeute. Les dangers sont nombreux, mais il n’en reste pas moins que la chimère peut mener [1282] à une interprétation féconde et que le système paradoxal doit être pris en charge par le Moi quand la passivité réceptive de l’analyste se mue en une activité progressive.

49.1.4. Nouveaux concepts

Une des caractéristiques de la psychanalyse moderne est sans doute l’évolution marquée qu’ont connue certains concepts originaux et le progrès que ces changements ont provoqué dans l’application de l’analyse à l’ensemble des troubles de la nosographie psychiatrique.

Sexualité féminine

S’il est un domaine où Freud a été, et avec raison, vertement critiqué, c’est bien celui du développement sexuel de la femme. Le fondateur de la psychanalyse a maintenu que, dans un certain sens, la femme était un garçon castré et que son évolution psychosexuelle était fondée sur le phallus, ce que lui ont reproché sévèrement et à bon droit les féministes. Il faut rendre justice à Freud d’avoir déclaré, en 1931, que ce problème l’avait toujours confondu et que la femme était demeurée pour lui ce « continent noir » qu’il laissait à d’autres le soin de fouiller plus complètement et de façon plus satisfaisante. Ce fut fait après sa mort par certains psychanalystes de l’école française et de l’école américaine.

Pour la francophonie, Cournut (1993) et Cournut-Janin (1993) présentent quelques idées qui résument bien l’état de la question. D’entrée de jeu, les auteurs reconnaissent que, s’agissant de féminité, il ne faut pas oublier que celle-ci existe dans les deux sexes et que chacun des sexes comporte psychiquement l’autre sexe. L’harmonisation de ces deux parties est un des plus grands défis du développement humain, et Freud (1937) est allé jusqu’à considérer ce problème comme un roc sur lequel butait l’analyse. Cela étant dit, il n’en demeure pas moins que le féminin a des caractéristiques propres qu’il faut définir indépendamment de ses relations inévitables avec le masculin.

Le plus important demeure la sensation intérieure. C’est au niveau du corps intérieur féminin et de ses organes spécifiques, vagin, utérus, que se situent l’excitation et le perçu. Mais ces perceptions sont difficiles à cerner, d’autant plus qu’il en existe des externes. Ce mélange des deux rend la situation de la femme plus difficile. Ce qui domine, c’est une « avidité à prendre, à garder, aimer, voire détruire les parties et le tout de l’objet » (Cournut-Janin, 1993, p. 1339).

Si l’on peut voir facilement la richesse de cette position qui valorise la vie intérieure, donc les émotions et l’échange entre les deux sexes pouvant aller jusqu’à la fusion, il faut aussi discerner le potentiel destructeur dans cette approche telle que la décrit Cournut-Janin (1993). Tout ce qui ressortit à l’intérieur, donc à l’invisible et à l’inconnu, fait peur et ces peurs contribuent à expliquer les craintes immémoriales des hommes envers la femme. La féminité évoque l’ouverture et en même temps le trou, le vide, par référence à l’anatomie des organes génitaux. Cette psychologie confronte l’être humain à l’absence, au manque et, finalement, à la mort ; ces vécus sont difficilement abordables et représentables. Ils ramènent à cette image des trois Parques qui montre la femme comme celle qui donne la vie, mais aussi comme celle qui coupe le fil de l’existence, renvoyant au néant. Ces recherches récentes ne règlent pas le problème de la féminité, mais elles permettent d’entrevoir l’ambivalence attachée depuis toujours à cette imago, expliquant en partie la gynécophobie, si importante dans l’histoire et qui se traduit encore aujourd’hui par des mesures sociales discriminatoires.

En Amérique du Nord, de nombreux travaux ont été réalisés au cours des 30 dernières années. Bernstein (1993) a publié une œuvre incontournable dont l’essentiel porte sur l’étude de l’identité féminine. Ici aussi, le point de repère est le corps de la femme et les expériences uniques qui s’y déroulent, marquant l’identité féminine. L’auteure soutient que les sensations génitales précoces ont une influence sur tout le comportement adulte, le caractère et même le Surmoi. Il n’est pas question de suivre Freud dans son assertion concernant l’absence de Surmoi chez la femme, ce qu’il expliquait par le fait que la fille ne vit pas l’Œdipe du garçon dont le Surmoi est l’héritier. Bernstein note bien que Freud, dans ses études du développement psychosexuel, considère celui du garçon comme le modèle et celui de la fille comme une déviation ; il y a des différences, bien sûr, qui donnent des caractères différents, mais il n’est pas question, pour Bernstein, d’accorder une valeur supérieure à l’un plus qu’à l’autre.

La contribution la plus originale de cette œuvre est l’analyse des « anxiétés génitales » propres à la [1283] femme. Bernstein en dénombre trois principales, se rapportant aux organes génitaux : l’accès, la pénétration et la diffusibilité. Ces états menacent l’intégrité corporelle et influent sur le comportement de la femme de façon unique. Les caractéristiques de l’accès renvoient à des difficultés sur les plans visuel, tactile et sensoriel qui poussent la femme à s’en remettre aux états proprioceptifs ou à la symbolisation qui éloigne du vécu. La pénétration a des conséquences importantes sur le contrôle en général, puisqu’il s’agit d’une situation sur laquelle la femme ne peut exercer tout le contrôle souhaitable.

Finalement Bernstein reprend, comme bien des auteurs avant elle, l’étude du Surmoi féminin que Freud a malmené et ses conclusions rejoignent une opinion bien établie maintenant, à savoir que le Surmoi ne dépend pas exclusivement du complexe d’Œdipe ou du complexe d’Électre dans le cas de la fille, mais beaucoup plus des identifications à la mère préœdipienne. Dans cette optique, il va de soi que le Surmoi d’une femme peut être aussi tyrannique que celui d’un homme et même plus sévère, compte tenu de son évolution archaïque, en particulier vis-à-vis de la mère. La femme apparaît donc, dans sa féminité, différente de l’homme et sûrement aussi complexe, et son envie du pénis a pour contrepartie l’envie de l’utérus chez l’homme.

Psychologie du Moi

C’est aux États-Unis que la psychologie du Moi s’est construite, à partir des années 40. Elle a constitué jusqu’à récemment le cœur de la pensée analytique américaine. Ces travaux sont issus des écrits de Freud, plus particulièrement « Le Moi et le Ça » (1923) et la seconde topique. Toute l’activité thérapeutique se centre sur le Moi, en tenant moins compte du Surmoi et du Ça. Les travaux théoriques de Hartmann (1964), qui a étudié le Moi sous ses aspects les plus éloignés de l’inconscient, en cherchant surtout ses capacités d’adaptation à la réalité, ont poussé très loin cette perspective. Cela a donné naissance à des concepts maintenant obsolètes, mais qui ont connu une grande popularité, entre autres le Moi autonome, pourvu de zones dénuées de conflits. Ce courant a jeté le discrédit sur la psychanalyse, la présentant comme une simple tentative pour forcer le sujet à une conformité sociale, négligeant son monde intérieur.

Des travaux plus récents ont engagé l’analyse dans de nouvelles avenues plus prometteuses. Cramer (1984), Stern (1984), Emde (1988) sont quelques-uns des psychanalystes actuels qui essaient de relier l’observation des enfants et de leurs mères dans toutes les subtilités de leurs interactions, pour étayer, contredire ou mieux compléter, en les corrigeant, les théories analytiques de la petite enfance, sur lesquelles se fonde la pratique. L’analyse des adultes et même des enfants doit être revue et enrichie par des observations minutieuses du comportement extérieur et intérieur de l’enfant normal dans son milieu, à tout âge.

Quelques découvertes très utilisées aujourd’hui sont à signaler. La capacité de l’enfant de percevoir l’état affectif de la mère, par exemple un état dépressif qu’il peut même s’approprier, a enrichi la pratique analytique contemporaine. Le concept d’appariement (attunement) entre la mère et son enfant a aussi inspiré et revigoré l’échange entre l’analysant et l’analyste, rejoignant d’autres théories élaborées en d’autres lieux par Winnicott (1969) avec son holding (capacité du parent de soutenir l’enfant) et Bion (Grinberg et coll., 1976) avec son « contenant et la fonction alpha » (soit la mère qui peut « détoxiquer » ou atténuer les angoisses de l’enfant). Il devient évident que le psychisme de l’enfant se construit à partir de celui de la mère et surtout de l’interaction entre les deux, d’où l’importance de bien les observer in statu nascendi pour en tirer les conclusions qui s’imposent, tant pour la pathologie que pour la normalité.

Ces études ont aussi fait reculer les origines du développement humain aux premières heures de la vie et ont battu en brèche certaines idées auparavant bien prisées, telles la phase autistique de Mahler (1969), qui a cependant donné beaucoup à l’analyse avec ses recherches sur des phases plus tardives, dont la phase de séparation-individuation où l’enfant de trois ans se sépare du parent pour devenir un individu. Enfin, il faut noter que ces recherches rejoignent un courant majeur de l’analyse moderne dans tous les pays, soit l’importance prise par les relations d’objet par rapport à la théorie des pulsions. Cette théorie (Freud, 1915) insistait sur la recherche du plaisir et la diminution de la tension du sujet, sans tenir compte de la personne utilisée par ce dernier pour obtenir une satisfaction. L’affect aussi a été revalorisé dans les théories récentes.

L’accent est mis non plus sur l’Œdipe, selon la terminologie classique freudienne, mais sur les phases [1284] préœdipiennes. Freud a étudié ces aspects du développement humain, mais il est toujours demeuré, dans sa pratique comme dans sa théorie, plus prêt de l’Œdipe, qui reste sa découverte principale. Des auteurs modernes, tel Gay (1988), croient que le père de la psychanalyse a été empêché, à cause de sa relation ambivalente avec sa mère dont il n’a considéré que l’imago idéalisée, d’approfondir la phase préœdipienne, surtout le stade oral. Ce sera une femme, Melanie Klein, considérée par plusieurs comme la mère de la psychanalyse, qui, entre 1920 et 1960, publiera une série impressionnante d’articles retraçant, à partir de sa clinique avec les enfants et la thérapie par le jeu, les premières étapes du développement de la psyché. Ses découvertes ont soulevé de grandes discussions et de vives controverses, autant dans leur pays d’origine, l’Angleterre, que dans le reste du monde, mais actuellement ses théories pénètrent toutes les thérapies d’orientation analytique, surtout celles qui s’adressent aux pathologies sévères.

Résumer en quelques lignes une théorisation aussi riche, qui a donné naissance à une école comptant des noms aussi connus que ceux de Rivière, Heimann, Isaacs, Segal, Joseph et à des descendants prestigieux qui ont créé leurs propres écoles tels Winnicott et Bion, relève d’une mission impossible, mais voici cependant quelques thèmes fondamentaux dans le seul but d’inciter le lecteur à compléter cette lecture par des incursions dans ces textes devenus des classiques (Grinberg et coll., 1976 ; Klein, 1947 ; Klein et coll., 1951 ; Segal, 1979 ; Winnicott, 1969, 1976).

Pour Klein, la vie intérieure commence à s’organiser dès la naissance et se structure à partir de la relation à l’objet primordial, la mère. Dès le départ existe une notion de séparation entre interne et externe, entre le bébé et l’environnement, pour ainsi mettre en évidence un flot continu d’échanges entre les deux partenaires. Cela mène à la construction d’un monde intérieur tout plein des objets externes, à la fois accueillis et rejetés, le tout sous le primat d’une violence extrême, une thèse qui va à contre-courant des théories classiques soutenant la présence, au début de la vie, d’une période d’autisme, de symbiose ou de narcissisme primaire. Klein voit le développement mental à travers deux positions. La première position est dite schizo-paranoïde, car le nouveau-né essaie de se replier sur lui-même pour conserver ses bons objets et pour lutter contre les mauvais objets persécuteurs, issus du monde extérieur. Mais l’environnement n’est pas totalement mauvais et l’objet maternel est reçu d’abord comme objet partiel, tantôt bon, tantôt mauvais. Le fait que Klein insiste tant sur la mauvaise mère a sans doute nui à l’acceptation de ses théories et provoqué maintes résistances. Celles-ci ont cependant été atténuées par l’œuvre de ses disciples plus portés à mettre aussi l’accent sur les éléments positifs indispensables dans les relations précoces. Winnicott avec la « mère suffisamment bonne » et Bion avec la rêverie maternelle ont fait beaucoup pour que soient mieux acceptées les théories kleiniennes dont ils se sont toujours reconnus tributaires.

Klein postule ensuite une deuxième position, la position dépressive, étape fondamentale dans la formation de la personnalité humaine. Dans cette position, le bébé reconnaît progressivement la mère comme objet total, à la fois bonne et mauvaise, mais surtout indispensable à sa survie et à son développement. Freinant ses attaques destructrices alimentées non seulement par les frustrations de toutes sortes, mais aussi par les dérivés de la pulsion de mort en lutte contre la pulsion de vie, le bébé se réconcilie avec l’objet maternel, allant jusqu’à chercher la réparation de la mère abîmée pour finalement prendre en lui, comme fondement de la sécurité et de son optimisme envers la vie, une imago plus positive que négative. Cette intériorisation est le gage d’une structuration adéquate et lui permet de se développer et de s’épanouir avec tout son potentiel créateur, autant dans ses activités intérieures telles que la symbolisation et le fantasme que dans ses activités extérieures nourries par un monde intérieur plus harmonieux.

Cette organisation de la psyché se met en place dès la première année et comprend aussi une ébauche œdipienne du fait de la nécessité, pour l’enfant, de trouver un substitut à la mère originelle. En effet, l’importance de cette mère indispensable mais aussi menaçante à cause de sa toute-puissance doit être tempérée par la présence d’un tiers, le père. Durant toute sa vie, l’être humain négociera cette position dépressive toujours remise en question par les relations d’objet, même si, par la suite, des structures plus évoluées se mettent en place, comme la personnalité hystérique ou obsessionnelle. Ces structures apparaissent aux yeux des kleiniens comme des mécanismes de défense face aux conflits archaïques des premiers stades de la vie. Dans le domaine des mécanismes de défense, les kleiniens ont enrichi les notions de base et ajouté beaucoup à la compréhension [1285] clinique des psychopathologies sévères en précisant les modes d’action du déni, du clivage, de l’idéalisation, de l’identification projective et de la manie. Leur apport est maintenant mieux accepté et, officieusement sinon officiellement, tous les analystes utilisent leurs contributions. Ils évitent toutefois l’approche trop agressive des kleiniens de la première heure, approche qui frôlait souvent l’analyse sauvage et qui a sûrement contribué à diminuer l’influence de leurs découvertes sur la pensée analytique moderne. Ils présentent une étude approfondie de la relation mère- enfant et pas seulement dans ses aspects idylliques, comme Freud la voyait, mais aussi dans ses aspects négatifs, y compris toute l’agressivité qui s’échange entre les deux partenaires.

Cependant, en unissant l’aspect physiologique et le psychologique, ces travaux, et en particulier ceux de Bion (1997), ont permis de comprendre et de retrouver chez les patients de toute catégorie nosographique les premiers échanges avec la mère et la formation de la pensée.

Dans ce domaine, les travaux se poursuivent et récemment, à l’occasion du décès, en 1997, du fondateur de la psychanalyse au Canada, W.C.M. Scott, quelques présentations ont consolidé cet apport de l’école moderne en psychanalyse. Grignon (1998) le souligne et DaSilva (1998) l’explicite.

Scott (1984), à propos du deuil toujours à faire, a montré que le deuil peut être court ou long. Les thérapeutes se doivent d’aider les endeuillés à devenir plus efficaces et à risquer de nouveaux départs en aimant la vie plus intensément.

Pour sa part, DaSilva rappelle que Freud a toujours désiré unifier l’action du corps et de l’âme, de l’esprit et de la matière, soit l’émergence de la pensée. Mais Bion est celui qui a fait le plus pour comprendre la naissance de la pensée et sa théorisation est à relier à des découvertes récentes en neurosciences, notamment celles d’Edelman (1992) qui parle de l’incorporation de l’esprit. Bion (1977) a d’abord décrit la digestion mentale de l’expérience émotionnelle et nous montre comment le vécu corporel nous mène à la condition d’être humain pensant.

Cette théorie est tributaire de la théorie freudienne des pulsions et doit encourager les psychanalystes à continuer leurs recherches en conjonction avec les neurosciences pour mieux comprendre et traiter les souffrances contemporaines.

Narcissisme

Freud (1914) a introduit magistralement l’étude du narcissisme en le plaçant dans une situation dialectique par rapport à la pulsion et à son objet, la pulsion cherchant la satisfaction à l’extérieur du sujet et vers l’objet. Il a clairement démontré l’importance du narcissisme qui, allant vers le sujet, s’oppose à la pulsion, qui va vers l’objet. Le narcissisme est ainsi « antipulsionnel » et son rôle est majeur dans la psychose et dans les états limites. L’étude du narcissisme s’est poursuivie après le décès de Freud, en 1939, et, dans la seconde moitié du siècle, deux psychanalystes marquent de leur empreinte les conceptions sur ce sujet.

D’abord en France, Grunberger (1971) a articulé ses travaux sur le narcissisme autour d’une instance nouvelle, le Soi, qu’on pourrait inclure dans une troisième topique, qui lui permet d’éliminer la pulsion de mort qu’il considère comme un produit des avatars du narcissisme. Peu l’ont suivi dans cette voie, mais il a réussi à réhabiliter le narcissisme en démontrant sa présence et son rôle majeur dans le fonctionnement humain, en particulier comme partie intégrante de tous les stades psychosexuels. En ce qui concerne le stade phallique, Grunberger a présenté une explication nouvelle et stimulante de l’Œdipe en affirmant qu’un des moteurs de ce complexe était le narcissisme blessé de l’enfant qui le fait reculer devant le parent du sexe opposé. Enfin, et surtout, il a apporté une vision du narcissisme comme paradis perdu, vestige du vécu prénatal utérin. L’individu est prêt à tout pour essayer de retrouver cet état de bien-être total, au moins de façon virtuelle, marqué au coin de la puissance et refuge idéal devant les adversités inhérentes à l’intégration du système pulsionnel au vécu humain.

Grunberger s’est aussi livré à une réflexion sur la mélancolie et sur les éléments narcissiques, négatifs bien entendu, qui sont à l’œuvre dans la pathologie dépressive, en plus de l’ambivalence classique envers l’objet. Finalement, il a contribué à une meilleure définition du Surmoi, non seulement dans sa partie contrôlante, mais dans sa facette progressive, soit l’idéal du Moi, instance qui a pris une importance considérable dans l’étude de toutes les psychopathologies, y compris, et surtout, la personnalité narcissique.

Notre conception actuelle du narcissisme a aussi été fortement influencée par un Américain, Kohut (1971), qui, encore plus que Grunberger et devant un [1286] auditoire étonné, puis sceptique, a tenté de redéfinir la psychanalyse en mettant le narcissisme au centre de tout, négligeant ainsi l’héritage freudien et kleinien plus axé sur la pulsion et la relation d’objet. Nonobstant ces réserves, il faut noter que sa contribution a ouvert la voie à l’étude de facteurs importants dans le traitement des personnalités narcissiques. Conscient des carences qu’avaient connues ses patients au cours de leur développement, en particulier en ce qui concerne les soins maternels, Kohut a insisté sur la nécessité, pour les analystes, d’être plus attentifs à cet aspect chez leurs patients et, en un mot, d’être plus en mesure de les soutenir, une attitude dénigrée il n’y a pas si longtemps encore. Dans une de ses nombreuses envolées qui ont fait le tour de l’univers analytique, Kohut proclama que l’« homme coupable », tel que le décrivaient les freudiens, avait cédé sa place à l’« homme tragique », victime de ses aspirations mégalomaniaques toujours plus ou moins contrariées par son environnement.

La contribution la plus pertinente de Kohut, celle qui demeure la plus utile en clinique, a trait à l’importance de l’élément narcissique dans toute relation d’objet, et en particulier dans les transferts des patients qui ont subi de graves traumatismes narcissiques. L’analyse de ces transferts dits narcissiques a donné des outils nouveaux pour traiter des malades qui, de prime abord, apparaissaient inaccessibles par la méthode analytique.

49.1.5. Cadre

Dès le début de l’analyse, la façon de pratiquer cette nouvelle psychothérapie fut établie, ou, mieux, réglementée, de manière originale, en accord avec la théorie qui vient d’être présentée. L’analysant devait s’allonger sur un divan tandis que l’analyste s’asseyait dans un fauteuil placé derrière la tête du premier, qui était tenu de se présenter au cabinet de son thérapeute 6 fois par semaine, à heure fixe, pour des séances de 50 minutes. Une fois installé, l’analysant se soumet à la règle de la libre association qui l’amène à dire tout ce qui lui vient en tête, sans rien omettre, même et surtout ce qui lui apparaît non important ou indicible. L’analyste peut intervenir ou non durant une séance et le fera quand il le jugera à propos, en particulier pour fournir à son patient une interprétation qui, dans sa forme la plus complète et la plus classique, touchera le transfert et encore mieux la névrose ou la psychose de transfert qui s’installe durant la thérapie. Il s’agit du transfert, dans la cure, de la névrose ou de la psychose à l’origine des troubles du patient, qui se retrouve dans la relation entre l’analysant et l’analyste.

Cette fréquence de six fois par semaine correspond aux habitudes de travail en vogue au début du siècle. Toutefois, dès les années 20, Freud, pressé par la clientèle, diminua à cinq fois par semaine. De toute façon, il est clair que l’intensité très forte imposée doit être reliée au projet ambitieux de l’analyse qui vise à connaître au maximum la structure psychologique du patient. Plus ambigu peut apparaître le recours à la position couchée pour le malade. Freud n’a pas craint de dire qu’il lui était impossible de soutenir le regard de ses interlocuteurs huit heures par jour. D’ailleurs, le face à face nuit à la spontanéité et à la profondeur de la communication, car cette attitude sociale comporte une certaine surveillance réciproque et fait obstacle à la libre association. Enfin, la position couchée, qui souvent s’accompagne d’un abaissement des paupières pour ainsi tourner le regard vers l’intérieur plutôt que vers l’extérieur, favorise l’introspection et la régression pour l’analyse des couches les plus archaïques de l’individu.

La question d’argent, dans la cure, a trouvé sa place de la façon suivante : l’analyste et l’analysant s’entendent sur un montant fixe qui doit être versé à des intervalles réguliers dont sont convenues d’avance les deux parties. Le patient assume la responsabilité des séances qui lui sont réservées et ses absences lui sont comptées, à moins d’arrangements spéciaux. Il en est de même pour les interruptions qui doivent être réduites au minimum, ce qui signifie que les absences, spécialement les vacances, sont décidées le plus tôt possible, de sorte que les absences du patient puissent coïncider avec celles de son analyste. Tout ce rituel vise à maintenir au maximum la continuité et l’intensité de l’investigation thérapeutique de l’analyse, mais les temps modernes amèneront des changements qui seront expliqués dans la section portant sur les modalités d’application.

49.2. INDICATIONS  
ET CONTRE-INDICATIONS

L’évolution de la psychanalyse pose au praticien, et spécialement au psychiatre, une question essentielle : quelles sont les possibilités d’utilisation de tout ce [1287] corpus pour le traitement des maladies psychiatriques ? Quelles sont les indications de la psychanalyse et dans quelles conditions peut-elle être appliquée en psychiatrie ? L’analyse classique permet de traiter plus intensivement les patients, mais les psychothérapeutes peuvent utiliser avec succès les dérivés de l’analyse, soit la psychothérapie d’orientation analytique ou la psychothérapie brève d’inspiration analytique. Mais qu’elle que soit la modalité adoptée, il est nécessaire, selon tous les auteurs modernes, d’insister sur une condition de base, la motivation.

Il est possible d’observer, du côté des psychothérapeutes d’orientation analytique, un désir de plus en plus grand de collaboration avec les autres professionnels de la santé mentale, mais il n’en demeure pas moins que la motivation est un élément essentiel de toute entreprise psychanalytique. Bien sûr, il faut que la motivation existe d’abord chez le thérapeute, qui se doit d’aimer pratiquer ce « métier impossible » mais aux gratifications émotionnelles et intellectuelles très grandes. Cependant, il est surtout essentiel de trouver, pour toute psychothérapie d’orientation analytique, un patient motivé. Il est important de noter que la motivation du patient n’est pas nécessairement reliée au diagnostic et que des psychotiques peuvent être de meilleurs sujets de psychothérapie que certains névrosés. Quand on parle de motivation en psychothérapie d’inspiration analytique, on parle de cette tendance, chez certains individus, à vouloir comprendre leur vie intérieure. Ceux qui aiment se poser des questions sur le pourquoi de leurs comportements et sur les émotions qui les animent, en remontant aux origines les plus lointaines, sont les candidats idéaux pour le travail psychothérapeutique. C’est cette capacité que les Anglo-Saxons désignent par la formule to be psychologically minded. Ce sont eux également, mais surtout les Américains, qui ont étudié toutes les conditions entourant le « cadre » de la psychothérapie analytique (Langs, 1973), y compris la force du Moi chez les candidats à de telles psychothérapies.

Ces aspects sont à la fois uniformes dans leur essence et variables selon les indications et les catégories de cas envisagées. C’est donc en étudiant ces indications modernes pour la psychothérapie analytique que chaque praticien peut se faire une meilleure idée des applications pratiques et actuelles de la psychanalyse.

Cela étant dit, passons aux indications précises. Classiquement, les cures analytiques étaient indiquées dans les cas de névroses et elles le sont toujours. Selon les critères du DSM-IV, il s’agit des troubles anxieux, des troubles mineurs de la personnalité, des troubles sexuels, des troubles du sommeil et des problèmes relationnels. Mais hors de ce champ, il existe maintenant plusieurs nouvelles indications.

49.2.1. Troubles apparaissant durant  
 l’enfance et à l’adolescence

Le domaine de l’enfance forme un champ d’interventions analytiques qui a connu une grande expansion, à laquelle ont contribué, à partir des années 20, les deux pionnières A. Freud et M. Klein. Cette dernière a utilisé très tôt la technique du jeu pour remplacer celle de l’association libre employée avec les adultes. Elle n’a pas hésité à s’attaquer aux troubles du comportement les plus sévères, même l’autisme, chez des enfants d’à peine deux ans et à explorer leur monde intérieur jusqu’aux fantasmes les plus sadiques à l’endroit de la mère. Ces psychothérapies ont progressé jusqu’à ce jour et sont utilisées régulièrement, mais en relation avec d’autres actions thérapeutiques qui englobent le milieu de l’enfant, y compris souvent les parents. Cela donne lieu à des arrangements psychothérapeutiques variables et complexes qui nécessitent la collaboration de plusieurs membres de l’équipe psychiatrique et même pédagogique pour les enfants plus âgés.

À mesure que l’enfant vieillit et surtout quand il entre dans la période de l’adolescence, la prise en charge devient parfois très difficile. Les résistances de l’adolescent face au monde des adultes, dont les psychothérapeutes sont des membres et des représentants, s’intensifient, alors que ce jeune patient tente de faire le deuil du monde parental et veut, tant dans le domaine biologique que dans le domaine psychologique, réorganiser sa personnalité pour passer de plain-pied dans la vie adulte. Il est parfois nécessaire, comme pour certains enfants plus jeunes, d’hospitaliser les adolescents en milieu psychiatrique. Cette mesure, qui n’exclut pas les interventions psychothérapeutiques d’orientation analytique, peut précéder, accompagner ou suivre des périodes de traitement où toutes les ressources de la psychiatrie moderne sont mises en œuvre.

Parmi les troubles habituellement diagnostiqués durant l’enfance, le retard mental empêche la thérapie [1288] psychanalytique, qui sera cependant indiquée dans les troubles de l’apprentissage, les troubles de la communication et les troubles de l’alimentation.

49.2.2 États limites

Le DSM-IV reconduit le trouble personnalité limite en insistant sur les conflits au chapitre de la séparation, qui s’expriment dans les agirs marqués au coin de l’impulsivité. Les états limites sont à distinguer d’abord des personnalités narcissiques, même si le narcissisme y joue un rôle important, mais aussi des personnalités paranoïdes et antisociales particulièrement, bien que ces caractéristiques puissent se rencontrer souvent dans les états limites.

Les cas limites sont devenus fréquents pour les psychothérapeutes, et il est fini le temps où les analystes ne recevaient que des névrosés ou quelques malades atteints d’un trouble de la personnalité. Les patients présentant un état limite sont reconnus pour la difficulté qu’ils éprouvent à maintenir des relations d’objet, et leur impulsivité notoire rend précaire l’établissement d’une relation transférentielle/contre-transférentielle. Cependant, une meilleure connaissance psychodynamique de ces pathologies dans lesquelles jouent un rôle majeur des frustrations primitives graves ou des difficultés d’identification et de séparation importantes, associées à des composantes narcissiques, ouvre la porte à des cures analytiques où la souplesse du cadre et l’utilisation de paramètres judicieux conduisent à des succès imprévus. Dans ces psychothérapies, le recours à une pharmacothérapie est souvent impératif, quand ce n’est pas, encore ici, l’hospitalisation et l’adjonction des mesures thérapeutiques structurantes qui s’imposent.

Bergeret (1975), en France, et Kernberg (1989), en Amérique, ont élaboré des approches spécifiques dans ce domaine. Ces malades méritent, quand la motivation est là, des essais de psychothérapie analytique, surtout quand la collaboration des psychiatres peut épauler les psychothérapeutes d’orientation analytique. Même s’il ne s’agit, dans certains cas réfractaires, que d’une indication de psychothérapie de soutien, encore là une psychothérapie d’inspiration analytique peut apporter un meilleur soutien à ces patients, parfois pour des périodes très longues et souvent indéfinies.

Les états limites au sens large recouvrent plusieurs catégories diagnostiques dont les plus étudiées sont les personnalités narcissiques et les paraphilies. Dans le domaine des paraphilies, un analyste américain, Stoller, s’est particulièrement distingué. Né en 1925 dans le Bronx, à New York, il a d’abord fait des études à Columbia, puis a terminé son doctorat en médecine sur la côte ouest, à San Francisco. Devenu psychiatre, il est rapidement nommé professeur de psychiatrie à l’Université de Californie, à Los Angeles, où il fonde la Gender Identity Research Clinic. C’est lui qui a défini la notion de genre que lui doivent la psychanalyse et la psychiatrie, en analysant toutes les composantes qui amènent un individu à opter pour un genre, soit masculin ou féminin. Il a contesté des théories freudiennes et a montré que les perversions, terme employé avant celui de paraphilies, sont plus que de simples fixations et constituent des tentatives de guérison de traumatismes précoces. Une des grandes découvertes de Stoller a été la constatation, malgré les apparences libidinales des paraphilies, de la présence dominante de l’agressivité issue de la pulsion de mort plutôt que de la pulsion de vie. Il a étudié l’élaboration, sous différentes formes, de la pulsion destructrice qu’il a réussi à mettre en évidence mieux que tout autre dans ces pathologies. Il a travaillé comme praticien en cabinet, mais aussi comme anthropologue en Californie, terrain d’élection pour qui étudie les paraphilies. Son livre principal demeure Sex and Gender (Stoller, 1968), publié en français sous le titre Recherches sur l’identité sexuelle. Ses travaux ont enrichi la compréhension de la sexualité masculine et féminine, ainsi que des avatars et des pathologies dans ce domaine si cher à la psychanalyse, y compris le champ des paraphilies.

49.2.3. Psychoses

Très tôt, la psychose a été l’objet d’attention clinique de la part des analystes. Freud l’a fait à contrecœur, mais certains de ses premiers disciples, tels Federn et Abraham, s’y sont intéressés avec enthousiasme et persévérance (Doucet, 1984). Plusieurs autres les ont suivis dont, parmi les contemporains, Racamier (1992) et Searles (1977).

Dès les débuts de la recherche analytique dans le champ des psychoses, la précocité et la sévérité des troubles ont été maintes fois soulignées. Dans l’échelle de l’organisation libidinale, l’origine des troubles psychotiques se situe dans le stade oral et, pour les kleiniens en particulier, dès les premiers mois de la [1289] vie. Une autre particularité à noter dans le cadre de la dernière théorie des pulsions (Freud, 1920) est la prédominance des pulsions de mort, qui visent à la destruction non seulement des relations d’objet, mais aussi de toutes les parties et les fonctions humaines du psychotique. Celui-ci lutte constamment contre ses ennemis de l’intérieur et de l’extérieur pour survivre et s’aménager une existence vivable.

On peut facilement s’imaginer le caractère insupportable, pour ce patient, de la relation transférentielle. C’est ce qui a fait dire à beaucoup d’analystes, Freud le premier, que, compte tenu de l’évitement, obligatoire pour ce patient, des relations d’objet et de l’importance du narcissisme dans tout investissement, l’établissement d’un transfert était impossible. Si, théoriquement, cette position est soutenable, en pratique elle a été battue en brèche par les auteurs modernes qui ont plutôt démontré que les psychotiques se défendent contre un transfert massif qui, pour eux, représente plus un mouvement vers la mort qu’un mouvement vers la vie. Des analyses très fines de la relation mère-enfant ont mis au jour les conflits précoces qui relèvent souvent d’une incapacité du parent premier d’aider le bébé à vivre, à se développer et à se séparer le temps venu. Les angoisses primitives qui habitent l’enfant doivent être prises en charge par la mère dans une rêverie qui permet à cette dernière de « détoxiquer » le matériel qui menace d’empoisonner son petit et de le lui rendre pour qu’il puisse l’intégrer à son développement. Toutes les vicissitudes de la relation mère-enfant comportent des opérations multiples, allant de la séduction à l’auto-engendrement, en passant par l’ambiguïté et le paradoxe. Elles sont soutenues par les propres conflits des parents dont les deuils ratés constituent souvent l’obstacle qui bloque l’évolution normale du bébé. L’engrenage dans la relation est un mécanisme qu’a décrit Racamier (1992) qui fait mieux comprendre les aléas de certaines dyades. Ce progrès ajoute à des études minutieuses des mécanismes de défense tels le déni et le clivage qui ont été analysés parce qu’ils font partie du mécanisme devenu la clé de voûte de la compréhension analytique de la psychose, l’identification projective. Cette projection, par le sujet, d’éléments de son identité pour mieux les contrôler et contrôler son objet apparaît à l’œuvre chez le psychotique. Elle influence fortement la relation transférentielle/contre-transférentielle qui demeure, même dans ces cas, au centre des cures psychothérapeutiques avec ces malades dont le traitement peut s’échelonner sur plus de 10 ans, quand ce n’est pas sur toute une vie.

Ces indications héroïques de psychothérapies analytiques ne sont valables que si, encore une fois, le psychothérapeute travaille en collaboration avec d’autres professionnels de la santé mentale. Il est nécessaire de demander l’aide d’un médecin pour gérer la prise en charge au chapitre de la médication. Une psychothérapie de psychotique s’accompagne d’une médication neuroleptique et d’interventions extérieures qui ne peuvent être faites par l’analyste tout absorbé par sa tâche de donner un sens psychanalytique à l’expérience psychotique. Ces interventions comprennent souvent un travail suivi avec la famille du patient. Cela est vrai pour les schizophrènes, mais aussi pour les patients souffrant d’un trouble bipolaire dans lequel l’emploi d’un médicament apparaît essentiel pour les amener à un état qui leur permettra de s’engager dans une psychothérapie analytique leur procurant une meilleure qualité de vie.

Revenons à la psychopathologie. Si les problèmes liés à la relation avec la mère ont été bien étudiés pour les psychoses, le rôle du père a longtemps été négligé. Cependant, un auteur très controversé, et même banni des rangs de l’Association psychanalytique internationale, organe officiel de l’orthodoxie freudienne, a décrit il y a longtemps la fonction paternelle dans l’élaboration de la psychose. Il s’agit du psychanalyste Lacan dont les théories ont séduit beaucoup d’Européens et même des universitaires américains. Ses pratiques cliniques, en particulier les séances courtes, et son enseignement, où la formation des candidats psychanalystes était abrégée, laissant au futur psychanalyste le soin de s’autoriser à pratiquer, lui ont fait beaucoup de tort et l’ont fait rejeter par plusieurs de ses élèves, entre autres Green, Laplanche, Anzieu et Pontalis. Mais sa contribution à propos du rôle du père dans la psychose complète les théories relatives à l’importance de la relation avec la mère. En voici les grandes lignes.

Selon Lacan (1955), le père exerce une fonction symbolique en donnant son nom à l’enfant. Il représente la loi et, en nommant son rejeton, il aide ce dernier à s’identifier. Cette fonction du père permet d’élargir le concept de l’Œdipe en fondant ce dernier sur la parenté plutôt que simplement sur le père ou la mère. En ce qui concerne la psychose, Lacan reprend l’analyse du cas Schreber déjà étudié par Freud pour souligner le rôle du père. Il en conclut que la fonction [1290] symbolique du père, le Nom-du-Père, est forclose dans l’inconscient du patient. Le terme « forclos » signifie que le Nom-du-Père n’a pas été inscrit dans l’inconscient du sujet et Lacan croit que ce facteur est présent dans toute structure psychotique.

49.2.4. Maladies psychosomatiques

Les contributions à la médecine psychosomatique constituent un des plus beaux fleurons de la psychanalyse française. De L’investigation psychosomatique (Marty, M’Uzan et David, 1963) jusqu’à La psychosomatique de l’adulte (Marty, 1980), de nombreux travaux ont permis d’élaborer une théorie analytique des maladies psychosomatiques. Les Américains, de leur côté, ont introduit divers concepts (Nemiah, 1973), dont celui d’alexithymie qui est la pierre angulaire d’une structure où la difficulté, pour ne pas dire l’incapacité, à exprimer les affects et les émotions liés aux conflits psychiques constitue une défense qu’il s’agit de lever pour remettre en circulation les différents éléments de la vie psychique.

Alors qu’au début des années 60 l’équipe parisienne parlait d’agénésie fantasmatique et de pensée opératoire, elle a par la suite nuancé ses premières déclarations et, dans la foulée des travaux de Marty (1980), les analystes parlent plutôt de blocage dans la production des fantasmes avec troubles du préconscient. Soutenu par le psychothérapeute, le patient qui souffre d’une affection psychosomatique s’emploiera à élaborer des fantasmes qui touchent toutes les sphères du monde intérieur, reliés aux pulsions de vie et de mort, allant des plus banals jusqu’aux plus terribles et s’apparentant parfois à l’univers psychotique. Encore là, la notion de deuil occupe une place importante dans ces élaborations. Souvent, des deuils bloqués, des deuils non faits depuis des années devront être repris pour permettre un fonctionnement psychique harmonieux et, dans ce cas particulier, un fonctionnement physiologique amélioré. La gamme des troubles psychosomatiques accessibles à la thérapie analytique est étendue. Dans le domaine des maladies cardiovasculaires, des troubles tels que l’hypertension, l’angine, l’infarctus sont des indications courantes et, dans le domaine des affections pulmonaires, l’asthme est une pathologie qui, souvent, répond bien à une psychothérapie d’orientation analytique associée au traitement biologique. En ce qui concerne les maladies touchant le tractus digestif, de l’ulcère de l’estomac aux troubles intestinaux, notamment les colites, les analystes y trouvent des conflits psychogènes dont ils doivent tenir compte pour définir des prises en charge. De nombreux patients souffrant de troubles allergiques ou endocriniens, ou encore d’affections dermatologiques, arthritiques ou rhumatismales ont aussi profité d’une psychothérapie analytique.

Dans tous ces cas, la thérapie d’orientation analytique ne sera pas la seule intervention psychiatrique prescrite. De plus, elle sera pratiquée en collaboration avec les autres thérapeutes, qu’ils appartiennent à la sphère de la médecine générale ou de la médecine spécialisée. Pour chaque maladie, il s’agira de trouver la formule thérapeutique la plus appropriée, celle dans laquelle les matériaux biologiques et psychologiques seront équilibrés dans un tout correspondant aux exigences découlant d’une évaluation la plus complète possible chez un patient donné. Certains auteurs voient un aspect préventif dans le recours à la psychothérapie d’inspiration analytique, et Marty (1980) considère que les « désorganisations psychosomatiques » sont liées à des structures de la personnalité qui peuvent être affectées durement par les traumatismes de la vie et produire diverses pathologies organiques parfois mortelles. Garcia (1980) inclut même les cancers de toutes sortes dans cet énoncé.

49.2.5. Troubles de la personnalité

Dans les remarques générales concernant les indications des thérapies psychanalytiques, il a été fait mention des troubles mineurs de la personnalité, lesquels s’appliquent ici à la catégorie des professionnels de la santé. Ces troubles peuvent se manifester par des symptômes que décrit bien le DSM-IV dans les rubriques des troubles liés à une substance, des troubles du sommeil ou même des troubles de l’adaptation. En effet, ces professionnels, comme tout un chacun dans le groupe des individus dits « normaux », présentent des troubles de la personnalité et il est avantageux pour eux d’améliorer au maximum leur équilibre psychique pour mieux s’acquitter de leurs fonctions dans leur vie personnelle et professionnelle.

Depuis les débuts, une analyse personnelle est recommandée à ceux qui désirent pratiquer la psychanalyse, une recommandation qui s’est étendue à plusieurs autres spécialistes dans le champ de la santé [1291] mentale. Ceux qui désirent faire de la psychothérapie analytique l’instrument privilégié de leur activité professionnelle reconnaissent aujourd’hui qu’il est opportun de vivre l’expérience d’une analyse personnelle. Il est clair que le but visé est d’acquérir le meilleur équilibre psychologique possible afin que le travail effectué dans une relation intime, comme celle qui s’établit entre le psychothérapeute d’orientation analytique et son patient, soit à l’abri des éléments psychopathologiques dus au caractère du psychothérapeute. L’échange transférentiel/contre-transférentiel, au cœur des interactions entre les deux acteurs dans une psychothérapie, doit se faire dans les meilleures conditions et, pour cette raison, une psychothérapie analytique s’impose dans la formation des psychothérapeutes.

Si l’utilité et la pertinence d’une analyse personnelle pour les psychothérapeutes d’orientation analytique se comprennent bien, la chose est moins évidente en ce qui concerne les autres professionnels de la santé. Cependant, qu’il s’agisse de praticiens qui consacreront toute leur vie à soigner des malades mentaux ou de praticiens du champ de la médecine générale, l’apprentissage d’une méthode de prise de conscience de leur monde intérieur est nécessaire. Ils pourront découvrir leurs conflits liés à la vie et à la mort, pour eux et leurs proches, et cela les rendra plus compétents et capables de traverser sans trop de bouleversements psychologiques leur existence de professionnels de la santé.

49.3. MODALITÉS D’APPLICATION

49.3.1. Psychothérapie  
psychanalytique

La psychothérapie psychanalytique se pratique bien souvent lorsque la psychanalyse classique est impossible, pour des raisons pratiques comme le temps et l’argent. Cependant, il existe aussi une règle qui veut que les cas plus lourds soient pris en charge dans des psychothérapies psychanalytiques. La fréquence des séances est d’une ou deux par semaine, mais la durée est variable, pouvant aller jusqu’à quelques années. Outre la suppression des symptômes, la thérapie vise de multiples buts dont une restructuration au moins partielle de la personnalité fondée sur l’introspection et la compréhension. Le thérapeute, toujours à l’écoute, est plus actif que l’analyste et ses interventions ne seront pas axées sur le transfert, mais incluront la clarification, la modification des mécanismes de défense, la suggestion et soutien. Le travail, qui se fait en face à face et plus rarement avec le divan, peut s’appliquer à toutes les psychopathologies, à condition qu’il y ait motivation solide chez le patient pour cet effort psychologique et que le Moi soit assez fort pour tolérer les exigences de cette psychothérapie recommandée dès le début du 20e siècle par Freud et plusieurs de ses disciples et abondamment pratiquée depuis (Doucet, 1996b).

De plus, cette forme de psychothérapie permet, en raison de sa brièveté, de pallier un inconvénient majeur que présentent les psychothérapies, soit le coût élevé des services des professionnels, coût qui est à la charge du patient. En effet, au Québec, comme dans toutes les provinces du Canada et dans la majorité des pays, les services de santé sont payés par l’État quand ils sont délivrés par des médecins, mais non quand ils sont fournis par des professionnels dans des disciplines autres que médicales. Les patients doivent alors s’en remettre aux assureurs privés et aux cliniques où ces services sont offerts à bas prix.

49.3.2. Psychothérapie  
dynamique brève

La psychothérapie dynamique brève, une formule de psychothérapie plus rapide, se pratique au cours de séances de 45 minutes dont le nombre varie d’une douzaine à une cinquantaine, au rythme d’une par semaine. Il est évident que les objectifs sont limités et que la disparition des symptômes est le but principal, de sorte que soit rapidement rétabli l’équilibre psychologique. Le thérapeute sera donc plus actif et il encouragera l’établissement d’une relation positive qui favorisera une compréhension précoce des conflits ou, souvent, d’un conflit déterminé. Par exemple, un deuil ou une phobie seront les situations cibles et, sans ignorer le transfert/contre-transfert, le psychothérapeute ira même jusqu’à suggérer l’expérimentation comportementale. Il faut souligner que la présence d’une forte motivation, tant chez le patient que chez le thérapeute, et une structure solide et qui s’apparente plus à la névrose qu’à la psychose chez le malade sont des éléments cruciaux. Tout le travail se fait dans le hic et nunc et la compréhension complète des déterminants psychologiques dans l’histoire de la maladie est peu encouragée. De nombreux auteurs, tels [1292] Mann, Sifneos, Davanloo en Amérique, Malan et Gilliéron en Europe, ont précisé les contours de la psychothérapie brève. Filotto (1996) a présenté un bon résumé de leurs expériences tout en réalisant lui-même une activité originale dans ce domaine.

49.3.3. Psychothérapie de groupe

La psychothérapie de groupe présente des avantages économiques évidents puisqu’elle permet de traiter plusieurs patients, habituellement de six à huit, dans un laps de temps à peine plus long que celui que requiert une thérapie individuelle. Cette modalité thérapeutique est particulièrement indiquée pour les patients incapables de supporter une psychothérapie individuelle et qui, grâce au soutien du groupe, arrivent à s’exprimer plus facilement dans ce cadre. Habituellement, la psychothérapie est dirigée par un thérapeute et un cothérapeute qui relèvent les conflits émotionnels se manifestant dans les discussions entre les participants et qui proposent des interprétations individuelles qui peuvent aussi souvent servir tout le groupe et, parfois, des interprétations concernant des phénomènes propres aux groupes.

Il est recommandé de ne pas regrouper des patients atteints de troubles relevant d’une seule catégorie diagnostique en ce qui concerne la structure de la personnalité du patient, mais il est possible, et souvent utile, de former un groupe sur la base de situations cliniques précises telles que le deuil ou l’alcoolisme (Cloutier, 1996).

49.3.4. Psychodrame psychanalytique

Le psychodrame psychanalytique est surtout pratiqué en France et dans les milieux francophones (Décobert et coll., 1989). L’idée de base est de permettre à un ou plusieurs patients de mettre en scène des situations de vie sur un thème choisi par les intervenants. Les situations dramatiques issues du jeu des patients seront analysées une fois la représentation terminée. Une équipe de psychothérapeutes assistent et participent à tous les moments de l’évolution du psychodrame. La méthode, qui dérive du psychodrame inventé par Moreno, à Vienne, dans les années 30, met l’accent sur l’improvisation, la spontanéité, la dramatisation des situations pour obtenir un effet cathartique dans un processus d’interprétation menant à une meilleure adaptation. Cette technique peut profiter à des patients souffrant de troubles appartenant à différentes catégories de la nosographie psychiatrique, car elle leur permet, avec l’aide des psychothérapeutes, de s’exprimer gestuellement et non simplement par la parole.

49.3.5. Psychothérapie  
conjugale et familiale

La psychanalyse a constaté rapidement que les conflits individuels intrapsychiques, qui remontaient aux premiers stades du développement de l’individu dans sa famille, avaient une influence et rejaillissaient sur les situations conjugales et familiales. Quand la psychiatrie moderne a conçu une psychothérapie à l’intention des couples, puis des familles, elle s’est inspirée de la pensée psychanalytique. Étant donné que les relations de l’individu avec les parents et la fratrie influent sur les relations interpersonnelles dans la vie adulte, le thérapeute conjugal ou familial, en se servant d’interprétations psychodynamiques, tente de résoudre les conflits, tels des deuils, issus de la famille originelle et qui sont projetés dans le couple ou la famille présente du patient. Il utilisera les ressources habituelles de la psychanalyse, soit un cadre bien délimité et, à l’intérieur de ce cadre, il mettra au jour les résistances et les mécanismes de défense afin de rendre l’inconscient conscient et de réduire les conflits pour amener des changements intérieurs et extérieurs.

Les théories les plus modernes de la psychanalyse, comme celles des relations d’objet, de la sexualité féminine et de la psychologie du Moi avec l’observation des enfants, sont utilisées. Enfin, dans ces thérapies, plus que dans toutes les autres, une intégration des psychothérapies récentes, telles que la structurelle, la systémique, l’interactionnelle, la stratégique, se fait régulièrement et dans des proportions variant selon les besoins et les capacités des intervenants (Béchard, 1996).

49.4. VALIDATION DES RÉSULTATS

49.4.1. Problématique de la validation  
de la méthode psychanalytique

Afin de mieux comprendre les difficultés de la recherche concernant l’approche psychanalytique, il [1293] faut considérer la nature même de la psychanalyse qui est née du cas par cas et y demeure attachée. Cela est vrai pour sa pratique et son cadre tel qu’il a été présenté dans ce chapitre, mais c’est aussi vrai pour l’enseignement et la recherche.

Les méthodes employées pour la formation psychanalytique ont peu changé depuis le début du siècle et un même trépied soutient la démarche des candidats, à savoir l’analyse personnelle, puis les séminaires et, enfin, la supervision. Un document permet de faire le point et de voir quels sont les changements apportés à ce programme (Association psychanalytique internationale, 1985).

Le trépied présenté pour la préparation de l’analyste est le même qui est utilisé dans les disciplines dérivées de la psychanalyse. Cependant, l’accent est mis plus sur la pratique que sur la théorie et l’intensité ainsi que la durée sont moindres. Dans la psychothérapie brève, l’usage d’enregistrements vidéo est très répandu. Pour la psychothérapie de groupe et le psychodrame, un apprentissage comme aide-thérapeute fait partie du cursus.

Dans les séminaires, qui s’étendent sur plusieurs années, les textes freudiens constituent une source inépuisable de discussions, mais la liste des auteurs étudiés s’allonge indéfiniment pour tenter d’inclure tous les progrès et surtout les différentes écoles que la période moderne a vu éclore. Certains séminaires n’acceptent qu’un nombre limité de participants pour favoriser des échanges de vues plus féconds sur une période plus longue et font appel à plusieurs thérapeutes chevronnés pour éviter l’endoctrinement.

La supervision demeure l’outil indispensable dans la formation et celui sur lequel s’appuient la plupart des formateurs pour juger des aptitudes du candidat à devenir psychothérapeute. Le plus souvent individuelle, parfois collective, la supervision est l’étape au cours de laquelle l’étudiant a l’occasion de présenter le matériel accumulé avec ses premiers patients et de recueillir les opinions de son superviseur sur sa façon de diriger la cure. Durant la période de la supervision, qui dure en général quelques années, l’étudiant est appelé à travailler sur plusieurs cas. Dans toutes les grandes villes, il existe des écoles d’enseignement psychanalytique qui offrent de bonnes garanties de formation sérieuse.

Quant à la recherche, elle aussi s’est centrée sur l’analyse en profondeur de cas, telle que Freud l’a pratiquée, suivie de la présentation de ces cas à des pairs qui vérifient si les découvertes exposées se trouvent dans leur matériel clinique. Mais il faut dire que les psychanalystes ont longtemps été hostiles à l’idée de soumettre leurs résultats et, par conséquent, de se voir juger quant à leur efficacité sur le plan thérapeutique, et du même coup quant à leur valeur professionnelle. Ils craignaient que la complexité de la personnalité d’un patient donné ne soit négligée par des études ne s’intéressant qu’aux symptômes et à leur disparition, n’essayant pas, par exemple, d’analyser la relation entre le patient et le thérapeute ainsi que son rôle dans la cure et ses résultats et ignorant tout ce qui relève de l’inconscient. Si ces craintes sont justifiées, la seule solution pour les dissiper est de concevoir de nouveaux instruments de mesure qui peuvent s’attaquer à tous les aspects importants de la clinique psychanalytique, y compris les résultats, mais du point de vue qualitatif autant que quantitatif, en incluant même les aspects inconscients essentiels à la psychanalyse. Il existe aussi des instruments statistiques susceptibles d’aider, tels que les analyses factorielles en composantes principales ou les analyses de correspondances multiples. Malheureusement, les études contrôlées sont quasiment impossibles quand on veut respecter les impératifs de l’éthique ou de la statistique. Cependant, le grand obstacle demeure l’attitude des chercheurs, soit les statisticiens pour les sciences dures ou les psychanalystes pour les sciences molles, et seule une attitude plus conciliante dans les deux groupes permettra des recherches de validation acceptables pour tous en psychanalyse (Dazord, 1997).

49.4.2. Résultats

Dans l’étude la plus complète réalisée au cours des dernières années sur l’efficacité des traitements en psychiatrie, Masahiza, Doherty et Butler (1993) se penchent sur la psychothérapie psychodynamique. S’ils notent une amélioration globale dans tout le fonctionnement des patients, ils déclarent par ailleurs que les études contrôlées sont impossibles quand on ne vise pas seulement la disparition des symptômes, mais des changements de structure de la personnalité toujours difficiles à évaluer. Nul doute que les psychothérapies coûtent cher en temps et en argent et que cela rend plus délicate la question de l’efficacité, qui est cependant devenue un souci des analystes. Dans ce domaine, une revue de la littérature par Bachrarch [1294] et coll. (1991) et une étude en profondeur de 42 cas sur une période de 30 ans, le projet Menninger, faite par Wallerstein (1986) montrent que la psychothérapie psychanalytique apporte des bienfaits substantiels.

En effet, tous ces patients ont modifié leur façon de vivre. En plus de la disparition des symptômes, leurs mécanismes de défense sont plus appropriés et les mécanismes primitifs comme la projection, le clivage et le déni sont remplacés par plus de refoulement ou de sublimation. Ils maîtrisent mieux leurs pulsions et l’impulsion, si caractéristique de ces cas en majorité du type état limite, ne domine plus le tableau. Dans la même veine, une étude de Bogetto et Ladu (1989) rapporte que les patients, après une psychothérapie psychanalytique plutôt qu’une pharmacothérapie, ont une meilleure compréhension d’eux- mêmes (insight) et moins de sentiments de culpabilité. Ils trouvent plus d’intérêt au travail et dans les activités culturelles, et surtout éprouvent moins de difficultés sexuelles. Mais là encore, on ne dispose pas d’études contrôlées. Luborsky et coll. (1993) ont repris cette question et élaboré des projets de recherche en tenant compte des exigences des études contrôlées et en tentant d’y satisfaire.

Enfin, une revue de la littérature à propos de l’efficacité à long terme et du rapport coût/bénéfices des psychothérapies, nommément des psychothérapies analytiques, a été réalisée par un groupe de travail de l’Association des médecins psychiatres du Québec (Frank, 1996). L’auteur du rapport explique de façon détaillée et claire que les bénéfices de la psychothérapie analytique relèvent autant des aspects cliniques et humains que de l’aspect financier, ce qui l’amène à conclure que :

Il existe une preuve solide, fondée sur une méthodologie de recherche rigoureuse, que ce traitement est efficace et économique. La littérature montre des résultats encourageants pour cette forme de thérapie. Les patients traités par la psychothérapie analytique connaissent une réduction de symptômes significative, tant du point de vue clinique que du point de vue statistique, et, dans plusieurs cas, ne remplissent plus les critères du diagnostic posé au début de la maladie. Du point de vue des coûts, il y a compensation. Les patients qui suivent cette psychothérapie en consultation externe passent moins de temps à l’hôpital, sont réadmis moins souvent et ils utilisent moins de services médico-chirurgicaux en externe, notamment moins de médicaments psychotropes. (Frank, 1996, p. 4 ; traduction libre.)

49.4.3. Nouveaux développements

Parmi les nombreux problèmes que pose la recherche visant la validation des résultats pour les thérapies psychanalytiques, le nombre de cas à étudier n’est pas le moindre. Il est difficile de trouver dans un seul centre de thérapie un échantillon assez grand pour un projet de recherche et la solution, déjà appliquée en médecine, consiste à réunir plusieurs centres pour fournir les cas nécessaires à la recherche. C’est dans cette voie que s’avance une équipe multinationale francophone dirigée par Gilliéron [[14]](#footnote-14). De plus, étant donné que cet auteur s’est spécialisé dans la pratique et l’étude des psychothérapies psychanalytiques brèves, l’analyse des résultats et du processus psychothérapeutique sera moins compliquée, mais authentiquement psychanalytique, d’autant plus que la majorité des chercheurs de son équipe sont des psychanalystes qui pratiquent l’analyse classique ou des psychothérapies psychanalytiques. Là encore, un des premiers soucis des membres de cette équipe a été de construire une échelle d’évaluation des patients qui prend en compte le fonctionnement de la personnalité d’un point de vue global, dont le fonctionnement psychologique d’un point de vue psychanalytique, ce qui englobe, par exemple, la vie intérieure du sujet, y compris ses capacités à former des fantasmes.

Nul doute que la route sera longue, mais un grand pas a été fait le jour où de nombreux psychanalystes ont accepté l’idée que la validation des résultats devait faire partie de leurs préoccupations. Or cette recherche, comme les autres, nécessite des fonds, et le soutien financier est difficile à trouver pour les psychanalystes qui ont toujours préféré travailler en privé, loin des organismes publics, source première des fonds de recherche. Espérons que de part et d’autre des rapprochements s’effectueront, ce qui permettra d’élaborer des projets de recherche scientifiquement valables pour la validation des résultats de la psychanalyse, tant du point de vue psychanalytique que du point de vue statistique.

La position de l’orientation psychanalytique est en train de changer et de revenir à un juste milieu, s’éloignant des extrémismes qu’elle a connus, lesquels l’ont menée d’un idéalisme outrancier dans les [1295] années 50 et 60 à un désaveu marqué durant les décennies suivantes. La psychiatrie peut maintenant utiliser à bon droit l’apport de la psychanalyse qui doit se combiner la plupart du temps avec d’autres thérapies psychiatriques, et cela dans une proportion variée dans des programmes thérapeutiques définis en fonction des besoins de chaque patient.

Nul doute que le dogmatisme de plusieurs psychanalystes a nui à l’acceptation de leurs contributions, mais il faut souligner l’abondance des écrits des psychanalystes compte tenu de leur nombre réduit. Un groupe comme celui des francophones du Québec participe à la publication de revues psychanalytiques à l’échelle locale et provinciale, à l’échelle nationale et, enfin, à l’échelle internationale. Cependant, ces présentations mériteraient d’être vulgarisées et diffusées plus abondamment dans le monde de la psychiatrie et de s’intégrer mieux aux programmes thérapeutiques en psychiatrie. Par exemple, pour les troubles liés à une substance abondamment explicités dans le DSM-IV, les psychanalystes reconnaissent bien la nécessité de thérapeutiques de contrôle et de soutien comme les Alcooliques Anonymes pour les problèmes liés à l’abus d’alcool, mais cela ne doit pas exclure une approche psychanalytique dans plusieurs cas qui se prêtent à une thérapie plus en profondeur.

Le problème du coût a déjà été mentionné, il est réel et important ; coût en énergie, en temps et en argent. Il existe des solutions actuelles et futures pour ce grave problème. D’abord, les assurances privées peuvent contribuer de façon très satisfaisante dans certains cas ; mais c’est le rôle de tous d’insister auprès des compagnies d’assurances pour obtenir une protection plus étendue offrant à tous les assurés des remboursements substantiels pour tous les psychanalystes et pas seulement les médecins psychiatres. De plus, il existe des cliniques de consultation rattachées à des établissements ou des institutions qui offrent des thérapies analytiques à prix réduit, par exemple dans les hôpitaux des grandes villes, les universités et les sociétés de psychanalyse. Quand il est question d’une thérapie psychanalytique, un psychanalyste reconnu devrait être demandé en consultation pour faire une évaluation du patient, déterminer s’il y a indication et pour quelle modalité d’application technique et diriger le patient vers la ressource appropriée afin qu’il puisse suivre ce traitement selon ses disponibilités.

Évidemment, ces services ne sont pas suffisants et le psychanalyste doit accepter de rendre compte régulièrement de son travail par l’intermédiaire de tous les médias modernes, cela pour rétablir autant que possible la vérité concernant la psychanalyse, souvent déformée à cause des nombreuses résistances que soulève cette méthode. Un dernier exemple nous aidera à comprendre. À la suite des publications d’un psychanalyste canadien, J. Masson, maintenant de mouvance antipsychanalytique, les positions de Freud à propos de la séduction d’enfants par des adultes ont été compromises. Masson soutenait que Freud avait refusé de voir les séductions réelles par ses contemporains pères et avait mis de côté sa théorie de la séduction pour protéger ses concitoyens et lui-même. La vérité est différente. Freud a d’abord cru que toutes les hystériques avaient été victimes de sévices sexuels exercés par un homme dans leur enfance et que ce traumatisme était à l’origine de leur pathologie. Mais en 1897, il abandonna cette théorie, après avoir constaté que tous les cas ne pouvaient être ainsi expliqués. En fait, il découvrit que, chez certaines patientes, il s’agissait de fantasmes articulés autour de leurs désirs. Donc, pour chaque cas, il peut s’agir de séductions réelles ou de fantasmes ou des deux, mais Freud n’a jamais nié la possibilité de séductions réelles qui, d’ailleurs, sont plus susceptibles d’entraîner des pathologies plus graves, comme les états limites que le maître de Vienne n’a pas élucidés et a souvent pris pour de l’hystérie, laissant à ses épigones le soin de faire avancer continuellement la science qu’il a créée et qui a apporté à la psychiatrie des contributions qui méritent toujours d’être utilisées.

Bibliographie

Abraham, K.

1925 « Études psychanalytiques de la formation du caractère », dans *Œuvres complètes,* t. II : *Développement de la libido,* Paris, Payot, 1973, p. 314-351

1924 « Esquisse d’une histoire du développement de la libido basée sur la psychanalyse des troubles mentaux », dans *Œuvres complètes,* t. II : *Développement de la libido,* Paris, Payot, 1973, p. 231-313.

American Psychiatric Association

1994 *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* 4e éd., Washington (D.C.), American Psychiatric Association ; trad. française *DSM-IV – Manuel* [1296] *diagnostique et statistique des troubles mentaux,* Paris, Masson, 1996, 1040 p.

Anzieu, D.

1983 « À la recherche d’une nouvelle définition clinique et théorique du contre-transfert », dans H. Sztulman (sous la dir. de), *Le psychanalyste et son patient, étude psychanalytique sur le contre-transfert,* Toulouse, Privât, p. 23-35.

ARLOW, J.

1993 « Discussion of : The mind of the analyst », *Int. J. Psychoanal,* vol. 74, n° 6, p. 1147-1155.

Association psychanalytique internationale

1985 *Les changements intervenus chez les analystes et dans leur formation,* série de monographies n° 4, Londres, Association psychanalytique internationale, p. 1-97.

Bachrarch, H., et coll.

1991 « On the efficacy of psychoanalysis », *J. Am. Psychoanal. Assoc.,* vol. 39, n° 4, p. 871-916.

BÉchard, S.

1996 « La thérapie familiale et conjugale en psychiatrie auprès des adultes », dans P. Doucet et W. Reid (sous la dir. de), *La psychothérapie psychanalytique,* Boucherville (Québec), Gaëtan Morin Éditeur, p. 477- 493.

Bergeret, J.

1975 *La dépression et les états-limites,* Paris, Payot.

Bernstein, D.

1993 « Female identity conflict in clinical practice », *Int. J. Psychoanal.,* vol. 74, n° 6, p. 1286-1288.

BION, W.R.

1997 *Taming Wild Thoughts,* Londres, Karnac Books.

1977 *Two Papers : The Grid and Caesura*,Londres, Karnac Books, 1989.

Bogetto, F., et Ladu, M.A.

1989 « Evaluation of the change in psychotherapy : An experimental study », *European Journal of Psychiatry,* vol. 3, n° 3, p. 171-177.

Breuer, J., et Freud, S.

1895 *Études sur l’hystérie,* Paris, PUF, 1967.

Cloutier, J.

1996 « La psychothérapie de groupe », dans P. Doucet et W. Reid (sous la dir. de), *La psychothérapie psychanalytique,* Boucherville (Québec), Gaëtan Morin Éditeur, p. 451-476.

COURNUT, J.

1993 *« Rappels et enjeux »,* Revue française de psychana*lyse,* vol. 57, numéro spécial, p. 1343-1353.

Cournut-Janin, M.

1993 *«*Enjeux »*, Revue française de psychanalyse*,vol. 57, numéro spécial, p. 1335-1341.

Cramer, B.

1984 « Modèles psychanalytiques, modèles interactifs : recoupements possibles ? », dans A. Amyot et coll. (sous la dir. de), *Psychiatrie-psychanalyse,* Boucherville (Québec), Gaëtan Morin Éditeur, p. 155-179.

DaSilva, G.

1998 « The emergence of thinking : Bion as the link between Freud and the neurosciences  », dans M. Grignon (sous la dir. de), *Psychoanalysis and the Zest for Living,* Binghamton (N.Y.), ESF Publishers, p. 189-205.

Dazord, A.

1997 « Évaluation des effets des psychothérapies », *Encyclopédie médico-chirurgicale,* Paris, Psychiatrie 37802 A-10.

DECOBERT, S., et coll.

1989 « Le psychodrame psychanalytique », *Encyclopédie médico-chirurgicale,* Paris, Psychiatrie 37817 C-10.

Donnet, J.L.

1976 « Contre-transfert, transfert sur l’analyse », *Revue française de psychanalyse,* vol. 60, n° 3, p. 444-453.

Doucet, P.

1996a « Le contre-transfert », dans P. Doucet et W. Reid (sous la dir. de), *La psychothérapie psychanalytique,* Boucherville (Québec), Gaëtan Morin Éditeur, p. 575-593.

1996b « Les rapports de la psychothérapie psychanalytique avec la psychanalyse », dans P. Doucet et W. Reid (sous la dir. de), *La psychothérapie psychanalytique,* Boucherville (Québec), Gaëtan Morin Éditeur, p. 3-23.

1984 « Psychoanalysis of schizophrenia : Brief historical review », dans M. Dongier et E. Wittkower (sous la dir. de), *Divergent Views in Psychiatry,* Hagertown (Md.), Harper and Row, p. 135-161.

Edelman, G.N.

1992 *Brightain, Brillant Fire : On the Matter of Mind*, New York, Basic Books.

Ellenberger, H.F.

1974 *À la découverte de l’inconscient,* Villeurbanne, Simep Éditions.

Emde, R.

1988 « Development terminable and interminable, recent psychoanalytic theory and therapeutic considerations », *Int. J. Psychoanal.,* vol. 68, n° 2, p. 283-297.

Filotto, J.F.

1996 « La psychothérapie dynamique brève », dans P. Doucet et W. Reid (sous la dir. de), *La psychothérapie psychanalytique,* Boucherville (Québec), Gaëtan Morin Éditeur, p. 437-450.

Frank, D.

1996 *La rentabilité de la psychothérapie,* Montréal, Association des médecins psychiatriques du Québec.

[1297]

Freud, S.

1937 « Analyse terminée et analyse interminable », *Revue française de psychanalyse*, vol. 11, n° 1, 1939, p. 3-38.

1931 « Sur la sexualité féminine », dans *La vie sexuelle,* Paris, PUF, 1977, p. 139-156.

1923 « [Le Moi et le Ça](http://classiques.uqac.ca/classiques/freud_sigmund_2/essais_de_psychanalyse/Essai_3_moi_et_ca/moi_et_ca.html)», dans *Essais de psychanalyse,* Paris, Payot, 1970, p. 7-81.

1920 « [Au-delà du principe de plaisir](http://classiques.uqac.ca/classiques/freud_sigmund_2/essais_de_psychanalyse/Essai_1_au_dela/au_dela_prin_plaisir.html)», dans [*Essais de psychanalyse*](http://classiques.uqac.ca/classiques/freud_sigmund_2/freud.html)*,* Paris, Payot, 1970, p. 177-234.

1915 « Pulsions et destins de pulsions », dans *Œuvres complètes,* t. XIII, Paris, PUF, 1988, p. 161-243.

1914 « Pour introduire le narcissisme », dans *La vie sexuelle,* Paris, PUF, 1977, p. 81-105.

1905 « Fragment d’une analyse d’hystérie », dans [*Cinq psychanalyses*](http://classiques.uqac.ca/classiques/freud_sigmund_2/cinq_lecons_psychanalyse/cinq_lecons/cinq_lecons.html)*,* Paris, PUF, 1999, p. 1-91.

1900 *L'interprétation des rêves*, Paris, PUF, 1973.

Gay, P.

1988 *Freud S., une vie,* Paris, Hachette, 1994.

Garcia, R.H.

1980 *Cancer, a Psychogenetic Illness,* Mexico, Editorial psiconalisis y medicina.

Gilliéron, E.

1996 *Le premier entretien en psychothérapie*, Paris, Dunod.

Grignon, M.

1998 « Introduction », dans M. Grignon (sous la dir. de), *Psychoanalysis and the Zest for Living,* Binghamton (N.Y.), ESF Publishers, p. 11-14.

Grinberg, L., et coll.

1976 *Introduction aux idées psychanalytiques de Bion*, Paris, Dunod-Bordas.

GRUNBERGER, B.

1971 *Le narcissisme,* Paris, Payot.

Guillaumin, J.

1989 « La pulsion de mort, prothèse théorique », *Revue française de psychanalyse,* vol. 53, n° 2, p. 593-619.

Hartmann, H.

1964 *Essays on Ego Psychology,* New York, International University Press.

Heimann, P.

1950 « On countertransference », *Int. J. Psychoanal.,* vol. 31, n° l, p. 81-85.

Kernberg, O.

1989 *Les troubles graves de la personnalité*, Paris, PUF.

Klein, M.

1947 *Essais de psychanalyse,* Paris, Payot, 1974.

Klein, M., et coll.

1951 *Développements de la psychanalyse,* Paris, PUF, 1966*.*

Kohut, H.

1971 *Le Soi,* Paris, PUF, 1974.

Lacan, J.

1955 « Le séminaire, livre III », dans *Les psychoses,* Paris, Seuil, 1981.

Langs, R.

1973 *The Technique of Psychoanalytic Psychotherapy*, New York, Jason-Aronson, vol. 1 et 2.

Laplanche, J., et Pontalis, J.B.,

1967 *Vocabulaire de la psychanalyse,* Paris, PUF.

Luborsky, L., et coll.

1993 « The efficacy of dynamic psychotherapies : Is it true that “everyone has won and all must have prizes” », dans N.E. Miller et coll. (sous la dir. de), *A Handbook for Clinical Practice, Psychodynamic Treatment Research*, New York, Basic Books, p. 497-516.

Mahler, M.

1969 « Perturbances of symbiosis and individuation in the development of the psychotic ego », dans P. Doucet et C. Laurin (sous la dir. de), *Problématique de la psychose,* Amsterdam, Excerpta Medica, p. 179-188.

Mahler, M., et coll.

1980 *La naissance psychologique de l'être humain*, Paris, Payot.

Marty, P.

1980 *La psychosomatique de l'adulte*, Paris, PUF.

Marty, P., M’Uzan, M. de, et David, C.

1963 *L’investigation psychosomatique*, Paris PUF.

Masahiza, N., Doherty, J.P., et Butler, S.F.

1993 « Evaluation of psychodynamics psychotherapy », dans N. Sartorius et coll. (sous la dir. de), *Treatment of Mental Disorders. A Review of Effectiveness,* Washington (D.C.), American Psychiatric Press, p. XIX-XXVI.

M’Uzan, M. de

1989 « Pendant la séance », *Nouvelle revue de psychanalyse,* n° 40, p. 147-165.

1978 « La bouche de l’inconscient », *Nouvelle revue de psychanalyse,* n° 17, p. 89-99.

Nemiah, J.

1973 « Psychology and psychosomatic illness : Reflections on theory and research methodology », *Psychother. Psychosom.,* vol. 22, n° 22, p. 106-111

Neyraut, M.

1974 *Le transfert,* Paris, PUF.

Pontalis, J.B.

1975 « À partir du contre-transfert, la mort et le vif entrelacés », *Nouvelle revue de psychanalyse,* n° 12, p. 73-89.

Racamier, P.-C.

1992 *Le génie des origines, psychanalyse et psychose*, Paris, Payot.

[1298]

Scott, W.C.M.

1984 « Mourning, the analyst and the analysand », communication présentée à la Canadian Psychoanalytic Society, Canadian Quebec English, octobre.

Searles, H.

1977 *L'effort pour rendre l’autre fou,* Paris, Gallimard*.*

Segal, H.

1979 *Melanie Klein : développement d’une pensée,* Paris PUF, 1982.

Stern, D.

1984 « The relation between the “Observed Infant” of research and the “Clinical Infant” of psychoanalytic reconstruction », dans A. Amyot et coll. (sous la dir. de), *Psychiatrie-psychanalyse,* Boucherville (Québec), Gaëtan Morin Éditeur, p. 197-209.

STOLLER, R.J.

1968 *Recherches sur l’identité sexuelle,* Paris, Gallimard, 1979.

Wallerstein, R.S.

1986 *Forty-two Lives in Treatment,* New York, Guilford Press.

WlNNICOTT, D.W.

1976 *Jeu et réalité,* Paris, Gallimard.

1969 *De la pédiatrie à la psychanalyse,* Paris, Payot.

Lectures complémentaires

Chasseguet-Smirgel, J., et Grunberger, B.

1992 *Les grandes découvertes de la psychanalyse*, Paris, Tchou Éditeur.

Freedman, N., et coll.

1999 « The effectiveness of psychoanalytic psychotherapy. The role of treatment duration, frequency of sessions and the therapeutic relationship », *J*. *Am. Psychoanal. Assoc.,* vol. 47, n° 3, p. 741-771.

Gabbard, G.O.

1994 *Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practice : the DSM-IV Edition*, Washington (D.C.), American Psychiatric Press.

Green, A.

1994 *Un psychanalyste engagé,* Paris, Calmann-Lévy.

Roudinesco, E.

1997 *Dictionnaire de la psychanalyse*,Paris, Fayard.

Treurniet, N.

1993 « What is psychoanalysis now ? », *Int. J. Psychoanal.,* vol. 74, n° 5, p. 873-893.

WlDLÖCHER, D.

1998 « A quality control, condensed analysis and ethics », *Int. J. Psychoanal.,* vol. 79, n° 1, p. 1-13.

[1299]

[1300]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

QUATRIÈME PARTIE  
Traitements psychiatriques

*Traitements psychosociaux*

Chapitre 50

THÉRAPIE  
COMPORTEMENTALE

[Retour à la table des matières](#tdm)

Yvon-Jacques Lavallée, M.D., F.R.C.P.C.

Psychiatre en cabinet privé (Sherbrooke)

Patrick Gosselin, M.Ps.

Psychologue au Service de consultation de l’École de psychologie de l’Université Laval (Sainte-Foy)

Responsable du Service d’aide à la recherche de l’École de psychologie de l’Université Laval (Sainte-Foy)

[1301]

**PLAN**

50.1. Bases théoriques

50.1.1. Image de la thérapie comportementale

50.1.2. Idée de causalité

50.1.3. Dimension philosophique

50.1.4. Principaux concepts

*• Pavlov et le conditionnement classique • Skinner et le conditionnement opérant • Marks et le principe d'exposition • Bandura et l'apprentissage par observation*

50.2. Modalités d’application

50.2.1. Management comportemental

*• Détermination des problèmes • Choix des objectifs • Prescription d'exercices • Évaluation*

50.2.2. Apprentissage de la résolution de problèmes

50.2.3. Entraînement aux habiletés sociales

50.2.4. Entraînement à l’adaptation communautaire

• Élaboration du programme d'entraînement • Mise en œuvre du programme d'entraînement • Évaluation du programme d'entraînement

50.3. Indications et contre-indications

50.3.1. Indications

50.3.2. Contre-indications

50.4. Validation des résultats

50.4.1. Troubles anxieux

*• Anxiété généralisée • Phobie sociale • Trouble panique • Trouble obsessionnel-compulsif • État de stress post-traumatique • Phobie spécifique*

50.4.2. Autres troubles de l’axe I du DSM-IV

50.4.3. Troubles de la personnalité

50.4.4. Sevrage de médicaments

Bibliographie

Lectures complémentaires

[1302]

Les postulats comportementaux existent depuis fort longtemps et font partie du sens commun. Les leaders, les politiciens, les éducateurs, les parents connaissent des tactiques pour inciter les gens à modifier leur comportement. Chacun a l’intuition de ce qu’il faut dire, faire ou faire faire pour favoriser un changement de comportement.

Alors qu’est-ce que la thérapie comportementale apporte de nouveau ? Les principes du sens commun se sont amalgamés durant les trois dernières décennies en une méthode thérapeutique puissante, en mesure de réduire les symptômes de plusieurs psychopathologies autrefois sans traitement. Les postulats comportementaux semblent d’une simplicité désarmante, mais peuvent être manifestement difficiles à appliquer. De là la nécessité d’une stratégie et d’un guide (p. ex., psychiatre, psychologue, thérapeute). La thérapie comportementale est à plusieurs égards un cadre pour l’application du bon sens aux problèmes comportementaux. Ainsi, le patient surmontera plus efficacement son anxiété que s’il se voit ordonner, comme on l’entend trop souvent, de « se ressaisir » ou d’« user de sa volonté ». Le traitement comportemental est en quelque sorte l’approche scientifique de la volonté.

50.1. BASES THÉORIQUES

La thérapie comportementale consiste dans l’application clinique de la méthode expérimentale et des théories de l’apprentissage et s’inscrit dans les quatre grands courants de la psychologie :

1. La psychanalyse, qui étudie l’histoire des stimuli qui font agir l’individu ; la prise de conscience de ces stimuli aurait un effet thérapeutique ;

2. Le gestaltisme, qui s’intéresse à la perception des stimuli ; selon cette approche, l’apprentissage n’est qu’un phénomène secondaire expliquant comment on peut utiliser aujourd’hui une expérience perceptive passée ;

3. L’approche comportementale (behaviorisme ou comportementalisme), qui traite des réactions aux stimuli ; elle fait appel à des techniques comportementales pour modifier ces réactions et met l’accent sur l’évaluation des changements ;

4. L’approche cognitive (cognitivisme), qui étudie les conceptions, les croyances et les attitudes ; les cognitions erronées peuvent être corrigées.

Les théories de la psychothérapie ont maintenant atteint un degré élevé de maturité, entraînant un mouvement de convergence et d’intégration des divers courants de pensée. Par conséquent, il est de plus en plus rare que l’on parle uniquement de thérapie comportementale, car elle est souvent associée à d’autres types de thérapies, notamment la thérapie cognitive. En effet, la thérapie comportementale a subi un grand changement durant les années 70, à la suite de la montée importante de la popularité de l’approche cognitive. C’est pourquoi plusieurs thérapeutes comportementalistes ont commencé à désigner leurs interventions sous le nom de « thérapie comportementale et cognitive » (O’Donohue, 1998) ou cognitivo- comportementale.

50.1.1. Image de la thérapie  
comportementale

Quelques praticiens se forgent une image négative de la thérapie comportementale et de ses techniques, souvent qualifiées de mécaniques et de simplistes. Cette perception provient sans doute des études originelles de Pavlov portant sur les réflexes conditionnés. Certains estiment simpliste la thérapie comportementale parce qu’elle s’intéresse plus à la contingence qu’à la complexité de la causalité. Chez d’autres, la thérapie comportementale reste associée aux techniques aversives, malgré le fait maintenant établi qu’il est de beaucoup préférable d’utiliser le renforcement positif ou l’extinction. Pourtant, une attitude de soutien et de confiance forme la base des techniques comportementales, comme c’est le cas pour tous ceux qui fournissent des services, que ce soit l’avocat, le comptable ou encore le médecin.

Comme le disait Wolpe (1981), les gens ne sont pas portés à changer d’avis s’ils n’ont pas quelque chose à gagner ou à perdre en retour. Puisque la thérapie comportementale a largement démontré son efficacité et ses bienfaits de façon empirique, et ce dans plusieurs entités psychopathologiques (troubles anxieux, troubles de l’humeur, troubles du sommeil, troubles sexuels, troubles de la personnalité, etc.), son image s’améliore et les thérapeutes font davantage appel à ses techniques. Depuis ses débuts, la thérapie [1303] comportementale s’est caractérisée par l’importance accordée à sa validité, établie par des études contrôlées portant sur l’évaluation des traitements, ce qui constitue un aspect central de son histoire.

50.1.2. Idée de causalité

Aussi bien en ce qui concerne la théorie du conditionnement qu’en ce qui concerne la théorie psychanalytique, les hypothèses au sujet des « causes » des maladies n’ont jamais été satisfaisantes pour expliquer adéquatement la pratique clinique. Les modèles psychopathologiques de la psychanalyse et de la théorie générale des systèmes présumaient que la simple atténuation des symptômes entraînerait une substitution de symptômes. Ce présupposé théorique est sérieusement remis en question par les conclusions semblables auxquelles arrivent différents chercheurs qui soulignent que l’amélioration symptomatique, loin de causer chez le patient ou dans sa famille une substitution de symptômes, aboutit généralement à des résultats inverses ; en effet, la réduction des symptômes s’étend même à des problèmes concomitants.

Ainsi, l’élaboration de traitements efficaces dépendrait de l’application d’une approche expérimentale à l’approche clinique, ce qui permettrait d’affiner et de valider les traitements pour éliminer graduellement les éléments redondants et ne retenir et exploiter que les ingrédients efficaces. Les progrès seront rapides si l’on consent à soumettre ses idées à l’expérimentation pour rejeter les pratiques thérapeutiques inactives, en adopter de plus puissantes et perfectionner le système de distribution de soins, de sorte que les patients puissent recevoir les traitements dont la recherche a démontré les avantages.

50.1.3. Dimension philosophique

L’approche comportementale relève d’une attitude déductive et adhère au pragmatisme et au positivisme. L’histoire des idées enseigne qu’il existe plusieurs manières d’étudier les phénomènes. Ainsi Platon, philosophe inductif, avait-il adopté une méthode fondée sur la dialectique : une analyse développant les idées par une décomposition de leur contenu jusqu’à la découverte du principe. Quant à Aristote, homme de science, il utilisait une logique déductive telle qu’on l’applique aux sciences.

L’induction est l’opération mentale qui consiste à remonter de cas donnés, le plus souvent singuliers ou spéciaux, à une proposition plus générale. Pour les praticiens, la pensée inductive commande une certaine prudence. En effet, s’il n’est pas possible de faire toutes les vérifications voulues autorisant la formulation d’un principe général, la pensée inductive ne peut être respectée dans la rigueur qu’elle requiert lorsqu’elle étudie les phénomènes. Il y a alors un risque de fonder les interventions thérapeutiques sur ce qui pourrait être en fait des intuitions trop souvent aléatoires.

La déduction est tout naturellement la méthode propre aux mathématiques, dont les principes premiers sont fournis directement par la raison. Mais la déduction peut encore s’appliquer à des principes antérieurement dégagés par l’observation. Dans les sciences de la nature, la déduction intervient ainsi, combinée avec l’induction. L’homme de science, observant la répétition constante d’un phénomène donné dans des circonstances précises, induira de la multiplicité de ces cas particuliers l’existence d’une loi. En possession de cette loi, il pourra déduire que tel phénomène dans tel cas devra se produire. La déduction suit donc l’induction et permet de vérifier l’exactitude du principe induit.

L’étape suivante consiste à pouvoir prédire la survenue d’un événement et, dans le cas du travail clinique, à pouvoir anticiper une modification des symptômes, une réaction du patient. Il n’est pas possible d’atteindre cette précision prédictive à partir d’observations anecdotiques faisant l’objet d’interprétations aléatoires et personnelles. Le pouvoir de prédiction est basé sur des observations réévaluées de façon systématique et quantitative.

Au 18e siècle, appuyée sur la science expérimentale, la philosophie prit un caractère révolutionnaire, mit en doute les croyances et ébranla les institutions. L’influence de la science donna naissance au pragmatisme et au positivisme.

Le pragmatisme est une attitude de l’esprit en vertu de laquelle on admet que les nécessités de l’action doivent être à la base de toute pensée ; les sciences valent pour leurs applications pratiques. D’une façon générale, la vérité est dans l’utilité, dans la réussite.

Le positivisme logique, ou néopositivisme, est une doctrine philosophique contemporaine selon laquelle [1304] les problèmes métaphysiques traditionnels sont dépourvus de sens parce que les questions correspondantes, qui ne comportent aucune méthode de solution, ne reçoivent aucune réponse, ni positive ni négative. Seules les questions scientifiques, mathématiques ou expérimentales auraient un sens et permettraient de faire avancer la science. Souscrivant à ce courant d’idée, Marks (1985) recommande de faire moins d’inférences sur l’étiologie et d’adopter une méthode clinique et expérimentale rigoureuse.

50.1.4. Principaux concepts

Les comportementalistes considèrent que le changement procède essentiellement d’apprentissages et de désapprentissages. Apprendre, c’est acquérir un ensemble de connaissances par un travail intellectuel ou par l’expérience. L’apprentissage, dans son sens psychologique, concerne les modifications durables du comportement d’un sujet (humain ou animal) grâce à des expériences répétées, ou prévues devoir se répéter, et soumises à un processus de renforcement. Les paradigmes de l’apprentissage, c’est-à-dire les stratégies types qui sont données comme modèles pour comprendre et modifier le comportement, sont multiples.

Pavlov et le conditionnement classique

Le conditionnement fait appel à un changement de comportement par suite de l’exposition à des conditions particulières de l’environnement.

Dans l’expérience classique de Pavlov, rapportée en 1927, un chien placé dans un harnais de contention salive lorsque de la nourriture lui est présentée. La réponse de salivation est une réaction inconditionnelle à une stimulation inconditionnelle : la nourriture. Le phénomène est inscrit dans la physiologie de l’organisme. Si, à chaque présentation de la nourriture, un stimulus inconditionnel est associé, par exemple, à un son de cloche, ce stimulus dit neutre par rapport à la réaction salivaire entraînera la réaction de salivation au bout d’un certain nombre d’associations.

À ce moment, le son de cloche est devenu un stimulus conditionnel entraînant une réaction conditionnelle : la salivation. Si le stimulus conditionnel (son) n’est pas renforcé par une nouvelle série d’associations avec le stimulus inconditionnel (nourriture), la réaction conditionnelle de salivation au son seul disparaîtra progressivement. C’est le phénomène d’extinction. L’acquisition de l’apprentissage dans le schéma pavlovien relève d’un principe de contiguïté ou d’associationnisme (voir la figure 50.1).

Selon Mowrer (1939), les réponses d’anxiété seraient apprises par contiguïté. Ces réponses seraient différentes d’autres types de réponses conditionnelles en ce qu’elles n’ont pas besoin de renforcement continu pour se maintenir. En effet, d’autres réponses conditionnelles s’éteignent en l’absence de renforcement, mais, d’après Mowrer, les réponses d’anxiété conditionnelles n’ont pas besoin d’être renforcées par la répétition du « traumatisme » originel. Toute réponse qui se traduit par l’évitement d’un stimulus désagréable conditionnel, telle une situation génératrice d’anxiété, est renforcée, même en l’absence d’autres renforcements, parce qu’elle diminue l’anxiété (voir la figure 50.2).

FIGURE 50.1.

Conditionnement classique

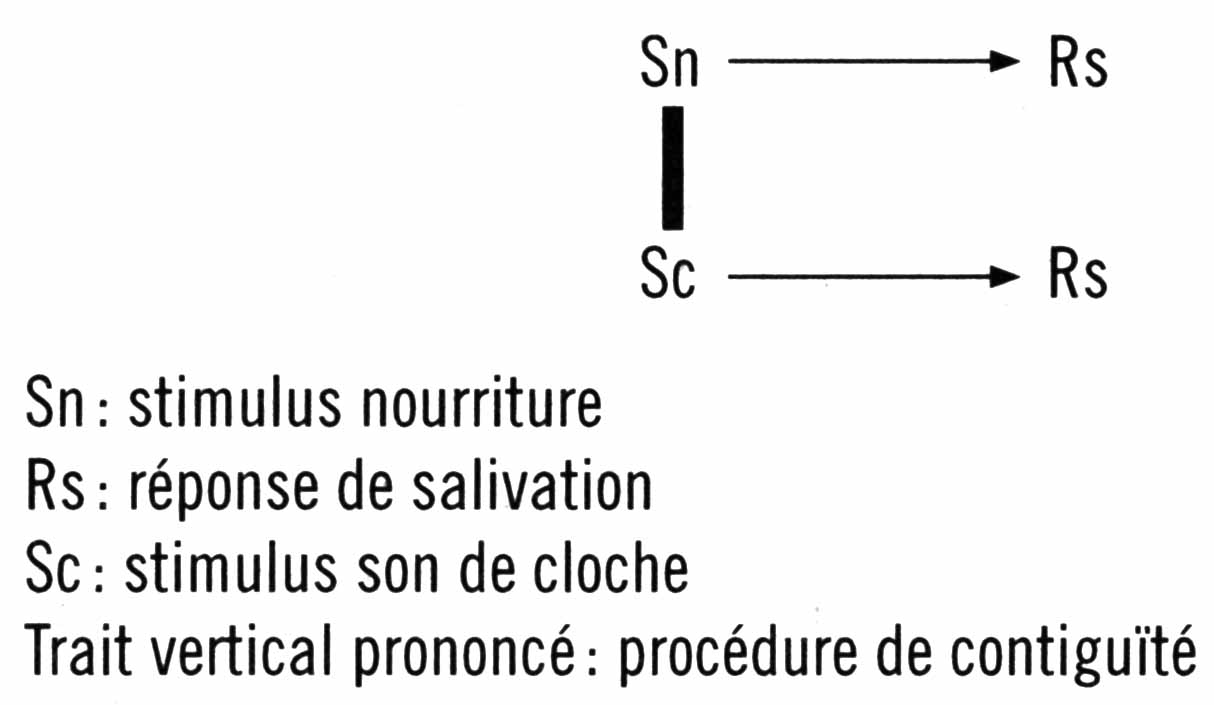
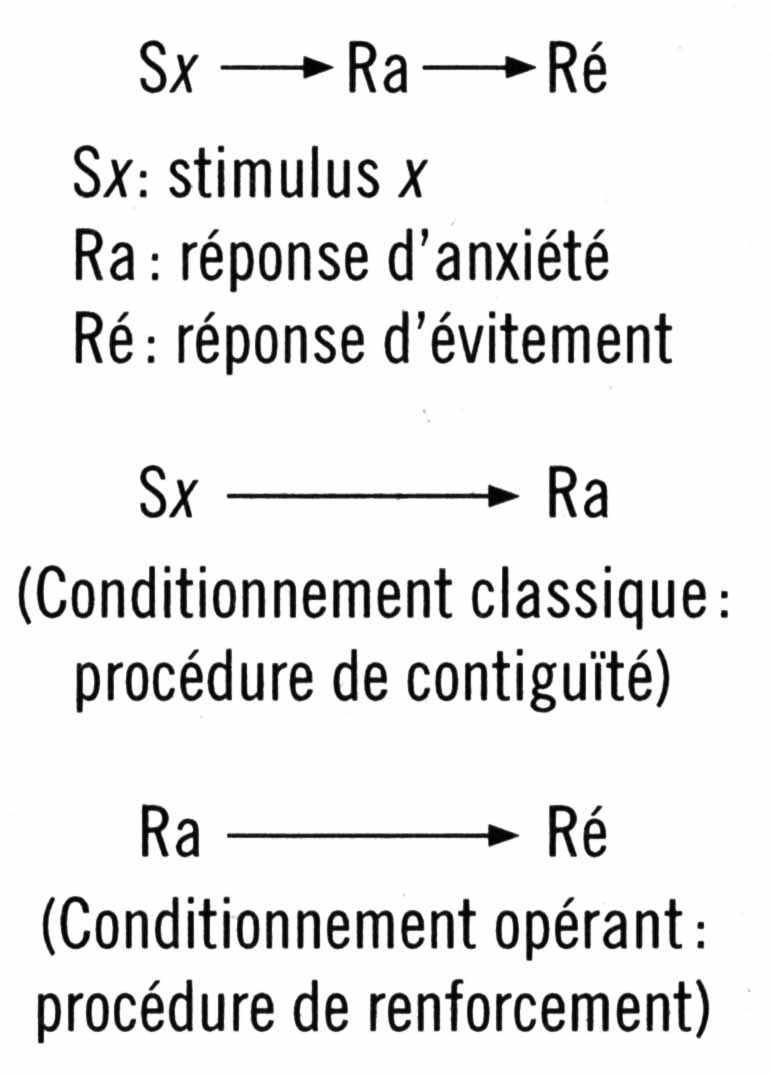


FIGURE 50.2.

Réponse d’évitement



[1305]

Une fois apprise, la réponse d’évitement se maintient. Le conditionnement classique de la peur, par contiguïté, se maintient par le conditionnement subséquent (opérant) du comportement d’évitement. Ces notions sont importantes pour la compréhension des phobies et de leur traitement, car les thérapies d’exposition visent à faire disparaître le comportement d’évitement en apprenant au patient à faire face, d’une façon bien intentionnelle, au stimulus pour affaiblir le lien avec la réponse d’anxiété.

Skinner et le conditionnement opérant

On doit à Skinner, ainsi qu’à ses collaborateurs, le terme « thérapie comportementale » (behavior therapy). En se référant à ses travaux, on parle maintenant de modification comportementale. Le mot « opérant » se rapporte aux réponses émises par le sujet plutôt qu’à celles que suscite un stimulus connu.

Par exemple, un participant, à la suite d’une indication donnée, accomplit tel geste qui conduira à un renforçateur, comme de la nourriture. C’est l’apprentissage d’un comportement en fonction des conséquences qui découlent de l’action (opération) du sujet sur l’environnement.

Les réponses opérantes sont souvent qualifiées de « volontaires », par opposition aux réponses « involontaires » dans le conditionnement classique de Pavlov, ou conditionnement répondant. Selon le conditionnement opérant, le sujet accomplit volontairement une action dans des circonstances données, le système musculosquelettique est mis en mouvement et le comportement est contrôlé par le stimulus qui suit la réponse. À l’inverse, dans le conditionnement classique, le sujet subit les circonstances données, le système neurovégétatif est en fonction et le comportement est contrôlé par le stimulus qui précède la réponse.

Le renforcement est un concept clé dans le conditionnement opérant. Skinner élimine les notions subjectives de « récompense » et de « désagrément ». Il définit en effet le stimulus renforçateur d’une manière opérationnelle. Le renforcement est une opération qui augmente la fréquence d’apparition d’un comportement. Est considéré comme renforcement positif tout stimulus qui, survenant à la suite d’une réponse, augmente la probabilité d’émission de cette réponse ; par exemple, dans une entreprise, une prime est donnée à la suite d’un comportement particulièrement productif. Est considéré comme renforcement négatif tout stimulus qui peut être évité ou interrompu par l’émission d’une réponse ; par exemple, dans une usine, un bruit désagréable peut être évité par une application d’huile sur les pièces d’une machine-outil ; l’ouvrier apprend ainsi à huiler régulièrement sa machine.

Les notions de renforcement négatif, de punition et d’aversion sont trop souvent confondues. La punition vise toujours à diminuer la fréquence d’un comportement.

La punition par addition (ou punition positive) est une technique fondée sur le conditionnement opérant pour diminuer la fréquence d’une réponse comportementale. Elle consiste à émettre, à la suite d’un comportement, un stimulus aversif entraînant une réduction de la fréquence de ce comportement ; par exemple, on convient avec un jeune adolescent bagarreur qu’il devra « s’expliquer avec le principal de l’école » (addition d’un événement stimulus) s’il s’engage dans une bagarre. Un tel comportement, dont la probabilité d’apparition diminuera, sera passé par une opération de punition positive.

La punition par retrait (ou punition négative) consiste à enlever un stimulus agréable à la suite d’un comportement inadéquat, opération entraînant une diminution de la fréquence de ce comportement. Par exemple, on convient avec un patient qu’on « cesse de lui accorder de l’attention » dès qu’il commence à se plaindre ; si, par la suite, une diminution de la fréquence du comportement de plainte est observée, on pourra parler d’une opération de punition par retrait.

Quant à l’aversion, il s’agit d’une technique de conditionnement classique portant sur l’association répétée d’un stimulus agréable, mais indésirable, avec un stimulus déplaisant ; par exemple, chez un alcoolique, on associe un verre d’alcool à la mauvaise odeur d’une substance chimique. Les techniques de punition et d’aversion sont de moins en moins utilisées en raison de considérations éthiques et de résultats incertains.

Marks et le principe d’exposition

La technique d’exposition a été rendue populaire grâce aux travaux de Marks (1969, 1976, 1981). Selon cet auteur, la composante comportementale thérapeutique [1306] la plus forte pour traiter les peurs, les phobies, les rituels et l’anxiété sexuelle est l’exposition du patient aux stimuli qui les suscitent, jusqu’à ce qu’il s’y habitue. La réduction de l’anxiété survient dans des circonstances précises, à la suite du contact répété avec la situation ou l’objet anxiogène. Ces circonstances sont les suivantes :

- confrontation directe du patient avec l’objet ou la situation phobogène ; cette confrontation devra être organisée en situation réelle (in vivo) de préférence à une confrontation en imagination ;

- exposition au cours de séances prolongées — préférables à de courtes séances répétées — aussi longtemps que l’anxiété persiste ;

- assignation de certaines tâches au patient entre les séances de traitement, à la maison, pour permettre le maintien de l’amélioration atteinte au cours des séances avec le thérapeute.

Bandura et l’apprentissage par observation

Bandura est surtout connu pour ses études sur l’apprentissage social, et plus particulièrement sur l’apprentissage par observation. Ce mode d’apprentissage est fort bien connu des publicitaires, qui n’hésitent pas à l’exploiter, souvent avec succès. Bandura distingue deux phases dans le processus d’apprentissage par observation :

1. *Phase d’acquisition.* Lorsqu’un sujet observe le comportement d’un autre, il apprend le comportement du modèle. Dans cette phase, l’apprentissage se fait sans que des renforcements externes soient nécessaires et sans que le sujet mette en pratique le comportement qu’il vient d’observer ;

2. *Phase de réalisation.* Le sujet va produire le comportement appris par l’observation. Pour Bandura, le renforcement intervient en fonction de la capacité du sujet à produire le comportement acquis.

Ainsi, contrairement à ce qu’avance Skinner, la modification du comportement repose sur l’anticipation du renforcement. Plus récemment, Bandura (1997) a bâti une théorie générale du changement comportemental, fondée sur le concept d’efficacité personnelle perçue (self-efficacy). Un sentiment accru d’efficacité personnelle serait un élément renforçateur.

50.2. MODALITÉS D’APPLICATION

50.2.1. Management  
comportemental

Il existe presque autant de définitions du management que de chercheurs dans le domaine. Le dénominateur commun de ces définitions semble être l’accent mis par le thérapeute sur l’atteinte d’objectifs. Le management peut donc être défini comme étant le travail effectué avec et par les individus pour atteindre des objectifs préétablis.

Il importe, au départ, que le thérapeute détermine avec le patient les éléments qui concernent le management. Ainsi, le thérapeute doit expliquer clairement et brièvement les notions de problèmes, d’objectifs, de traitements, de mesures et de résultats. Des explications claires et concises sur les principes et les stratégies thérapeutiques aident à établir une relation de confiance avec le patient et contribuent déjà à soulager l’anxiété initiale. Pour ce faire, le thérapeute utilise les comportements observables comme éléments clés dans toutes les définitions. Il s’enquiert des façons de voir du patient et lui révèle les siennes avec franchise. Autant que possible, il doit s’entendre avec le patient sur les diverses étapes du traitement. Un élément très important est que le patient devienne son propre thérapeute. Il pourra ainsi appliquer les techniques thérapeutiques dans son quotidien, ce qui consolidera les acquis obtenus en thérapie et maintiendra les gains après le traitement.

Trois domaines d’habiletés sont nécessaires dans le management :

- les habiletés conceptuelles, qui se rapportent à la capacité de comprendre les bases théoriques ;

- les habiletés techniques, qui concernent le savoir-faire dans l’application concrète des traitements auprès du patient ;

- les habiletés humaines, qui se rattachent à l’exercice du jugement et à la capacité de travailler avec et par l’intermédiaire des personnes ; elles sont liées à la compréhension de la motivation et à un leadership efficace. Alors que peuvent varier les habiletés conceptuelles et techniques nécessaires dans les diverses tâches d’une organisation, le dénominateur commun qui est capital à n’importe quelle tâche touche les habiletés humaines. John D. Rockefeller disait : *« I will pay more for the* [1307] *ability to deal with people than any other ability under the sun*. »

Les connaissances acquises par un processus d’information font partie de l’apprentissage. Dans le sens général du terme « apprentissage », on peut apprendre en acquérant des connaissances par un travail intellectuel. Mais dans son sens psychologique, il semble qu’il faille une pratique, une attitude active et des expériences répétées. Des renseignements précis sur les principes du traitement et sur ses objectifs constituent par conséquent une condition nécessaire, même si elle n’est pas suffisante, pour le succès de la thérapie.

L’organisation d’un programme comportemental peut être divisée en quatre étapes : la détermination des problèmes, le choix des objectifs, la prescription d’exercices et, enfin, l’évaluation.

Détermination des problèmes

Il s’agit, pour le thérapeute, de dresser une liste des problèmes observables (soit par lui-même ou par le patient) et mesurables qu’éprouve le patient. Cette étape porte sur l’analyse fonctionnelle du comportement : il importe de préciser les stimuli qui le précèdent, le comportement en lui-même et les conséquences ou les modifications de l’environnement qui lui succèdent. L’analyse fonctionnelle est une des étapes les plus importantes de la thérapie comportementale. En thérapie comportementale, l’attention porte sur les déterminants actuels du comportement, non sur ceux du passé. Pour que l’investissement dans le traitement soit assez grand, le patient doit sentir tous les changements qui se produiront dans sa vie s’il vient à bout de ses problèmes.

Choix des objectifs

Dans certains cas, le simple fait d’énoncer des objectifs thérapeutiques clairs et précis avec le patient contribue à améliorer sa condition mentale ou physique en enclenchant automatiquement le changement de comportement. Le comportement est fondamentalement orienté vers un but et, dans une perspective plus immédiate, il est motivé par le désir de l’individu d’atteindre des objectifs.

L’étape du choix des objectifs consiste, pour le praticien, à préciser avec le patient les comportements à modifier en fonction des problèmes relevés. Les objectifs sont l’équivalent des comportements cibles à acquérir ou à éliminer. Pour faire disparaître un problème que le patient a choisi de résoudre, plusieurs comportements cibles peuvent être retenus comme objectifs. Par exemple, si le problème est la phobie du métro, il est nécessaire d’établir une série de comportements que le patient accomplira progressivement. Il est important de s’entendre avec lui sur les objectifs le plus tôt possible et d’y travailler systématiquement. L’utilisation d’une formule où sont inscrits les objectifs ou les comportements à acquérir peut s’avérer efficace et bénéfique (voir le tableau 50.1, p. 1308). Faire signer cette formule par le patient contribue à le motiver par la simulation d’un « contrat thérapeutique ». L’avantage d’un tel procédé est qu’il facilite l’adoption d’un rôle actif par le patient dans le déroulement de sa thérapie. Les devoirs ou exercices sont d’autres outils propres à la thérapie comportementale qui favorisent une participation active du patient.

Prescription d’exercices

Si la lecture et l’observation peuvent donner lieu à des apprentissages et à des changements, tant sur le plan des connaissances que sur le plan du comportement, il reste que l’élément clé d’une situation d’apprentissage est l’essai et la pratique. En effet, quels que soient les objectifs de changements comportementaux visés (générer, faire cesser ou modifier un comportement), une pratique régulière est essentielle. C’est pourquoi le patient doit consentir à consacrer le temps qu’il faut et à faire les efforts nécessaires à la réussite du traitement, tout en étant assuré du soutien du thérapeute. L’approche comportementale consiste en grande partie à entraîner le patient à maîtriser son propre comportement. Par conséquent, sa coopération est essentielle et il ne peut être traité contre sa volonté. La fonction du thérapeute est semblable à celle d’un entraîneur d’athlètes, d’un chef d’orchestre, d’un metteur en scène : guider l’action et sa répétition.

Les exercices peuvent être effectués en milieu réel ou en imagination. Ils doivent être accomplis progressivement. Les exercices en imagination ou sous forme de jeux de rôle sont des techniques très utiles, car ils constituent souvent une étape préliminaire à l’exercice en milieu réel. Dans le cas d’une phobie sociale, par exemple, le fait de pratiquer l’affirmation

[1308]

TABLEAU 50.1

Choix des objectifs et évaluation des résultats

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| NOM: | | DATE: | |
| Voici la liste des objectifs de thérapie que vous voulez atteindre. Lisez-la et signez pour approuver chaque objectif. | | | |
| OBJECTIF 1: | | Signature: | |
| OBJECTIF 2: | | Signature: | |
| OBJECTIF 3: | | Signature: | |
| OBJECTIF 4: | | Signature: | |
| Évaluez votre progrès réel dans la poursuite de vos objectifs en considérant les actions que vous accomplissez maintenant sur une base régulière en vue d’atteindre vos objectifs. À partir de l’échelle d'évaluation ci-dessous, choisissez, pour chaque objectif, le chiffre qui correspond au degré actuel de difficulté que vous éprouvez (vous pouvez aussi choisir les chiffres situés entre les descriptions). | | | |
| J’éprouve une \_\_\_\_\_\_ difficulté à atteindre mon objectif et j’évalus mon succès à \_\_\_%. | | | |
|  | Au milieu du traitement | À la fin du traitement | Après le traitement |
| Date |  |  |  |
| OBJECTIF 1: |  |  |  |
| OBJECTIF 2: |  |  |  |
| OBJECTIF 3: |  |  |  |
| OBJECTIF 4: |  |  |  |

de soi en jeu de rôle avec le thérapeute permet au patient de s’entraîner et de prendre de l’assurance. De plus, il peut parfois être très bénéfique d’avoir recours à des personnes de l’entourage immédiat du patient (p. ex., parents, amis) comme aides-thérapeutes. Cela peut être particulièrement utile dans le cadre de séances d’exposition in vivo. Par exemple, dans le cas d’une phobie des ponts, l’aide du conjoint sera souvent fort précieuse. Une première étape d’exposition pour le patient pourrait être d’aller sur le pont en voiture alors que son conjoint conduit plutôt que d’y aller immédiatement au volant de sa voiture.

La réussite du traitement dépend largement de l’exécution, entre les séances thérapeutiques, des exercices prescrits. L’accomplissement par le patient des exercices est aussi important que sa participation à la thérapie. Ses attentes à l’endroit du traitement et son désir de changer le comportement qui pose problème sont des facteurs primordiaux, car ils influent sur sa motivation à faire les « devoirs » à domicile, en [1309] dehors des séances thérapeutiques. Chaque thérapeute, en fonction de son expérience, se forge une façon personnelle d’assigner à ses patients des devoirs à domicile et de les encourager à bien les accomplir. En structurant les exercices à domicile, le thérapeute et le patient se donnent les moyens d’atteindre l’objectif d’apprentissage visé.

Le patient inscrit chaque jour dans un « journal » l’heure à laquelle il a commencé et fini ses exercices et en formule une brève description. Il indique le degré de son anxiété durant l’activité et consigne certains commentaires ainsi que les tactiques utilisées. Il mentionne le nom de son aide-thérapeute, qui est invité à signer son journal pour attester qu’il a bien accompli ses exercices. Le tableau 50.2 (p. 1310) donne un exemple de journal.

Évaluation

Pour permettre une évaluation le plus précise possible de l’état d’un patient, le management comportemental exige que les changements soient évalués quantitativement. Les mesures constituent un aspect central de la thérapie, car elles fournissent des informations importantes au patient et au thérapeute. Que les choses aillent bien ou mal, les mesures en améliorent la prise de conscience et favorisent les décisions opportunes concernant les stratégies à adopter.

Les mesures initiales donnent au patient un avant-goût de la thérapie et établissent déjà un rapport entre l’évaluation et le traitement. En saisissant la pertinence des mesures, le patient apprend à voir son comportement d’une manière plus objective, à situer son anxiété dans un contexte et à consigner avec une plus grande précision les exercices effectués à domicile. La prise de mesures est la première occasion offerte au thérapeute d’établir une alliance avec le patient en vue de définir des objectifs thérapeutiques précis. Le patient se trouve ainsi éduqué à la méthode thérapeutique.

Plusieurs modalités de mesures existent (voir Kazdin, 1998), parmi lesquelles on peut mentionner :

- les entrevues semi-structurées ;

- les questionnaires autoadministrés ;

- les informations provenant des pairs ;

- les mesures d’auto-enregistrement ou journal du comportement ;

- les grilles d’observation directe du comportement ;

- les mesures psychophysiologiques.

Chacune des modalités évalue un type particulier de comportement (pensées, comportements manifestes, réactions physiologiques, etc.) et présente des avantages et des inconvénients. Étant donné qu’un problème clinique comporte toujours plusieurs dimensions, il est important d’utiliser différentes modalités de mesure dans l’évaluation d’un patient afin de ne pas restreindre les informations recueillies à une seule, dimension. De plus, les mesures doivent être soigneusement expliquées et appliquées toujours de la même façon. Si possible, elles devraient comprendre des rapports provenant de l’entourage familial et d’autres observateurs.

Les instruments de mesure les plus souvent utilisés sont les questionnaires que le patient remplit à la maison ou durant les séances de thérapie. Ceux-ci comprennent généralement une échelle de type Likert (p. ex., une échelle de 0 à 8, où 8 correspond au degré le plus élevé de gravité ou de difficulté). Le traitement prend fin lorsque le patient s’est amélioré suffisamment et que son fonctionnement général quotidien a atteint le niveau souhaité.

Divers questionnaires ont été construits selon la nature du trouble :

- pour le *trouble obsessionnel-compulsif* :

• l’Inventaire de Padova (IP) [Sanavio, 1988],

• l’Échelle de responsabilité (ER) [Salkovskis, 1992] ;

- pour *l’anxiété généralisée* :

• le Questionnaire sur les inquiétudes de Penn State (QIPS) [Meyer et coll., 1990],

• le Questionnaire d’intolérance à l’incertitude (QII) [Freeston et coll., 1994] ;

- pour le *trouble panique* :

• le Questionnaire sur les sensations physiques (QSP) [Chambless et coll., 1984],

• le Questionnaire de sensibilité à l’anxiété (QSA) [Reiss et coll., 1986] ;

- pour les *symptômes dépressifs ou d'anxiété* :

• l’Inventaire de dépression de Beck (IDB) [Beck et coll., 1979],

• l’Inventaire d’anxiété de Beck (IAB) [Beck et coll., 1988].

[1310]

TABLEAU 50.2

Extrait du «journal» d’une patiente souffrant d’un trouble panique

|  | Date | Heure Début/Fin | Activité accomplie | Évaluation de l’anxiété pendant l’activité (0 = tout à fait calme; 8= panique totale) | | | Comportements avant pendant après l’activité | Pensées survenues avant, pendant après l’activité | Satisfaction à l’endroit du comportement (100% = très satisfait; 0% = très insatisfait) |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Avant | Pendant | Après |
| DIMANCHE |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| LUNDI |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| MARDI | 1er février 2000 | 10 h/12 h | Je suis allée au centre commercial, qui était bondé; je suis entrée dans deux boutiques; j’ai utilisé l’escalier roulant pour me rendre au dernier étage. | 7 | 6 | 3 | En arrivant dans le stationnement, j’ai rebroussé chemin; j’ai repris mon courage et j’y suis retournée; pendant, j’ai fait des exercices de respiration; après, j’ai vérifié si les gens avaient remarqué mon malaise. | Je me suis dit que j’allais m’évanouir dans le centre commercial et que mon coeur allait éclater; j’avais peur que les gens remarquent mon anxiété; je me suis dit que l’anxiété n’allait pas redescendre; après, j’étais contente, mais je me disais que j’étais chanceuse de ne pas m’être évanouie. | 40%; j’aurais aimé être plus convaincue du succès de mon exercice; je constate que j’ai toujours peur de m’évanouir. |
| MERCREDI | 2 février 2000 | 10 h/12 h | Je suis retournée au centre commercial. | 4 | 2 | 1 | Je n’ai pas hésité et je suis entrée dans le centre commercial ; j’ai fait mes exercices de respiration et j’ai remarqué mon anxiété qui est montée et est redescendue. | J’avais un peu peur, mais je savais que mes sensations physiques n’étaient pas dangereuses; j’ai ressenti, pour la première fois depuis longtemps, du plaisir à magasiner! | 90% |
| JEUDI |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| VENDREDI |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| SAMEDI |  |  |  |  |  |  |  |  |  |

[1311]

1

Certains ouvrages, comme celui de Bouvard et Cottraux (1996), ou encore des revues spécialisées, telle la revue Psychological Assessment de l’American Psychological Association, présentent des instruments validés empiriquement auxquels peuvent recourir les praticiens et les chercheurs. Les centres de recherche universitaires peuvent également être une source d’instruments traduits et validés en français. De nouveaux outils de mesure doivent être construits lorsque les mesures habituelles ne sont pas suffisantes pour traduire la condition particulière du patient. Dans de telles circonstances, il faut établir avec celui-ci une façon de noter l’intensité ou la fréquence de tout élément que le traitement peut modifier. En cas de doute sur la précision des mesures, la tenue d’un journal comportemental par le patient peut se révéler très utile.

Il importe d’accorder une attention spéciale à certains principes dans la procédure d’évaluation :

1. Donner des explications : lire au patient les explications complètes sur la façon de répondre aux questions ; pour chaque note explicative, demander au patient de l’expliquer dans ses mots, afin de s’assurer qu’il a bien compris ; lui donner des exemples ;

2. Éviter la contamination : choisir et noter sa propre cote avant de regarder celle que le patient s’est attribuée. S’assurer qu’il ne voit pas ses cotes antérieures, que ce soit les cotes qu’il a obtenues aux autres séances ou celles qu’il a eues à l’intérieur d’une même séance ;

3. Faire preuve de constance : prendre les mesures, autant que possible, selon des explications semblables d’un patient à l’autre et d’une séance à l’autre. Procéder à l’évaluation toujours au même moment (préférablement au début de la séance, afin d’éviter la tendance à évaluer plus favorablement à la fin d’une séance qui se serait révélée particulièrement réussie).

Le fait de transcrire les mesures cliniques sous forme de graphique permet une meilleure validation des résultats. La représentation graphique apporte une rétroaction rapide et visuelle par rapport au comportement aussi bien au patient qu’au thérapeute et facilite la détection de l’effet d’un changement dans l’état du patient. En regardant les graphiques, on voit mieux l’évolution du patient ou encore la nécessité de procéder à des ajustements. Les graphiques peuvent également être une source de renforcement pour le patient lorsqu’il y a amélioration.

50.2.2. Apprentissage  
de la résolution de problèmes

Köhler, durant les années 20, fut le premier à s’intéresser au phénomène de résolution de problèmes, en particulier chez les primates. De nombreuses expériences ont par la suite été réalisées en laboratoire concernant le processus de résolution de problèmes chez les humains. À partir de ces découvertes, des techniques spécifiques sont apparues, aussi bien dans l’industrie qu’en clinique.

En 1971, D’Zurilla et Goldfried ont défini la résolution de problèmes sociaux comme étant un processus comportemental, affectif et cognitif par lequel une personne tente de découvrir ou d’inventer une façon efficace et adaptée de résoudre un problème de la vie de tous les jours. À partir d’observations faites en laboratoire, les auteurs avaient défini cinq étapes de résolution de problèmes. Dans des travaux plus récents, Maydeu-Olivares et D’Zurilla (1996) ont cependant précisé la conceptualisation de 1971. Le processus de résolution de problème comprend maintenant cinq composantes et quatre sous-composantes :

1. *L’attitude positive face au problème.* Il s’agit d’une disposition constructive à résoudre des problèmes englobant une tendance générale à évaluer un problème comme étant un défi et à croire en ses capacités à le régler ;

2. *L’attitude négative face au problème.* Il s’agit d’une disposition inefficace se traduisant par une tendance à voir un problème comme étant une menace à son bien-être, à être pessimiste, à douter de ses habiletés à résoudre un problème et à se sentir frustré et perturbé lorsqu’un problème se présente ;

3*. La résolution rationnelle de problèmes (habiletés).* Cette composante reflète une tendance constructive à résoudre les problèmes en exploitant délibérément et adroitement les habiletés de résolution de problèmes. Elle comporte quatre sous- composantes ou habiletés :

a) définition et formulation du problème. Avec l’aide du thérapeute, le patient définit son problème de façon claire et détaillée,

b) production de solutions possibles. Le patient se livre à un exercice de remue-méninges *(brainstorming*) et émet diverses solutions, sans les évaluer,

[1312]

c) prise de décision. Il s’agit d’évaluer chacune des solutions et d’en choisir une,

d) application de la solution et vérification. Le patient met en pratique la solution retenue et vérifie les conséquences du nouveau comportement ;

4. *L’impulsivité-négligence.* Elle se caractérise par une habitude de résolution de problèmes inefficace, se manifestant par une mise en œuvre impulsive et négligente de stratégies de résolution de problèmes ;

5. *L’évitement.* Il s’agit d’une stratégie de résolution de problèmes non fonctionnelle caractérisée par :

- la procrastination (retarder la résolution du problème le plus longtemps possible),

- la passivité (attendre que le problème se règle de lui-même),

- la dépendance (laisser aux autres la responsabilité de résoudre le problème).

Lorsqu’un patient présente un déficit en matière de résolution de problèmes, ce peut être dû à une difficulté touchant une ou plusieurs composantes du processus de résolution. Par exemple, un patient peut avoir une bonne maîtrise des habiletés permettant de résoudre les problèmes, mais néanmoins présenter un déficit au chapitre de l’attitude face au problème. Cela est notamment le cas pour les patients souffrant d’anxiété généralisée. Les recherches ont démontré que ceux-ci possèdent les habiletés et les connaissances nécessaires à la résolution de problèmes, mais font preuve d’une attitude négative lorsque vient le temps de mettre leurs habiletés en pratique (Dugas et coll., 1998 ; Gosselin, Dugas et Ladouceur, 2000). Par conséquent, leur attitude négative les empêche de résoudre les problèmes, ce qui contribue au maintien de leurs inquiétudes excessives. Il importe donc, à l’aide d’une bonne analyse fonctionnelle du comportement, de déterminer la composante qui est déficitaire chez le patient.

Une fois l’analyse effectuée, l’entraînement à la résolution de problèmes devient un outil très efficace. Dans les cas d’attitude négative, d’impulsivité-négligence et d’évitement, il faut premièrement amener le patient à prendre conscience de ces comportements. Une fois les objectifs thérapeutiques fixés, le patient est invité à désigner différents problèmes pouvant être abordés dans des exercices. Il s’exerce ensuite à la résolution de problèmes en faisant appel aux quatre habiletés présentées précédemment. Il est important de faire observer au patient, tout au long de l’exercice, la présence de réactions inadéquates, tels que l’attitude négative et l’évitement, dans le but de les corriger.

Il convient de noter que l’entraînement à la résolution de problèmes ne vise pas seulement à permettre au patient de résoudre des problèmes précis, mais aussi à le rendre plus habile à résoudre par lui-même dans le futur n’importe quelle situation conflictuelle. Il importe donc, pour l’efficacité de cet apprentissage, que les exercices soient bien exécutés et bien supervisés pendant environ deux mois. L’ouvrage de D’Zurilla (1986), bien qu’il soit fondé sur l’ancienne conceptualisation du processus de résolution de problèmes, présente différentes techniques utilisées dans l’entraînement à la résolution de problèmes. Les résultats d’une récente méta-analyse démontrent que l’entraînement à la résolution de problèmes est très efficace, et ce pour plusieurs problèmes (p. ex., schizophrénie, dépression, alcoolisme, contrôle du poids) et plusieurs populations (p. ex., patients atteints de troubles psychiatriques en institution, adultes, enfants) [Hauck, 1999].

50.2.3. Entraînement  
aux habiletés sociales

Les patients souffrant d’un trouble mental chronique voient leur adaptation entravée non seulement par des symptômes comme les délires, les hallucinations et l’agitation, mais aussi par des difficultés dans de nombreux domaines du fonctionnement humain, comme la socialisation.

La compétence sociale prémorbide et postmorbide a une bonne valeur prédictive quant à l’évolution des troubles mentaux majeurs. Chez les patients atteints d’une affection chronique qui présentent de sérieux déficits fonctionnels dans le domaine social, ce qui est le cas de beaucoup d’entre eux, l’entraînement aux habiletés sociales (social skills training) devrait donc améliorer le pronostic à long terme. De plus, étant donné que certains modes relationnels dans les familles sont des facteurs de rechute dans la schizophrénie et la dépression, on peut supposer que l’amélioration des habiletés de communication, aussi bien chez les membres de la famille que chez les patients eux-mêmes, aura un effet bénéfique sur le taux [1313] de rechute, le fardeau familial et l’adaptation sociale. L’entraînement aux habiletés sociales est également une des principales techniques utilisées dans le traitement de la phobie sociale (Boisvert, Bertrand et Morier, 1999 ; Taylor, 1996).

L’entraînement aux habiletés sociales peut être mené en groupe ou individuellement dans une salle aux dimensions appropriées. Il peut également être mené dans le milieu naturel du patient. Comme toute autre forme de thérapie, l’entraînement doit se faire dans un environnement de confiance et de soutien pour être efficace. Le patient et le thérapeute travaillent en collaboration pour définir les problèmes, établir les objectifs et formuler les solutions pratiques. Le thérapeute joue un rôle actif dans l’évaluation des problèmes et des progrès du patient, de même que dans le maintien de sa motivation. Une particularité importante de l’entraînement est qu’il doit être répété le plus de fois possible. Si un comportement donné appelle une intervention ou une suggestion de la part du thérapeute, celles-ci doivent être faites immédiatement, de façon que le patient puisse modifier le comportement inadéquat. Il est donc important de ne pas attendre la fin de l’exercice pour adresser des commentaires au patient, de sorte que celui-ci puisse tout de suite corriger le comportement non approprié.

Comme dans la plupart des stratégies comportementales, il est recommandé de noter les renseignements sur le traitement, de dresser la liste des problèmes et des objectifs et de concevoir un agenda où le patient inscrira les exercices à faire entre les séances de thérapie.

Les techniques employées pour évaluer le déficit des habiletés sociales sont de toute première importance dans l’approche comportementale. Une grande variété d’instruments de mesure sont utilisés, comme les inventaires d’auto-observation, les échelles globales d’habiletés et d’anxiété sociales et les grilles d’observation directe du comportement interpersonnel.

Le but de l’entraînement aux habiletés sociales est d’augmenter la compétence sociale des patients souffrant d’une psychopathologie chronique ou encore des personnes aux prises avec un problème d’anxiété sociale. Il fait habituellement appel à plusieurs techniques, notamment :

*- l’apprentissage par observation*.Il s’agit d’une technique utilisée pour illustrer différentes manières d’agir dans les situations de la vie quotidienne. L’apprentissage par observation (modelage) est une méthode efficace, fiable et rapide pour l’acquisition de nouveaux comportements. Il favorise l’adoption de comportements déjà appris et réduit la fréquence de production de comportements inadéquats. L’apprentissage par observation est d’usage courant dans le cadre d’un programme d’entraînement aux habiletés sociales et on y a recours lorsqu’une nouvelle habileté doit être apprise ;

- le *jeu de rôle.* Il constitue l’élément clé dans l’apprentissage de nouveaux comportements. En effet, il permet au patient la pratique de nouveaux comportements. Les instructions fournies par le thérapeute ont une grande influence sur la qualité thérapeutique du jeu de rôle. Elles doivent être précises, claires, concrètes et porter sur ce que le patient doit faire plutôt que sur ce qu’il doit éviter de faire ;

- la *rétroaction.* Elle consiste à donner au patient de l’information *(feed-back)* sur sa performance dans l’exécution du jeu de rôle. Elle accélère l’acquisition des habiletés. Généralement, la rétroaction provient de quatre sources : les autres participants, l’acteur principal lui-même, l’animateur et les moyens audiovisuels ;

- le *renforcement positif.* Il consiste à adresser des félicitations qui soient reliées à l’habileté démontrée. Il s’agit d’un renforcement de nature sociale. D’autres modes de renforcement peuvent être utilisés, selon le type de patient. Par exemple, un patient présentant un certain degré de régression répondra davantage à un renforcement matériel (friandises, jetons, etc.) ;

- les *devoirs à domicile.* Les devoirs ou exercices sont nécessaires entre les séances de thérapie pour que les comportements nouvellement acquis puissent être mis en pratique. C’est pourquoi il convient de suggérer au patient d’assimiler les nouvelles habiletés au moyen de devoirs progressifs en milieu naturel. Il est important, pour favoriser la généralisation, que les personnes qui côtoient le patient puissent renforcer en milieu réel les comportements nouvellement acquis en laboratoire d’apprentissage. Ainsi, l’entourage doit être sensibilisé à la nature du programme et aux habiletés enseignées. De plus, il faut discuter [1314] avec le patient de l’importance de prendre quelques minutes pour s’autorenforcer par rapport aux progrès réalisés en se félicitant ou encore en s’offrant une récompense.

50.2.4. Entraînement  
à l’adaptation communautaire

Le mouvement de désinstitutionnalisation a donné lieu à l’étude de stratégies susceptibles de favoriser une meilleure intégration des patients dans la société (assertive community training ; voir aussi le chapitre 81). C’est dans cette perspective qu’ont été élaborés des programmes pour apprendre au patient à vivre chez lui (p. ex., comment préparer les repas, faire le ménage, se servir du téléphone), à utiliser les ressources communautaires, à se servir des transports en commun, à soigner son apparence (p. ex., hygiène corporelle, habillement approprié), à faire un budget et à prendre soin de sa santé (p. ex., hygiène alimentaire, médication, soins d’urgence).

Pour apprendre aux patients les habiletés nécessaires à la vie dans la communauté, les thérapeutes comportementalistes ont recours à une démarche en trois étapes : l’élaboration, la mise en œuvre et l’évaluation.

Élaboration du programme d’entraînement

C’est l’environnement qui va déterminer, en dernier ressort, les habiletés nécessaires au patient pour y vivre. L’environnement se rapporte au type de quartier, de rue, de logement où habitera le patient.

Pour élaborer son programme thérapeutique, le praticien doit, en tenant compte de l’environnement futur du patient, évaluer les habiletés que ce dernier maîtrise déjà et déterminer lesquelles lui font défaut. Les forces et les faiblesses du patient peuvent être estimées selon deux moyens :

- l’observation du patient à son arrivée dans l’environnement communautaire ;

- l’utilisation des grilles de comportements, qui doivent comprendre des comportements facilement observables, des conditions d’exécution bien précisées et des critères très clairs pour juger si le patient possède telle ou telle habileté.

Les objectifs de l’entraînement sont établis en fonction de l’évaluation de l’environnement et des problèmes d’habiletés qu’éprouve le patient. Ils sont déterminés selon les besoins vitaux, les ressources possibles et diverses considérations pratiques. Par exemple, les objectifs de l’entraînement peuvent être : savoir compter son argent, faire des courses à l’épicerie, préparer les repas, entretenir le logement, utiliser les transports en commun, participer à des activités sociales, etc.

Il est important de prendre en considération que la vie dans la communauté comporte des risques, surtout pour les personnes qui n’y sont pas habituées. Il est donc suggéré de prévoir dans les programmes d’entraînement des mesures de protection pour les patients. Par exemple, le patient devrait avoir le numéro de téléphone d’une personne avec qui communiquer pour demander de l’aide s’il se perd dans la ville. Il est également recommandé d’informer, autant que possible, la police locale au sujet du programme.

Mise en œuvre du programme d’entraînement

Le programme d’entraînement s’inspire des principes de l’apprentissage. Il doit être défini par écrit à l’avance et faire état des interventions envisagées ainsi que des résultats escomptés. La rédaction d’un programme peut se limiter à l’essentiel, mais on doit y trouver une bonne description des étapes.

L’environnement où se fait l’entraînement joue un rôle important dans l’apprentissage. On distingue habituellement trois cadres :

- l’*environnement naturel* c’est-à-dire le lieu définitif où le patient mettra en pratique les habiletés acquises ;

- l’*environnement simulé*, soit un décor reproduisant un milieu naturel ;

- l*’environnement artificiel* qui ressemble peu au milieu naturel ; il s’agit, par exemple, d’une salle d’enseignement ou d’un bureau. Le grand inconvénient de l’environnement artificiel est que les stimuli à partir desquels le patient apprend à répondre diffèrent de ceux de l’environnement naturel, ce qui peut empêcher la généralisation de l’apprentissage.

Après avoir déterminé l’environnement dans lequel prendra place l’entraînement, on doit décider si celui-ci se fera individuellement ou en groupe. Plusieurs études vantent les mérites de l’enseignement individuel, mais, selon certaines études comparatives, [1315] il semble que la stratégie de groupe se révèle au moins aussi efficace (Cuvo et Davis, 1983).

Arrive ensuite l’étape de l’apprentissage des habiletés proprement dite, dont la séquence a été préalablement déterminée. Il importe de répéter le plus de fois possible la séquence d’entraînement en se fixant plusieurs objectifs, selon un niveau de difficulté croissant. Une fois qu’un objectif est atteint, on passe au suivant.

Les directives sont des éléments primordiaux dans un programme d’apprentissage. Elles peuvent être fournies avant ou pendant l’entraînement ; dans ce dernier cas, elles servent de rétroaction ou de renforcement. Elles peuvent prendre diverses formes :

- *verbale*: le thérapeute peut décrire l’action à accomplir ; il peut aussi poser des questions, qui aideront le patient à mieux comprendre ce qu’il attend de lui et les étapes de l’exercice ;

- *visuelle*: la méthode de l’apprentissage par imitation est reconnue comme étant une stratégie des plus efficaces. Ainsi, le thérapeute produit lui-même le comportement approprié, que le patient exécute ensuite par imitation. Cette méthode accompagne bien les instructions verbales et a pour avantage de permettre une illustration de l’action, souvent dans un environnement naturel ;

- *physique*: le thérapeute peut guider concrètement le patient pour lui faire accomplir une action. Par exemple, il posera sa main sur celle du patient et exécutera en même temps que lui le geste voulu (compter des pièces de monnaie, composer un numéro de téléphone, régler les boutons d’une cuisinière, retirer des aliments du four, etc.). L’avantage de cette méthode est la forte probabilité pour que le patient exécute bien le geste demandé et qu’il soit renforcé. L’inconvénient possible tient à la proximité physique entre le thérapeute et le patient.

Les renforcements sont des éléments d’apprentissage qui ont fait leurs preuves. En raison de l’efficacité du renforcement positif, il convient de souligner et de récompenser les actions apprises et exécutées dans la communauté. Les renforcements sociaux, comme les compliments et les encouragements, sont utilisés dans presque toutes les approches. D’autres modes de renforcement, comme de menus cadeaux (p. ex., surprises, friandises), les remarques positives venant des autres patients, les graphiques de performance ou encore la tenue d’un journal d’autoévaluation, sont également utilisés.

Un programme bien planifié devrait permettre la généralisation de l’apprentissage dans l’environnement du patient. Mais il existe un autre élément à considérer pour l’efficacité des interventions : le maintien de l’apprentissage. À ce sujet, il est recommandé de prévoir le rappel périodique des directives, la reprise de certains exercices, le renforcement positif intermittent. Le procédé de maintien le plus souvent mentionné dans la littérature consiste dans un programme comprenant des séances de révision (c.-à-d. des directives additionnelles, des renforcements, la répétition de comportements, etc.).

Évaluation du programme d’entraînement

Après avoir élaboré le programme et enseigné les habiletés d’adaptation à la communauté, les thérapeutes doivent concevoir des stratégies pour évaluer leur programme. Les critères d’évaluation concernent la performance et le rendement. La performance se rapporte au résultat du programme, c’est-à-dire les habiletés acquises par le patient. Il suffit de calculer le nombre de nouvelles habiletés du patient et de le comparer au nombre de celles qu’il possédait avant l’entraînement. L’évaluation du rendement consiste à comparer les résultats d’un programme avec les ressources nécessaires à son application. Par exemple, pour évaluer le rendement d’un programme d’entraînement à l’adaptation à la vie dans la communauté, on estimera les coûts en additionnant le prix du matériel et le salaire du personnel et en divisant la somme par le nombre de patients. Ensuite, pour chaque patient, la diminution des frais d’hospitalisation est évaluée pour une période déterminée. S’il y a lieu, la productivité du patient qui aurait réussi à se trouver un emploi peut être appréciée.

Pour évaluer précisément les rapports entre le programme et les habiletés acquises par les patients, il est recommandé d’avoir recours aux devis expérimentaux à cas unique ou de groupes (voir Ladouceur et Bégin, 1986). Pour les programmes d’entraînement à l’adaptation à la vie dans la communauté, il importe que l’apprentissage ait pour cadre, autant que possible, l’environnement naturel. Les objectifs de l’entraînement et la sélection des exercices doivent respecter ce critère. Les patients doivent recevoir le soutien [1316] nécessaire pour exécuter régulièrement leurs exercices d’apprentissage. Les habiletés acquises par suite de l’apprentissage sont estimées au moyen d’échelles de mesure appropriées. Enfin, il importe d’assurer le maintien de l’apprentissage par des séances de rappel.

50.3. INDICATIONS  
ET CONTRE-INDICATIONS

50.3.1. Indications

La thérapie comportementale est maintenant employée pour traiter plusieurs problèmes d’ordre psychiatrique. Il y a plusieurs années, il aurait été facile d’énumérer les psychopathologies pouvant être traitées selon l’approche comportementale. Aujourd’hui, étant donné les nombreux progrès réalisés dans le domaine clinique, il devient difficile de dresser une liste exhaustive des applications de la thérapie comportementale.

Les troubles anxieux constituent une catégorie de troubles pour laquelle la thérapie comportementale est souvent utilisée. Par exemple, le thérapeute comportementaliste prend soin de relever et de consigner minutieusement les situations redoutées par le patient, afin d’établir le plan de traitement qui rendra le patient capable de les affronter et d’apprendre à les tolérer plutôt qu’à les craindre. Il importe également de convaincre le patient de s’engager dans la situation et d’y demeurer jusqu’à ce qu’il s’y sente mieux, de le faire à plusieurs reprises pour s’y habituer et ne plus la craindre. C’est le principe d’exposition.

Les méthodes comportementales sont également utilisées pour traiter plusieurs autres troubles mentaux, comme les troubles du sommeil, les troubles de l’alimentation, la dépression, le jeu pathologique, les troubles somatoformes, la trichotillomanie, etc., et même pour certains problèmes de comportement associés aux troubles psychotiques. Elles sont aussi indiquées dans le traitement des troubles de la personnalité.

EXEMPLES CLINIQUES

Agoraphobie

Une femme mariée, dans la quarantaine, agoraphobe depuis 15 ans, avait été incapable de sortir de la maison sans son mari l’année précédente. Avant de commencer le traitement, elle fixa avec son thérapeute les deux objectifs principaux qu’elle souhaitait atteindre d’ici la fin du traitement :

- traverser seule une rue modérément passante ;

- faire des emplettes dans de petits magasins à proximité de chez elle sans avoir à traverser de rues.

Le thérapeute commença le traitement en l’amenant au coin de la rue située tout près de l’hôpital et en la traversant avec elle. Après plusieurs répétitions, le thérapeute s’éloigna progressivement, demeurant d’abord à quelques mètres de distance, puis s’installant un peu plus loin pour la surveiller tandis qu’elle traversait seule. À la fin de la première séance d’une heure et demie, la patiente était contente et surprise de son propre exploit. Elle se sentait beaucoup plus calme qu’au cours de la première « traversée » au début de la séance. Le thérapeute lui conseilla de s’exercer près de chez elle, dans des rues où la densité de la circulation était semblable. À la séance suivante, la patiente s’aventura à une plus grande distance de l’hôpital, mais, cette fois, seule la plupart du temps. Elle déclara qu’elle était encore prise de panique dans la rue et qu’elle s’en remettait aux gens. Étant sur le marché du travail, elle demandait d’ailleurs l’aide d’une collègue pour traverser la rue à l’heure du lunch. À partir de ce moment-là, le thérapeute lui demanda de se rendre seule au travail et de revenir en autobus au lieu de compter sur les autres pour la ramener chez elle. De plus, le thérapeute et la patiente élaborèrent conjointement un programme de trajets plus longs à pied ou en autobus qu’elle devait effectuer entre les séances. À la fin de la huitième séance, la patiente faisait seule ses emplettes dans les boutiques du voisinage et s’était exercée à traverser les rues modérément passantes sans éprouver d’anxiété. À ce stade, le thérapeute lui donna congé en lui recommandant de continuer à se fixer elle-même des objectifs. Il la revit six mois plus tard. L’amélioration s’était poursuivie et la patiente était devenue plus autonome.

Trouble obsessionnel-compulsif

Une femme célibataire de 23 ans, employée dans une banque, craignait, depuis cinq ans, de devenir enceinte même lorsqu’elle était seulement caressée. [1317] Depuis 18 mois, elle redoutait qu’une petite verrue qu’elle avait sur un doigt évolue vers un cancer. Elle finit par demander de l’aide. Elle évitait tout contact avec des objets susceptibles de la contaminer par des « germes cancérigènes » et avait peur d’en transmettre à sa famille. Elle avait commencé à se laver avec excès. Six semaines avant le début du traitement, ses parents étaient partis en vacances et l’avaient laissée seule à la maison avec son jeune frère ; l’ami de la jeune femme était venu habiter chez elle pour calmer son anxiété, ce qui n’avait qu’empiré les choses. La jeune femme commença alors à craindre de se rendre aux toilettes après lui, ayant peur d’« attraper une grossesse ».

Avant son admission à l’hôpital, elle vérifiait fréquemment les commutateurs, parce qu’elle croyait y déceler un danger ; elle jetait souvent un coup d’œil furtif derrière elle pour vérifier s’il y avait une menace quelconque. Elle se lavait les mains 125 fois par jour ; faisait usage quotidien de 3 pains de savon, mettait 3 heures à prendre une douche et se lavait les cheveux à plusieurs reprises de peur d’être contaminée par un « germe cancérigène ». Elle se disait que le cancer met tellement de temps à se développer qu’elle ne pourrait jamais s’en sentir totalement protégée.

De concert avec la thérapeute, la patiente se fixa les objectifs de traitement suivants :

- préparer les repas et faire la cuisine pour ses parents sans accomplir ses gestes rituels de protection ;

- se laver les cheveux sans rituel.

Pendant le traitement, la patiente regardait la thérapeute se « contaminer » en touchant divers objets, puis « contaminer le lit, le téléphone, les couverts et la vaisselle » et elle en faisait ensuite autant. Puis, la thérapeute lui recommandait d’effectuer des exercices entre les séances de traitement dans le cadre d’un programme destiné à habituer la patiente à la « contamination » et à supprimer systématiquement, un par un, ses rituels de « décontamination ».

Au début, la thérapeute lui demanda de se limiter à un pain de savon par jour en s’y prenant comme elle voudrait. Elle lui demanda aussi de cesser de se laver en laissant couler l’eau et de mettre plutôt le bouchon du lavabo. La patiente réduisit d’elle-même le nombre de lavages et le temps qu’elle y consacrait.

La patiente allait chez ses parents la plupart des fins de semaine et avait comme programme de se « contaminer », de « contaminer » la maison et ses parents et de ne pas accomplir ses rituels. À mesure que diminuait sa peur d’être contaminée, la thérapeute l’amena à réduire un à un les éléments de sa liste de vérification, lui permettant de ne vérifier qu’une fois chaque élément.

Par la suite, la thérapeute s’occupa de sa peur de tomber enceinte à la suite du moindre contact avec son ami. On apporta à l’hôpital le pyjama de son ami, sa serviette de bain et ses sous-vêtements qu’on plaça à ses côtés, puis la thérapeute encouragea la patiente à les toucher et à les manipuler pour surmonter sa peur de devenir enceinte. Elle lui fit porter le pyjama de son ami et se servir de sa serviette de bain. La patiente dut aussi dormir avec les sous-vêtements de son ami sous l’oreiller. La thérapeute discuta avec la patiente et son ami d’un programme grâce auquel ils pourraient recommencer à se caresser ; de semaine en semaine, on étendrait les caresses jusqu’à ce que la jeune femme puisse toucher le pénis de son ami, d’abord par-dessus son pantalon et ensuite directement, pour finalement se laisser masturber par son ami.

Après 47 brèves séances de traitement, la patiente était en mesure de reprendre le travail et de se limiter à n’utiliser qu’un seul pain de savon par quinzaine. Cette amélioration se maintint au cours de l’année suivant le traitement. La jeune femme put aller en vacances à l’étranger sans avoir peur d’être contaminée, ce qui aurait été impossible auparavant. Au travail, elle eut une promotion et fut chargée des vérifications d’usage du dispositif de sûreté de la banque, lequel comprenait 13 serrures ! Elle permit à ses parents d’aller en vacances et de lui laisser la responsabilité de la maison, ce qu’elle n’aurait pu envisager avant la thérapie. Elle était maintenant capable défaire régulièrement les emplettes, sans sa mère pour l’arracher aux rituels de vérification. À la maison, elle préparait les repas, ce que la peur de la contamination l’aurait empêchée de faire auparavant. De plus, les relations sexuelles avec son ami devinrent normales.

La réussite de ce genre de programme comportemental nécessite l’engagement du patient, sans comportement d’évitement, dans les exercices d’ex- position. Au cours des séances de thérapie, le patient reçoit les directives de son thérapeute sur la manière [1318] d’accomplir les exercices. Entre les séances, le patient doit faire les exercices quotidiennement pour consolider et généraliser son apprentissage. La coopération étroite de la famille et même des amis est importante pour le succès du programme thérapeutique.

En résumé, les syndromes phobiques et compulsifs répondent bien aux traitements qui ont comme base l’exposition, consistant à mettre le patient en présence des stimuli qui lui causent de l’anxiété jusqu’à ce qu’il s’y habitue. Il existe plusieurs variantes de traitements faisant appel à l’exposition, mais, en général, il semble que la méthode la plus efficace soit la confrontation dans le réel avec les situations redoutées (au lieu de la confrontation en imagination), pendant plusieurs heures. La technique d’exposition peut être appliquée à des groupes de patients tout en tenant compte des particularités individuelles. La plupart des patients peuvent être traités avec succès en 1 à 20 séances dirigées par un thérapeute. En moyenne, il faut prévoir un programme qui dure de deux à quatre mois. Selon plusieurs études effectuées dans divers pays, l’amélioration se maintient à la suite du traitement, après un, deux et trois ans (voir, p. ex., Foa et Kozak, 1996). Une minorité de patients doivent cependant suivre un traitement de rappel de courte durée.

Des programmes spécifiques ont été élaborés en fonction de problèmes cliniques complexes relevés chez les patients, programmes qui, donnés de plus en plus comme modèles pour modifier les comportements, sont devenus de véritables paradigmes. Les programmes d’entraînement ont pour caractéristique d’incorporer des principes empruntés, à des degrés divers, au conditionnement classique, au conditionnement opérant, à l’apprentissage par observation, à l’entraînement aux habiletés sociales, etc. Ainsi, l’entraînement aux habiletés sociales est souvent rapporté comme composante de programmes pour aider les patients atteints de phobie sociale, limitée ou généralisée, les patients ayant une personnalité évitante et les patients atteints de schizophrénie. L’entraînement à la résolution de problèmes peut être utile dans le cas des patients qui ont tendance à se comporter de façon inadéquate face à des difficultés situationnelles ; ils apprennent à mieux gérer leur anxiété et à prendre le temps de trouver des solutions plus pertinentes au lieu d’avoir des comportements impulsifs.

Aussi, on peut venir à bout de l’anxiété reliée aux situations sociales de façon pratique par un entraînement qui intègre des mises en situation. D’autres méthodes sont utilisées, telles que l’apprentissage par observation, l’exposition aux situations anxiogènes, les jeux de rôle répétés et les tâches à domicile avec rapport écrit des résultats.

Le bégaiement peut être corrigé par une technique comportementale de contrôle respiratoire, qui comprend des exercices répétés dans des situations sociales à difficultés progressives. L’évaluation montre, 18 mois après la thérapie, que les bienfaits de cette méthode persistent.

L’entraînement à la communication est le traitement de choix des dysfonctions sexuelles (Trudel, 1988). La méthode doit être adaptée selon les besoins de chaque couple. Il n’est aucunement nécessaire que les conjoints participent à des séances fréquentes en compagnie du thérapeute, pas plus qu’ils n’ont besoin d’une équipe composée d’un thérapeute masculin et d’un thérapeute féminin. Le patient apprend à vaincre son anxiété de performance, source d’impuissance, en vivant délibérément une situation dans laquelle il lui est impossible de réaliser une performance. Pour les femmes qui souffrent d’anorgasmie primaire, la technique de la masturbation dirigée est précieuse. Selon la méthode employée, le couple peut être traité seul ou en groupe.

Plusieurs professionnels de la santé mentale croient que la thérapie comportementale n’est utile que pour traiter les troubles qualifiés de mineurs et qu’elle ne peut venir en aide aux « vrais » patients. Cependant, Penn et Mueser (1996), qui ont passé en revue les études réalisées entre 1986 et 1996, ont montré la contribution significative de cette thérapie chez les patients souffrant de troubles psychotiques graves et persistants. L’entraînement à l’adaptation communautaire et l’entraînement aux habiletés sociales sont des modalités comportementales aidant les patients psychotiques.

50.3.2. Contre-indications

En présence d’une grave maladie physique, telle que l’angine, l’asthme, l’ulcère peptique ou la colite, l’emploi de méthodes de traitement susceptibles de provoquer une grande anxiété, comme l’exposition rapide, est contre-indiqué. En revanche, l’exposition lente présente moins de danger. Par ailleurs, certaines psychopathologies, bien qu’elles ne soient pas des contre-indications, se prêtent moins bien à une thérapie [1319] comportementale, en raison d’une faible collaboration du patient. Les joueurs pathologiques, par exemple, se présentent rarement aux rencontres avec une régularité suffisante. D’autres facteurs peuvent compliquer l’application de la thérapie, comme la présence d’une dépression majeure rendant l’efficacité du traitement comportemental improbable. L’abus régulier d’alcool ou la consommation de fortes doses de sédatifs peuvent conduire le patient à un apprentissage qui se fait sous la dépendance de ces substances (state-dependent), de sorte que les effets du traitement disparaissent quand le patient n’est plus sous l’effet de l’alcool ou des médicaments. Il importe donc, dans de tels cas, de mettre l’accent sur le contrat comportemental et de travailler dès le départ sur la motivation des patients, en ajoutant une modalité de thérapie cognitive.

50.4. VALIDATION DES RÉSULTATS

Les études contrôlées portant sur l’évaluation des thérapies ou des techniques comportementales constituent une caractéristique importante et une force de l’approche comportementale. En conséquence, de nombreuses études sont effectuées pour vérifier l’efficacité de ces techniques dans le traitement ou la prévention de diverses pathologies (troubles anxieux, troubles de l’humeur, troubles du sommeil, troubles de la personnalité, etc.), et ce auprès de différentes populations (enfants, adultes, personnes âgées, personnes présentant des déficits physiques ou ayant une maladie dégénérative, etc.). D’autres études sont également effectuées pour vérifier l’efficacité des techniques comportementales en matière d’incitation à certains comportements non pathologiques comme le port de la ceinture de sécurité, l’activité physique, etc. Cette section présente quelques études menées afin de vérifier l’efficacité des techniques comportementales.

50.4.1. Troubles anxieux

Anxiété généralisée

Les recherches concernant l’anxiété généralisée ont connu un essor très important au cours des années 90 (Dugas, sous presse). Cependant, peu d’études ont jusqu’à maintenant porté sur le traitement de ce trouble. Brown, O’Leary et Barlow (1993) ont présenté un traitement de l’anxiété généralisée intégrant cinq techniques :

- la relaxation musculaire ;

- l’exposition cognitive ;

- la prévention de réponse ;

- l’entraînement à la résolution de problèmes ;

- la restructuration cognitive.

Les études à cas uniques publiées démontrent que ce protocole de traitement est efficace. Cependant, des essais cliniques contrôlés sont nécessaires pour conclure à son efficacité. Borkovec et Costello (1993) ont, pour leur part, comparé l’efficacité d’un traitement comportemental, d’un traitement non directif et d’un traitement fondé sur la relaxation musculaire. Les techniques comportementales utilisées étaient la relaxation et la désensibilisation autocontrôlée. Les résultats indiquent que seuls les sujets du groupe comportemental ont maintenu leurs gains au suivi d’un an. Récemment, Dugas et Ladouceur (sous presse) ont mis au point un traitement de l’anxiété généralisée en 15 rencontres ciblant l’intolérance à l’incertitude. Les techniques utilisées sont :

- l’exposition cognitive (à la pire inquiétude) ;

- l’entraînement à la résolution de problèmes pour corriger l’attitude inefficace face aux problèmes ;

- la correction de croyances à propos de l’utilité des inquiétudes.

Ce nouveau traitement diffère de ceux qui sont habituellement appliqués, car il ne repose plus sur des techniques de réduction de l’anxiété générale comme la relaxation musculaire. De plus, il amène les patients à faire la distinction entre deux types d’inquiétudes et à recourir à des stratégies thérapeutiques différentes selon le type d’inquiétude, ce qui leur permet d’appliquer plus facilement la thérapie dans leur quotidien. Les résultats de deux essais cliniques ont démontré l’efficacité de ce traitement (Dugas et Ladouceur, sous presse ; Ladouceur et coll., 1999) : plus de 75% des patients ne remplissaient plus les critères diagnostiques de l’anxiété généralisée à la suite du traitement et 62% avaient atteint un niveau de fonctionnement élevé.

Phobie sociale

Les techniques comportementales principalement utilisées dans le traitement de la phobie sociale sont l’exposition (in vivo, en jeu de rôle ou en imagination), la [1320] relaxation et l’entraînement aux habiletés sociales. Plusieurs essais cliniques tendent à démontrer que l’exposition est l’élément clé du traitement de la phobie sociale (Shear et Beidel, 1998). Mersh (1995) a démontré que l’exposition seule donnait des résultats comparables à ceux d’une combinaison de techniques cognitives et comportementales incluant la thérapie émotivo-rationnelle d’Ellis, l’entraînement aux habiletés sociales et l’exposition in vivo. Taylor (1996), dans une méta-analyse, rapporte que l’entraînement aux habiletés sociales est efficace dans le traitement de la phobie sociale. Celui-ci serait utile lorsqu’une personne a, en plus de la phobie sociale, des réactions ou des comportements inadéquats dans les diverses situations sociales (Boisvert, Bertrand et Morier, 1999).

Trouble panique

La relaxation, l’entraînement à la respiration, l’exposition aux stimuli intéroceptifs et l’exposition situationnelle in vivo sont des techniques comportementales ayant démontré leur efficacité dans le traitement du trouble panique (Craske et Barlow, 1993). Comme le mentionnent Marchand et Boivin (1999), les thérapies comportementales et cognitives constituent les traitements les plus efficaces en ce qui concerne ce trouble. Les premières études sur l’efficacité des traitements du trouble panique sont apparues dans les années 80. Barlow et coll. démontraient, en 1989, que l’exposition intéroceptive et la restructuration cognitive étaient significativement plus efficaces que la relaxation musculaire progressive. Près de 87% des patients n’avaient plus d’attaques de panique à la fin du traitement de même qu’au suivi fait 24 mois plus tard. Une thérapie comprenant environ 10 rencontres semble efficace pour éliminer les attaques de panique et permettre au patient d’atteindre un niveau de fonctionnement élevé. Plus encore, des thérapies menées avec un contact minimal de la part du thérapeute ou encore à l’aide de manuels donnent d’excellents résultats (Gould, Clum et Shapiro, 1993 ; Gould et Clum, 1995 ; Hecker et coll., 1996). Le manuel de Marchand et Letarte (1993) intitulé La peur d'avoir peur est un exemple d’ouvrage pouvant être utile au patient en thérapie.

Trouble obsessionnel-compulsif

Les principales techniques comportementales qui ont été utilisées pour traiter le trouble obsessionnel-compulsif (TOC) sont l’exposition et la prévention de réponse. Les méta-analyses démontrent que ces deux techniques sont très efficaces dans le traitement de ce trouble (Cox et coll., 1993 ; Van Balkom et coll., 1994). L’approfondissement des connaissances sur le TOC a cependant amené les chercheurs à intégrer des interventions cognitives dans la thérapie afin de corriger certaines distorsions comme le sentiment de responsabilité excessif et le perfectionnisme. Ces nouveaux traitements, d’une durée d’environ 15 rencontres, donnent de très bons résultats (Freeston et coll., 1997 ; Van Oppen et coll., 1995).

État de stress post-traumatique

Peu d’études contrôlées ont été effectuées en ce qui concerne l’état de stress post-traumatique (ESPT) [Calhoun et Resick, 1993]. En effet, la recherche sur le traitement de ce trouble commence à peine à prendre son essor (Marchand et Brillon, 1999). Parmi les techniques comportementales ayant été étudiées se trouvent l’exposition, la relaxation, l’inoculation contre le stress et, récemment, la désensibilisation par mouvements oculaires et la reprogrammation. Comme le soulignent Marchand et Brillon (1999), il est sans doute trop tôt pour tirer des conclusions, mais les revues de littérature permettent d’affirmer que les techniques comportementales sont utiles dans le traitement de l’ESPT.

Phobie spécifique

Plusieurs études témoignent de l’efficacité des techniques comportementales dans le traitement des phobies spécifiques. La technique la plus souvent employée est sans contredit la confrontation avec l’objet ou la situation phobogène, en imagination ou in vivo. Parmi les autres techniques utilisées figurent la relaxation, la tension appliquée (pour la phobie du sang) et la restructuration cognitive. Hellström, Fellenius et Öst (1996), qui ont comparé l’efficacité de l’exposition et de la tension appliquée dans la phobie du sang, n’ont relevé aucune différence significative. Les deux techniques semblent donc être valables pour traiter la phobie du sang. Cela démontre que certaines phobies peuvent être supprimées très rapidement, après environ cinq séances dans le cas de la tension appliquée (Öst, Sterner et Fellenius, 1989).

[1321]

50.4.2. Autres troubles  
de l’axe I du DSM-IV

Plusieurs études démontrent l’efficacité des techniques comportementales dans le traitement d’autres pathologies, comme l’insomnie (Ladouceur et Gros-Louis, 1986 ; Morin et coll., 1993), les troubles de l’alimentation (Fairburn et coll., 1991), le bégaiement (Blood, 1995), les dysfonctions sexuelles (Sarwer et Durlak, 1997), la dépression (Fava et coll., 1998), le jeu pathologique (Sylvain, Ladouceur et Boisvert, 1997), le déficit de l’attention avec hyperactivité (Fehlings et coll., 1991), les troubles somatoformes (Sharpe, 1997), l’alcoolisme (O’Farrell et coll., 1998).

50.4.3. Troubles  
de la personnalité

Les troubles de la personnalité constituent une autre catégorie de psychopathologies à laquelle les recherches sur les thérapies comportementales se sont intéressées. Selon des données provenant d’essais cliniques, l’approche comportementale est utile au traitement de ces troubles (Arntz, 1999). En revanche, il existe encore peu d’études contrôlées. Springer et coll. (1995) ont évalué l’efficacité d’une thérapie cognitivo-comportementale de groupe à court terme pour des troubles de la personnalité. Les résultats obtenus indiquent, chez tous les participants, une amélioration cliniquement significative du fonctionnement à la suite du traitement. Étant donné que les patients ayant une personnalité limite (borderline) sont souvent plus difficiles à traiter, les auteurs ont analysé à part leurs données pour ce trouble. Les résultats sont similaires : une nette amélioration est également observée dans le fonctionnement des patients.

50.4.4. Sevrage de médicaments

Récemment, les cliniciens-chercheurs ont trouvé une nouvelle utilité aux thérapies comportementales : l’aide dans le sevrage de médicaments. Plusieurs interventions visant à faciliter l’arrêt de médicaments, notamment les benzodiazépines, ont fait l’objet d’études. Les procédures de sevrage seules se sont montrées inefficaces à long terme : de 50% à 60% des patients reprennent leurs benzodiazépines à l’intérieur d’un mois après l’arrêt (Rickels et coll., 1990 ; Schweizer, Case et Rickels, 1989). Les interventions comportementales et cognitives offrent donc une approche alternative complémentaire particulièrement utile afin de comprendre et de résoudre les difficultés associées au sevrage des benzodiazépines. Jusqu’à maintenant, les études réalisées ont porté presque exclusivement sur le sevrage des benzodiazépines dans le trouble panique (Bruce, Spiegel et Hegel, 1999 ; Otto et coll., 1993 ; Spiegel et coll., 1994) et l’insomnie (Morin et coll., 1995, 1998). Les résultats démontrent qu’une thérapie d’environ 12 semaines facilite le sevrage et confirment que les effets se maintiennent à long terme.

\*  
\* \*

Le management comportemental permet tant au patient qu’au thérapeute de participer à un processus de changements observables et mesurables. Ainsi, après avoir établi les objectifs de changements à la suite de la détermination des problèmes et en faisant les exercices appropriés, le patient est plus en mesure de découvrir, en un temps relativement court, son potentiel d’apprentissage. Le thérapeute, en utilisant surtout des techniques appuyées scientifiquement, est plus susceptible de faire preuve de créativité et, ainsi, de contribuer davantage aux progrès de la psychothérapie. En outre, dans un contexte de limitation des ressources et d’accès accru aux soins et aux traitements, un choix s’impose en matière de priorités, lesquelles doivent être fondées autant que possible sur des critères établis (evidence based).

L’avancement constant des connaissances scientifiques concernant les diverses psychopathologies et leurs symptômes donne lieu à plusieurs changements au chapitre des techniques thérapeutiques à utiliser. Par exemple, il y a quelques années, le traitement des troubles anxieux reposait sur une conceptualisation générale de l’anxiété et des troubles anxieux. L’enrichissement des connaissances a cependant permis de mettre en évidence des caractéristiques propres à chacun des syndromes anxieux. Il importe donc que le thérapeute tienne à jour ses connaissances, tant en ce qui a trait aux différents troubles qu’il est appelé à traiter qu’en ce qui a trait aux techniques thérapeutiques à utiliser.

[1322]

Bibliographie

American Psychiatric Association

1994 *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4e éd., Washington (D.C.), American Psychiatric Association ; trad. française DSM-IV - *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*, Paris, Masson, 1996,1040 p.

Arntz, A.

1999 « Do personality disorders exist ? On the validity of the concept and its cognitive-behavioral formulation and treatment », Behav. Res. Ther., vol. 37, suppl. 1, p. S97-S134.

Bandura, A.

1997 *Self-Efficacy : The Exercise of Control*, New York, Freeman.

Barlow, D.H., et coll.

1989 « Behavioral treatment of panic disorder », Behav- ior Therapy, vol. 20, p. 261-282.

Beck, A.T., et coll.

1988 « An inventory for measuring clinical anxiety : Psy- chometric properties », J. Consult. Clin. Psychol., vol. 56, p. 893-897.

1979 Cognitive Therapy of Depression, New York, Guilford Press.

Bellack, A.S.

1986 « Schizophrenia : Behavior therapy’s forgotten child », Behavior Therapy, vol. 17, p. 199-214.

BLOOD, G.W.

1995 « A behavioral-cognitive therapy program for adults who stutter : Computers and counseling », *J.* Commun. Disord., vol. 28, n° 2, p. 165-180.

Boisvert, J.-M., Bertrand, L., et Morier, S.

1999 « La phobie sociale », dans R. Ladouceur, A. Marchand et J.-M. Boisvert (sous la dir. de), Les troubles anxieux : approche cognitive et comportementale, Boucherville (Québec), Gaëtan Morin Éditeur, p. 122-148.

Borkovec, T.D., et Costello, E.

1993 « Efficacy of applied relaxation and cognitive behavioral therapy in the treatment of generalized anxiety disorder », J. Consult. Clin. Psychol., vol. 61, p. 611-619.

Bouvard, M., et Cottraux, J.

1996 *Protocoles et échelles d'évaluation en psychiatrie et en psychologie,* Paris, Masson.

Brown, T.A., O’Leary, T.A., et Barlow, D.H.

1999 « Generalized anxiety disorder », dans D.H. Barlow (sous la dir. de), Clinical Handbook of Psychological Disorders, 2e éd., New York, Guilford Press, p. 137-188.

Bruce, T.J., Spiegel, D.A., et Hegel, M.T.

1999 « Cognitive-behavioral therapy helps prevent relapse and récurrence of panic disorder following alprazolam discontinuation : A long term follow-up of the Peoria and Dartmouth studies », *J.* Consult. Clin. Psychol., vol. 67, p. 151-156.

Calhoun, K.-S., et Resick, P.-A.

1993 « Post-traumatic stress disorder », dans D.H. Barlow (sous la dir. de), Clinical Handbook of Psychological Disorders, 2e éd., New York, Guilford Press, p. 48-98.

Chambless, D.L., et coll.

1984 « Assessment of fear of fear in agoraphobies : The Body Sensations Questionnaire and the Agoraphobie Cognitions Questionnaire », J. Consult. Clin. Psychol., vol. 52, p. 1090-1097.

Cox, B.J., et coll.

1993 « Clomipramine, fluoxetine, and behavior therapy in the treatment of obsessive compulsive disorder : A meta-analysis », J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry, vol. 24, n° 2, p. 149-153.

Craske, M.G., et Barlow, D.H.

1993 « Panic disorder and agoraphobia », dans D.H. Barlow (sous la dir. de), Clinical Handbook of Psychological Disorders, 2e éd., New York, Guilford Press, p. 1-47.

Cuvo, A.J., et Davis, P.K.

1983 « Behavior therapy and community living skills », dans M. Hersen et coll. (sous la dir. de), Progress in Behavior Modification, New York, Academic Press, vol. 14, p. 125-172.

Dugas, M.J.

(sous presse) « GAD publications : So where do we stand ? », J. Anxiety Disord.

Dugas, M.J., et coll.

1998 « Generalized anxiety disorder : A preliminary test of a conceptual model », Behav. Res. Ther., vol. 36, p. 215-226.

Dugas, M.J., et Ladouceur, R.

(sous presse) « Treatment of GAD : Targeting intolérance of uncertainty in two types of worry », Behav. Modif.

D’ZURILLA, T. J.

1986 Problem Solving Therapy : A Social Compétence Approach to Clinical Intervention, New York, Springer.

D’Zurilla, T.J., et Goldfried, M.R.

1971 « Problem solving and behavior modification », J. Abnorm. Psychol., vol. 78, p. 107-126.

Fairburn, C.G., et coll.

1991 « Three psychological treatments for bulimia nervosa : A comparative trial », Arch. Gen. Psychiatry, vol. 48, p. 463-469.

[1323]

Fava, F.A., et coll.

1998 « Prevention of recurrent depression with behavioral therapy : Preliminary findings », Arch. Gen. Psychiatry, vol. 55, n° 9, p. 816-820.

Fehlings, D.L., et coll.

1991 « Attention deficit hyperactivity disorder : Does cognitive behavioral therapy improve home behavior ? », J. Dev. Behav. Pediatr., vol. 12, n° 4, p. 223-228.

Foa, E.B., et Kozak, M.J.

1996 « Psychological treatment for obsessive-compulsive disorder », dans M.R. Mavissakalian et coll. (sous la dir. de), Long-Term Treatments of Anxiety Disorders, Washington (D.C.), American Psychiatric Press.

Freeston, M.H., et coll.

1997 « Cognitive-behavioral treatment of obsessive thoughts : A controlled study », J. Consult. Clin. Psychol., vol. 65, n° 3, p. 405-413.

1994 « Why do people worry ? », Personality and Individual Differences ; vol. 17, p. 791-802.

Gosselin, P., Dugas, M.J., et Ladouceur, R.

2000 « Inquiétude et résolution de problèmes sociaux : le rôle de l’orientation négative au problème », article soumis pour publication.

Gould, R.A., Clum, G.A., et Shapiro, D.

1993 « The use of bibliotherapy in the treatment of panic : A preliminary investigation », Behavior Therapy, vol. 24, n° 2, p. 241-252.

Gould, R.A., et Clum, G.A.

1995 « Self-help plus minimal therapist contact in the treatment of panic disorder : A replication and extension », Behavior Therapy, vol. 26, n° 3, p. 533- 546

Hauck, J. A.

1999 « A meta-analysis of the efficacy of problem-solving therapy », affiche présentée à la convention annuelle de l’Association canadienne de psychologie, Halifax.

Hecker, J.E., et coll.

1996 « Self-directed versus therapist-directed cognitive behavioral treatment for panic disorder », J. Anxiety Disord., vol. 10, n° 4, p. 253-265.

Hellström, K., Fellenius, J., et Ôst, L.-G.

1996 « One versus five sessions of applied tension in the treatment of blood phobia », Behav. Res. Ther., vol. 34, p. 101-112.

Kazdin, A.

1998 Research Design in Clinical Psychology, 3e éd., Boston, Allyn and Bacon.

Ladouceur, R., et Bégin, G.

1986 *Protocoles de recherche en sciences appliquées et fondamentales*, 2e éd., Saint-Hyacinthe (Québec), Édisem.

Ladouceur, R., et coll.

1999 « Specificity of GAD symptoms and processes », Behavior Therapy, vol. 30, p. 191-208.

Ladouceur, R., et Gros-Louis, Y.

1986 « Paradoxical intention vs stimulus control in the treatment of severe insomnia », *J.* Behav. Ther. Exp. Psychiatry, vol. 17, p. 267-269.

Marchand, A., et Boivin, I.

1999 « Le trouble panique », dans R. Ladouceur, A. Marchand et J.-M. Boisvert (sous la dir. de), Les troubles anxieux : approche cognitive et comportementale, Boucherville (Québec), Gaëtan Morin Éditeur, p. 59-94.

Marchand, A., et Brillon, P.

1999 « Le trouble de stress post-traumatique », dans R. Ladouceur, A. Marchand et J.-M. Boisvert (sous la dir. de), Les troubles anxieux : approche cognitive et comportementale, Boucherville (Québec), Gaëtan Morin Éditeur, p. 149-182.

Marchand, A., et Letarte, A.

1993 *La peur d’avoir peur : guide de traitement du trouble panique avec agoraphobie*, Montréal, Stanké.

Marks, I.M.

1985 *Traitement et prise en charge des malades névrotiques*, Chicoutimi (Québec), Gaëtan Morin Éditeur.

1981 *Cure and Care of the Neuroses*, New York, Wiley.

1976 « Current status of behavioral psychotherapy : Theory and practice », *Am*. J. Psychiatry, vol. 133, p. 253-261.

1969 Fears and Phobias, Londres, Heinemann.

Maydeu-Olivares, A., et D’Zurilla, T.J.

1996 « A factor-analytic study of the Social Problem-Solving Inventory : An integration of theory and data », Cognitive Therapy and Research, vol. 20, p. 115-133.

Mersh, PPA.

1995 « The treatment of social phobia : The differential effectiveness of exposure in vivo and an integration of exposure in vivo, rational emotive therapy, and social skills training », Behav. Res. Ther., vol. 33, p. 259-269.

Meyer,T.J., et coll.

1990 « Development and validation of the Penn State Worry Questionnaire », Behav. Res. Ther., vol. 28, p. 287-295.

Morin,C.M., et coll.

1998 « Late-life insomnia and chronic use of benzodiazepines : Medication tapering with and without behavioral interventions », affiche présentée au congrès annuel de The Association of Professional Sleep Societies, Nouvelle-Orléans.

1995 « Cognitive behavior therapy to facilitate benzodiazepine discontinuation among hypnotic-dependant patients with insomnia », Behavior Therapy, vol. 26, p. 733-745.

1993 « Cognitive-behavior therapy for late-life insomnia », *J*. Consult. Clin. Psychol., vol. 61, p. 137-146.

[1324]

Mowrer, O.H.

1939 « A stimulus-response analysis of anxiety and its role as a reinforcing agent », Psychol. Rev., vol. 46, p. 553.

O’Donohue, W.

1998 Learning and Behavior Therapy, Boston, Allyn and Bacon.

O’Farrell, T.J., et coll.

1998 « Expressed emotion and relapse in alcoholic patients », J. Consult. Clin. Psychol., vol. 66, n° 5, p. 744-752.

Öst, L.G., Sterner, U., et Fellenius, J.

1989 « Applied tension, applied relaxation and the combination in the treatment of blood phobia », Behav. Res. Ther., vol. 27, n° 2, p. 109-122.

Otto, M.W., et coll.

1993 « Discontinuation of benzodiazepine treatment : Efficacy of cognitive-behavioral therapy for patient with panic disorder », Am. J. Psychiatry, vol. 150, p. 1485-1490.

Penn, D.L., et Mueser, K.T.

1996 « Research update on the psychosocial treatment of schizophrenia », Am. J. Psychiatry, vol. 153, n° 5, p. 607-617.

Reiss, S., et coll.

1986 « Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness », Behav. Res. Ther., vol. 24, p. 1-8.

Rickels, K., et coll.

1990 « Long-term therapeutic use of benzodiazepines : I. Effects of abrupt discontinuation », Arch. Gen. Psychiatry, vol. 47, p. 899-907.

Salkovskis, RM.

1992 « Cognitive models of therapy of obsessive-compulsive disorder », communication présentée au World Congress of Cognitive Therapy, Toronto.

Sanavio, E.

1998 « Obsessions and compulsions : The Padua Inventory », Behav. Res. Ther., vol. 26, p. 169-177.

Sarwer, D.B., et Durlak, J.-A.

1997 « A field trial of the effectiveness of behavioral treatment for sexual dysfunction », J. Sex Marital Ther., vol. 23, n° 2, p. 87-97.

Schweizer, E., Case, G., et Rickels, K.

1989 « Benzodiazepine dependance and withdrawal in elderly patients », *Am.* J. Psychiatry, vol. 146, p. 529- 531.

Sharpe, M.

1997 « Cognitive behavior therapy for functional somatic complaints », Psychosomatics, vol. 38, p. 356-362.

Shear, M.K., et Beidel, D.C.

1998 « Psychotherapy in the overall management strategy for social anxiety disorder » *J.* Clin. Psychiatry, vol. 59, suppl. 17, p. 39-46.

Spiegel, D.A., et coll.

1994 « Does cognitive behavior therapy assist slow-taper alprazolam discontinuation in panic disorder ? », Am. J. Psychiatry, vol. 151, p. 876-881.

Springer, T., et coll.

1995 « A preliminary report of short-term cognitive-behavioral group therapy for inpatients with personality disorders », J. Psychother. Pract. Res., vol. 5, n° 1, p. 57-71.

Sylvain, G, Ladouceur, R., et Boisvert, J.-M.

1997 « Cognitive and behavioral treatment of pathological gambling : A controlled study », *J.* Consult. Clin. Psychol., vol. 65, n° 5, p. 727-732.

Taylor, S.

1996 « Meta-analysis of cognitive-behavioral treatments for social phobia », *J*. Behav. Ther. Exp. Psychiatry, vol. 27, p 1-9.

Trudel, G.

1988 Les dysfonctions sexuelles, Montréal, Presses de l’Université du Québec.

Van Balkom, A.J.L.M., et coll.

1994 « A meta-analysis on the treatment of obsessive compulsive disorder : A comparison of antidepressant behavior, and cognitive therapy », Clin. Psychol. Rev., vol. 14, p. 359-381.

Van Oppen, P., et coll.

1995 « Cognitive therapy and exposure in vivo in the treatment of obsessive compulsive disorder », Behav. Res. Ther., vol. 33, n° 4, p. 379-390.

WOLPE, J.

1981 « Behavior therapy versus psychoanalysis - Therapeutic and social implications », Am. Psychol., vol. 36, p. 159-164.

Lectures complémentaires

Barlow, D.H. (sous la dir. de)

1993 *Clinical Handbook of Psychological Disorders*, 2e éd., New York, Guilford Press.

Ladouceur, R., Fontaine, O., et Cottraux, J.

1992 *Thérapie comportementale et cognitive*, Paris, Masson.

Ladouceur, R., Marchand, A., et Boisvert, J.-M. (sous la dir. de)

1999 *Les troubles anxieux : approche cognitive et comportementale*, Boucherville (Québec), Gaëtan Morin Éditeur.

O’Donohue, W.

1998 *Learning and Behavior Therapy*, Boston, Allyn and Bacon.

[1325]

[1326]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

QUATRIÈME PARTIE  
Traitements psychiatriques

*Traitements psychosociaux*

Chapitre 51

THÉRAPIE  
COGNITIVE

[Retour à la table des matières](#tdm)

Marie Saint-Laurent, M.D., F.R.C.P.C.

Psychiatre au Centre universitaire de santé McGill (Institut Allan Memorial, Montréal) et au Centre hospitalier de l’Université de Montréal (Hôtel-Dieu)

Chargée d’enseignement clinique au Département de psychiatrie de l’Université McGill (Montréal)

Gilbert Pinard, M.D., F.R.C.P.C., F.A.P.A.

Psychiatre au Centre universitaire de santé McGill (Institut Allan Memorial, Montréal)

Professeur titulaire au Département de psychiatrie de l’Université McGill (Montréal)

[1327]

**PLAN**

51.1 Historique

51.1.1. Précurseurs

51.1.2. Évolution

51.2 Théorie de la psychopathologie

51.3 Principaux courants théoriques et thérapeutiques

51.3.1. Modification cognitivo-comportementale

51.3.2. Approche émotivo-rationnelle

*• Modèle « A-B-C-D-E »*

51.3.3. Approche cognitive classique

*• Schémas cognitifs • Processus cognitifs • Événements cognitifs*

51.3.4. Approche constructiviste

51.4 Caractéristiques générales de la thérapie cognitive

51.5 Indications thérapeutiques

51.6 Techniques thérapeutiques

51.6.1. Séances initiales

• *Évaluation du patient et explication de la thérapie •* *Lecture et auto-enregistrement des activités • Technique d'assignation de tâches graduées*

51.6.2. Séances intermédiaires

• *Entraînement cognitif • Auto-enregistrement des pensées dysfonctionnelles • Vérification des hypothèses • Réattribution du blâme • Recherche de solutions alternatives • Techniques diverses*

51.6.3. Séances terminales

*• Identification des croyances dépressogènes • Modification des postulats de base*

51.7. Résultats empiriques et mesures cognitives

51.7.1. Études comparatives

Bibliographie

Lectures complémentaires

[1328]

La thérapie cognitive (TC) occupe une place importante dans le domaine de la santé mentale depuis la dernière décennie, consécutivement à son apport dans la compréhension d’un large éventail de troubles émotionnels et comportementaux et à la démonstration de son efficacité dans leur traitement. Ce court chapitre en retrace la naissance et l’évolution et passe en revue les procédures thérapeutiques actuelles.

La TC peut être décrite comme un système de psychothérapie, plutôt qu’un amalgame de techniques, se fondant sur une théorie qui pose que la façon dont un individu structure intérieurement ses expériences déterminent largement ses sentiments et ses comportements. Pour cette thérapie, le choix de l’épithète « cognitive » s’avère judicieux, car « la cognition est l’acte de connaissance, elle consiste donc en l’acquisition, l’organisation et l’utilisation du savoir » (Neisser, 1976 ; traduction libre). De ce point de vue, la psychopathologie peut être considérée comme une exagération de réponses normalement adaptatives.

La TC diffère des modalités traditionnelles de la psychothérapie. Elle repose sur une relation de collaboration entre le thérapeute et le patient, sur l’investigation empirique du problème clinique à l’aide d’épreuves de la réalité et sur une démarche de résolution de problèmes. Elle fournit un énoncé clair de ses principes théoriques généraux et de ses procédures thérapeutiques spécifiques, ainsi qu’une grille de compréhension des troubles psychologiques qu’elle propose de traiter.

51.1 HISTORIQUE

51.1.1. Précurseurs

Sur le plan théorique, la thérapie cognitive a été essentiellement influencée par trois sources : l’approche phénoménologique de la psychologie, le structuralisme et la psychologie cognitive.

L’approche phénoménologique de la psychologie est enracinée dans la philosophie stoïcienne grecque. Elle soutient que la vision de soi et de son propre monde détermine largement le comportement. L’empereur Marc Aurèle, dans ses Pensées pour moi-même, écrit : « Si quelque objet extérieur te chagrine, ce n’est pas lui, c’est le jugement que tu portes sur lui qui te trouble. Il ne tient qu’à toi d’effacer ce jugement de ton âme. Si c’est de ta disposition propre que tu te chagrines, qui t’empêche de rectifier ton dessein ? » (Cité dans Blackburn et Cottraux, 1988, p. 10.)

La deuxième influence majeure repose sur les théories structurales de Piaget selon lesquelles le développement cognitif se déroule par stades progressivement plus complexes et abstraits et en interaction avec l’environnement. L’assimilation et l’accommodation à ces conditions sociales permettent la construction de structures cognitives génériques aidant à interpréter et à organiser l’information.

La troisième influence qui s’est exercée sur la TC vient de la psychologie cognitive avec les énoncés de Kelly (1955) sur les concepts personnels (personal constructs) et l’élucidation du rôle des croyances sur le changement du comportement. Plus récemment, les travaux de Lazarus (1989) soulignent que des changements uniquement cognitifs ou comportementaux ne sont pas suffisants pour produire un effet thérapeutique qui requiert un travail simultané sur les plans affectif, cognitif et comportemental.

51.1.2. Évolution

La thérapie cognitive a pris son essor dans les années 60, dans la foulée des travaux de recherche de Beck (1967) sur la dépression. Formé en psychanalyse, Beck a tenté de fournir des preuves à la théorie de Freud et d’Abraham selon laquelle la dépression a en son origine la colère tournée contre soi. En examinant les pensées et les rêves de patients déprimés, il a noté des thèmes non pas de colère, mais de défaite. L’observation clinique et des tests expérimentaux subséquents ont révélé un biais négatif (négative bias) persistant dans le processus cognitif de ces patients déprimés. La TC a été conçue pour décrire et traiter les modifications touchant le processus du traitement de l’information qui surviennent dans la psychopathologie.

Parallèlement aux recherches de Beck, Ellis (1962), de façon similaire, s’est centré sur les pensées et les croyances de ses patients pour mettre au point la thérapie émotivo-rationnelle. Les deux soutiennent que les individus peuvent consciemment modifier leur raisonnement et envisagent les croyances sous- jacentes des patients comme des cibles d’intervention. Ils proposent un dialogue actif avec les patients plutôt qu’une écoute passive. En dépit des différences conceptuelles et stylistiques entre la thérapie émotivo- rationnelle et la thérapie cognitive, ces deux auteurs ont grandement contribué à la fondation et à l’élan de [1329] ce qu’allait devenir l’éventail des thérapies cognitivo- comportementales.

Les travaux de comportementalistes contemporains ont aussi influencé l’évolution de la TC. La théorie de l’apprentissage social de Bandura (1976, 1977) et les concepts de renforcement différé, d’auto-efficacité, d’interaction entre l’individu et son environnement, de modelage et d’apprentissage vicariant ont catalysé la transition de la thérapie comportementale au domaine cognitif. Mahoney (1974) a décrit la médiation cognitive dans l’apprentissage chez l’humain. Le passage du modèle de conditionnement en thérapie comportementale à un autre qui inclut les processus cognitifs a donné lieu à une prolifération des travaux de recherche concernant leur nature et leurs conséquences émotionnelles.

51.2 THÉORIE DE  
LA PSYCHOPATHOLOGIE

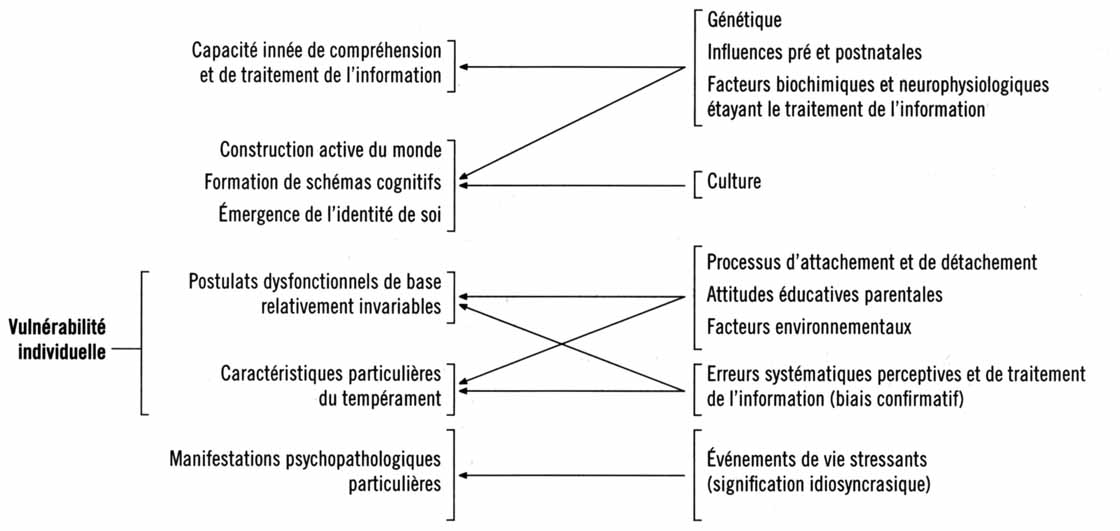
Un seul facteur étiologique ne peut expliquer une psychopathologie. C’est l’interaction entre les facteurs innés, biologiques, développementaux et environnementaux qui peut y conduire, comme l’illustre la figure 51.1.

À titre d’exemple, de nombreux facteurs prédisposants et précipitants interviennent dans la dépression, tels qu’une diathèse héréditaire, des affections physiques accompagnées d’anomalies neurohormonales, une organisation mal adaptée de la pensée découlant d’expériences antérieures ou de processus d’attachement parental inadéquats. Par conséquent, les pensées seules ne causent pas la dépression ou quelque autre trouble, mais en font partie intégrante. Il y a donc eu évolution de l’interprétation causale linéaire, selon laquelle la cognition erronée conduit à la dépression, vers un modèle multifactoriel.

Face à une situation qui semble les menacer, certains individus peuvent ressentir une détresse psychologique. Survient alors une perturbation dans l’analyse cognitive normale et les perceptions et interprétations des événements deviennent hautement sélectives et rigides. Il y a atteinte de la capacité à se concentrer, à se rappeler ou à raisonner et présence de difficultés à chasser les pensées irrationnelles et à avoir des perceptions plus justes de soi. Les fonctions correctrices à l’œuvre dans l’évaluation de la réalité et le raffinement de conceptualisations globales sont aussi affaiblies.

FIGURE 51.1

Facteurs contribuant à la vulnérabilité individuelle



**Note**: Pour simplifier, les flèches sont ici unidirectionnelles, alors que les influences ont une nature interactionnelle.

**Source** : D’après C. Perris, Cognitive Therapy with Schizophrénie Patients, New York, Guilford Press, 1989, p. 17.

[1330]

51.3. PRINCIPAUX COURANTS THÉORIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

51.3.1. Modification cognitivo-  
comportementale

Selon Goldfried (1980), la psychopathologie résulte de déficits dans la capacité de résoudre les problèmes (problem-solving) et d’affronter des situations nouvelles ou exigeantes (coping skills development). Dans le même ordre d’idée, Meichenbaum (1977) a quant à lui élaboré une méthode thérapeutique (cognitive- behavior modification) qui consiste pour le patient, en collaboration avec le thérapeute, à :

1) identifier un problème ;

2) découvrir des solutions possibles ;

3) soupeser en imagination la valeur de chacune ;

4) choisir une solution ;

5) créer les conditions pour mettre en pratique la solution choisie dans la vie courante ;

6) évaluer les résultats obtenus.

L’individu apprend d’abord à réévaluer les situations critiques et à isoler le problème ; puis, il discrimine entre son interprétation d’un stimulus et une observation plus objective. En somme, il doit apprendre à critiquer et à réévaluer sa perception des stimuli. Il explore enfin des réponses nouvelles, non prédéterminées, pour trouver une solution pratique au problème qu’il a redéfini. La résolution de problèmes requiert une distanciation par rapport à la situation et une analyse objective et lucide, une démarche qui mène à de nouvelles solutions à expérimenter. Cependant, l’acquisition de telles habiletés à résoudre des problèmes présuppose des stratégies d’apprentissage et d’adaptation que le patient peut d’abord appliquer à divers scénarios possibles et imaginés pour se préparer lorsqu’il aura à vivre des situations particulières dans la réalité.

S’inspirant des théories de l’apprentissage, Meichenbaum (1985) a conçu la méthode dite inoculation contre le stress et entraînement par « auto-injonctions ». Il cite Novaco qui a donné un bel exemple de stratégie visant la maîtrise de la colère.

EXEMPLE CLINIQUE

*Un patient se présente pour des troubles du comportement ; il fait des colères littéralement fracassantes. Il est inculpé d'une infraction commise dans un magasin après qu’il s’en est vu refuser l’accès en dehors des heures d’ouverture. Il a déjà été poursuivi pour voies de fait contre un compagnon qu’il avait frappé sans provocation suffisante.*

Le patient commence par identifier les situations qui suscitent ses accès de colère et, surtout, la nature de la provocation qui déclenche la réaction inadéquate. Au cours de cette analyse, le thérapeute lui demande de se rappeler les pensées qu’il a eues et les émotions qu’il a éprouvées, de revoir, comme dans un film, le déroulement de l’incident. Il explique au patient que certaines de ces pensées (p. ex. « Je me suis dit qu’ils me prennent pour un mou qui se laisse manger la laine sur le dos ») ne peuvent que provoquer sa colère et qu’elles l’amènent à remettre en question sa propre valeur, son estime de soi. Puis, de façon didactique, il lui apprend à dissocier la réaction émotionnelle de la cognition. Pour qu’il soit moins atteint affectivement, il peut lui enseigner des méthodes de relaxation. De plus, il lui propose des moyens de maîtriser ses pensées pour prévenir les mauvaises interprétations des gestes de l’autre ; imaginant qu’il arrive devant une porte fermée, le patient doit formuler des phrases qui favoriseront une réaction différente : « Je ne dois pas me sentir visé personnellement, ils ont dû fermer à cause de l’heure tardive. Je reviendrai plus tard. De toute façon, ce n’est pas si urgent. »

Ainsi, le patient vit en imagination toute une série de situations accompagnées de phrases qui viennent modifier sa perception erronée, laquelle se manifeste surtout lorsque sa valeur personnelle est mise en cause. Le thérapeute incite le patient à établir, par anticipation, des listes de réponses cognitives, tout en lui apprenant à se détendre lorsqu’il se sent provoqué. En somme, cette technique enseigne à l’individu à prendre du recul par rapport au stimulus qui fait naître sa colère et à trouver une solution à ce problème.

En plus de cette méthode d’inoculation contre le stress, les tenants de la modification cognitivo-comportementale privilégient d’autres techniques qui visent à étendre le répertoire des habiletés du patient et à les adapter à la situation maintenant mieux analysée. Dans cette optique, ils préconisent des séances de simulation, de jeux de rôle, de modelling, dont le but est d’empêcher que l’individu ne se sente pris au dépourvu face à une nouvelle crise.

[1331]

51.3.2. Approche émotivo-rationnelle

Ellis (1962) considère que les troubles émotionnels sont la conséquence de pensées irrationnelles, elles- mêmes découlant — et c’est là son hypothèse fondamentale — de fausses croyances et de principes de vie inadéquats, à partir desquels l’individu porte des jugements sur son environnement.

Modèle « A-B-C-D-E »

De façon schématique, Ellis (1962 ; Ellis et Grieger, 1977) décrit comme suit le modèle « A-B-C-D-E » utilisé durant la thérapie émotivo-rationnelle :

- A est l’événement Activateur ;

- B est la croyance (*Belief)* erronée ;

- C est la Conséquence émotive de cette fausse croyance ;

- D fait appel au « Débat » (*Disputation)* des B, c’est-à-dire les tentatives pour trouver des pensées propres à remplacer les croyances erronées (restructuration cognitive) ;

- E correspond aux Effets bénéfiques obtenus (amélioration clinique).

Ellis soutient que la plupart des fausses croyances mettent en cause l’estime de soi. La détection des « vérités » irrationnelles consiste à faire ressortir les « Je devrais... » ou « Il faut que... » du discours du patient. Le psychothérapeute enseigne aux patients à inventorier les événements ou les circonstances de vie qu’ils considèrent comme épouvantables, dont les conséquences seraient difficilement supportables. Il relève, dans le discours, les ruminations autodévalorisantes. Mieux encore, il fait la lumière sur les jugements à l’emporte-pièce qui discréditent la valeur personnelle, par exemple : « Les conditions dans lesquelles je vis doivent concorder avec ce que je désire, sinon je ne peux pas être heureux, et la vie deviendra inacceptable, injuste. »

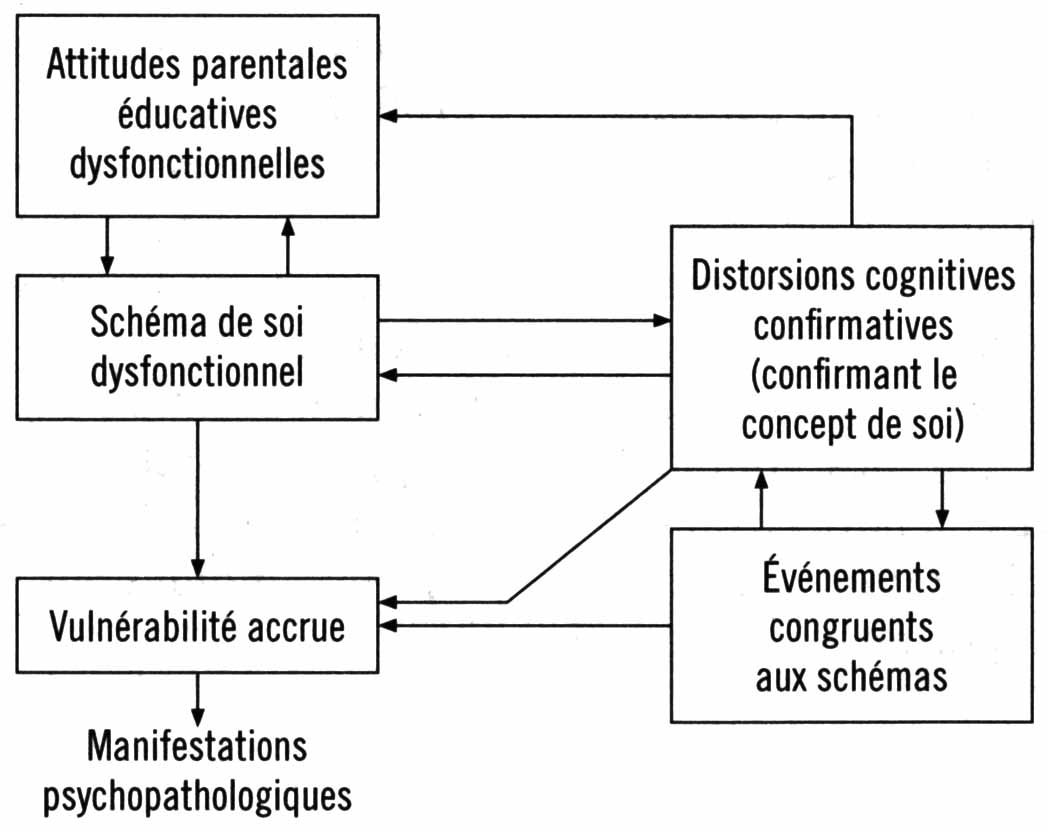
Dans son style d’intervention, Ellis est particulièrement directif, voire vigoureux et provocant. Il favorise l’autonomie précoce et exploite les forces du patient. Quoique lui-même n’insiste pas sur cet aspect dans ses écrits, la relation de confiance qu’il établit avec ses patients est évidente pour l’observateur. Il propose un modèle sur lequel se fondera l’adoption de nouvelles croyances, plus justes, qui n’engendreront pas de sentiments d’inaptitude.

51.3.3. Approche cognitive classique

On reconnaît trois éléments principaux organisant l’interprétation des stimuli intérieurs et extérieurs qui interagissent avec les affects et le comportement. Il s’agit des schémas, des processus et des événements cognitifs. Ils sont le plus souvent abordés de façon hiérarchique en thérapie. Certains thérapeutes toucheront d’abord aux schémas cognitifs, alors que d’autres préféreront travailler dans un premier temps sur des pensées plus accessibles à la conscience, c’est-à-dire les événements cognitifs.

FIGURE 51.2

Relations possibles entre les attitudes parentales  
et l’apparition de la psychopathologie



Source : D’après C. Perris, *Cognitive Therapy with Schizophrénie Patients*, New York, Guilford Press, 1989, p. 54.

Schémas cognitifs

Les schémas cognitifs, qui consistent en des structures cognitives profondes, inconscientes et relativement stables, forment la grille d’interprétation des événements. Il s’agit, en somme, de principes organisateurs des stimuli qui permettent de structurer la réalité perçue et d’articuler un discours intérieur qui qualifie, pondère, classe les événements de la vie quotidienne. C’est ainsi qu’on porte des jugements sur les diverses situations. Ces schémas se construisent à partir des expériences, particulièrement celles de l’enfance, et dépendent en partie des modèles parentaux d’interprétation de la réalité, comme l’illustre la figure 51.2.

[1332]

Ainsi, en fonction des expériences vécues et des modèles parentaux, des schémas erronés peuvent se mettre en place, qui, susceptibles d’être réactivés par des événements particuliers, pourront fausser la perception de la réalité et entraîner des réactions affectives non appropriées à la réalité, mais plutôt conformes aux schémas erronés. De plus, ces derniers empêchent l’individu de tirer des conclusions objectives de ses nouvelles expériences, d’où la nécessité d’une intervention visant à les corriger. Par exemple, du point de vue symptomatique, les schémas erronés peuvent produire un affect dépressif accompagné d’un ralentissement psychomoteur secondaire. Les pensées dépressives ou les croyances évoquées (telles que : « Je ne peux tolérer la solitude, il me faut, pour ma survie, toujours être en compagnie ») qui en découlent en seront alors l’expression explicite. Ce n’est qu’après avoir reconnu ces schémas erronés que le patient apprendra à en construire de nouveaux pour les remplacer.

Dans un ouvrage récent, Young (1990) décrit son approche centrée sur le schéma (schéma-focused), en particulier dans son application thérapeutique aux troubles de la personnalité. Il met en évidence des mécanismes cognitifs qui visent 1) au maintien, 2) à l’évitement, ou 3) à la compensation des schémas mal adaptés précoces.

Selon Young, ces schémas seraient en nombre limité (15 ou 16) et se rapporteraient à l’autonomie, à l’attachement (connectedness), à la valeur personnelle et aux contraintes, normes et attentes exigeantes. À titre d’exemple, au chapitre de l’autonomie, il existerait un schéma de subjugation ou de manque d’individuation qui pousse l’individu à sacrifier la satisfaction de ses besoins personnels au profit de l’entourage. En vertu des mécanismes cognitifs mentionnés ci-dessus, le maintien de ce schéma serait assuré par les tentatives désespérées de l’individu pour plaire à tous, son évitement s’observerait dans la lenteur à répondre ou la procrastination, tandis que sa compensation passerait par des comportements oppositionnels, par le refus de faire ce que les gens demandent. À l’opposé, l’acceptation de conseils judicieux indiquerait un comportement adaptatif.

Processus cognitifs

Les processus cognitifs, qui sont des moyens de traduction des structures cognitives profondes ou schémas, produisent, à l’aide de règles de transformation, des événements cognitifs tels que des pensées automatiques. Dans la psychopathologie, ces dernières révèlent que les règles sont faussées et ont donné lieu à des erreurs systématiques de raisonnement ou de logique, erreurs dites distorsions cognitives. Parmi les plus fréquentes distorsions, on peut mentionner :

- l*’inférence arbitraire*, qui constitue l’erreur logique la plus fréquente et qui consiste à tirer des conclusions sans données suffisantes pour juger objectivement d’une situation. Par exemple, un travailleur, malgré le fait qu’il n’a pas reçu l’évaluation de son rendement du dernier trimestre, est convoqué au bureau du patron et se dit : « Je vais être renvoyé parce que je ne suis pas efficace » ;

- l’*abstraction sélective,* qui consiste à s’attacher à un détail en ignorant l’ensemble. Par exemple, un enseignant remarquant quelques élèves au regard distrait se dit : « Je les ennuie, donc je suis bon à rien. » Il n’a pas tenu compte de l’intérêt marqué chez plus de 90% des élèves ;

- la *généralisation avec dramatisation,* qui se définit comme l’extrapolation à toutes les situations possibles des conséquences d’une seule mauvaise expérience. Par exemple, un architecte pense : « Chaque fois que j’élabore un nouveau projet, il arrive toujours quelque chose pour en empêcher la réussite » ;

- l’*amplification des erreurs* et la *minimisation des réussites,* qui consistent à donner une importance prépondérante aux échecs et à réduire celle des succès ou des circonstances favorables. Par exemple, une mère considérée comme un cordon-bleu par sa famille raconte : « J’ai manqué mon pain, la réception en a été gâchée » ;

- la *personnalisation,* qui consiste à s’attribuer les événements malheureux, même fortuits. Par exemple, une femme invite des amis à dîner et ceux-ci ont un accident en se rendant à son domicile. Elle se sent coupable, car elle se dit : « C’est ma faute, si je ne les avais pas invités, cela ne se serait pas produit. » Or il n’y a ici qu’une contingence et non une relation de cause à effet ;

- la *pensée dichotomique,* qui procède d’un absolutisme sans atténuation, selon le principe du tout ou rien. Par exemple : « Comme je n’ai pas réussi cet examen, je suis totalement incapable [1333] de poursuivre des études. Je suis donc destiné à occuper un emploi subalterne. »

Événements cognitifs

Les processus cognitifs, en traitant l’information reçue et altérée par les schémas, produisent les événements cognitifs qui consistent en dialogues intérieurs, images mentales ou pensées automatiques. Dites automatiques par Beck et coll. (1979), par opposition à volontaires, celles-ci sont une des cibles principales d’intervention, car leurs travaux ont montré que les cognitions négatives dominent le vécu dépressif. De là fut décrite la triade cognitivo-dépressive : vision pessimiste de soi, du monde et de l’avenir. Cette vision relève :

1) d’une *évaluation négative de soi* (*worthlessness*). Le patient se perçoit comme inapte, indésirable, indigne, il croit ne pas posséder les qualités requises pour atteindre ses buts. Il se critique, se dévalorise, se trouve toutes sortes de défauts ;

2) d’une *évaluation négative de l’environnement* (*helplessness*). Le patient voit le monde extérieur comme trop exigeant, hostile ou rempli d’obstacles qui le mènent inexorablement à la défaite. Tout lui paraît une « montagne ». Il se sent rejeté. Il peut même en venir à une perception paranoïde en relation avec son humeur dépressive et son autodévalorisation ;

3) d’une *évaluation négative de l’avenir* (*hopelessness*). Le patient croit que le futur ne lui réserve que déceptions, échecs, rejets. Il n’a pas d’espoir de s’en sortir, il va toujours souffrir. Il a une attitude défaitiste, pessimiste, apathique, du genre « à quoi bon », pouvant le mener à des idées suicidaires.

Le modèle de Beck explique les autres symptômes de la dépression en fonction de cette triade. Il en est ainsi pour le patient qui, parce qu’il se perçoit comme rejeté, se sent seul, triste, ou pour celui qui, du fait qu’il s’attend à échouer, n’a pas le goût d’entreprendre de projets, devient apathique.

TABLEAU 51.1

Biais systématiques de la pensée dans les troubles psychiatriques

|  |  |
| --- | --- |
| **Trouble** | **Biais systématique** |
| Dépression | Vision négative de soi, du monde et de l’avenir |
| Trouble anxieux | Menace physique ou psychologique exagérée |
| Trouble panique | Mauvaise interprétation d’expériences corporelles ou mentales |
| Trouble paranoïde | Attribution aux autres d’un biais négatif |
| État suicidaire | Vision de la mort comme seule délivrance de la souffrance |

Une autre perspective intéressante est le modèle de l’impuissance apprise reformulé par Abramson, Seligman et Teasdale (1978) en termes cognitifs introduisant la notion d’attribution avec ses erreurs de causalité. Selon ce modèle, la personne dépressive qui subit un échec ou qui fait face à une difficulté juge la cause comme consécutive à des facteurs internes globaux et stables venant de soi, donc s’attribue toute la responsabilité de l’échec (internalité) qui est définitif (stabilité) et générateur de tous les problèmes futurs (globalité). En revanche, si la personne connaît la réussite, alors celle-ci est considérée comme due à une circonstance particulière (spécificité), fruit du hasard et de l’intervention d’autrui (externalité) et provisoire (instabilité). Cette façon de penser entraîne une inhibition comportementale, car la personne est convaincue de ne pas pouvoir s’aider elle- même et, comme elle s’attribue le blâme, il s’ensuit une diminution de l’estime de soi. Outre la dépression, d’autres troubles psychiatriques se caractérisent aussi par des erreurs systématiques dans le traitement de l’information (voir le tableau 51.1).

51.3.4. Approche constructiviste

Le développement initial de la thérapie cognitive a vu le chevauchement de deux modèles théoriques, la théorie de l’apprentissage (learning theory) et la théorie du traitement des informations (information processing). Le premier, dont les auteurs principaux sont Bandura (1977), Cautela et Breton (1977), Meichenbaum (1977), posait qu’entre le stimulus et la réponse intervient l’individu dont l’activité cognitive évalue le stimulus et anticipe la réponse, parfois de façon erronée, ce qui mène à une mésadaptation. Par exemple, la menace que représente l’usage du métro peut être [1334] amplifiée, de même que les conséquences émotives : « Je vais manquer d’air, me sentir mal et perdre connaissance. » Le deuxième modèle, aussi dit « rationaliste », étayait l’idée que des erreurs systématiques se glissent dans l’interprétation des données. Il s’ensuit de fausses croyances sur la réalité environnante et sur soi, cette perception de la réalité n’étant mentalement saine que si elle correspond à une réalité objective.

Dans les années 80, un nouveau modèle théorique est proposé, qui s’appuie sur l’idée que l’esprit humain construit, par son activité symbolique, une réalité qui n’est que le produit des significations personnelles prises dans un contexte interpersonnel. On reconnaîtra les influences philosophiques de Kant et celles, psychologiques, de Piaget et de Kelly. Les auteurs Guidano et Liotti (1983), ainsi que Mahoney (1974), Safran (1990), Young (1990) et d’autres ont mis en avant des approches qui ne postulent plus que le patient a des pensées irrationnelles et que la logique en corrigera l’effet pathogène. Plutôt, on insiste sur les processus tacites complexes (schémas) qui résultent des expériences d’attachement vécues durant la vie entière. Non seulement donne-t-on une grande place à la biologie et au social, mais on ne sépare plus artificiellement la cognition, l’émotion et le comportement.

Les différences dans les fondements des modèles se reflètent dans le déroulement pratique des thérapies. Les « rationalistes » se concentrent sur des événements plus ou moins isolés, tels que les pensées automatiques ou, à la rigueur, les fausses croyances et tentent par la correction systématique d’enrayer leurs effets pathogènes. Les thérapeutes « constructivistes », quant à eux, veulent favoriser des changements plus profonds dans les systèmes de référence mis en place tout au long du développement en agissant sur les schémas mêmes qui ordonnent la connaissance de soi et du monde. Leurs interventions thérapeutiques sont souvent moins structurées, plus exploratoires que celles des « rationalistes », les interprétations, plus métaphoriques, personnelles. La confrontation des interprétations avec la réalité se fonde sur la cohérence interne des expériences subjectives plutôt que sur une vision objective universelle. La difficulté inhérente, par contre, est de différencier cette approche des courants « néoanalytiques » et de faire les vérifications scientifiques auxquelles les « rationalistes » ont soumis leurs modèles.

51.4. CARACTÉRISTIQUES  
GÉNÉRALES DE  
LA THÉRAPIE COGNITIVE

Dans ses grandes lignes, la thérapie cognitive peut être ainsi décrite :

- par un questionnement socratique, le patient est amené à considérer différemment ses opinions ou à trouver d’autres solutions aux problèmes abordés ;

- une méthode de type expérimental est utilisée, selon laquelle on procède d’abord à la collecte des données (pensées automatiques et comportements dysfonctionnels), puis à la formulation d’hypothèses qui seront vérifiées par différents exercices ;

- l’accent est mis sur l’ici et maintenant pour aborder les symptômes que présente le patient, sans toutefois ignorer ses expériences passées. Celles-ci sont un moyen de mieux comprendre ces symptômes ; elles sont primordiales dans la genèse des schémas, et fondamentales dans l’approche constructiviste ;

- le thérapeute joue un rôle actif et adopte une attitude directive et didactique ;

- la démarche fait appel à la collaboration, le patient travaillant activement avec le thérapeute, et est évolutive, parce qu’il assume graduellement son traitement ;

- les séances durent de 45 à 60 minutes et sont structurées de façon à faciliter un emploi du temps efficace à l’aide d’un agenda, de séance en séance ;

- étant didactique, la thérapie est généralement brève, soit d’une durée de 3 à 4 mois, mais peut nécessister de 40 à 60 séances pour certains troubles comme les troubles de la personnalité.

Le thérapeute cognitiviste établit, avec son patient, les buts de la psychothérapie. Pour sa part, le patient :

- établit les liens entre ses pensées, ses émotions et ses comportements ;

- se soulage de ses symptômes à l’aide d’exercices spécifiques liés aux problèmes qu’il éprouve ;

- prend conscience de ses pensées automatiques ;

- apprend à les mettre en doute ainsi que leurs conséquences ;

[1335]

- leur découvre des substituts ;

- reconnaît et modifie les schémas erronés vers la fin de la thérapie.

51.5. INDICATIONS  
THÉRAPEUTIQUES

La thérapie cognitive offre maintenant des possibilités de traitement de nombreuses affections. Bien entendu, elle est proposée le plus souvent dans les cas de troubles dépressifs et anxieux. Cependant, le perfectionnement des approches, qui deviennent plus spécifiques, permet d’envisager d’autres applications.

Barlow et coll. (1989) ont utilisé la TC pour traiter le trouble panique, tandis que Salkovskis et Kirk (1989) l’ont adaptée pour le trouble obsessionnel-compulsif. Les autres troubles anxieux, soit l’anxiété généralisée, l’anxiété sociale et l’état de stress post-traumatique, sont aussi des indications (Vallis, Howes et Miller, 1991). D’autres travaux démontrent l’utilité de la TC pour le trouble affectif bipolaire, pour les troubles de l’alimentation, surtout la boulimie, et même pour la schizophrénie (Perris, 1989), ainsi que pour la dépendance aux substances psychoactives et l’abus de ces dernières (Beck, 1993).

Les divers troubles de la personnalité constituent présentement un champ florissant de travaux cliniques et de recherche. Il importe de souligner les études menées par Linehan (1993), non seulement parce qu’elles s’intéressent à la personnalité limite, mais aussi parce qu’elles ont le mérite d’être comparatives et contrôlées.

La TC peut également s’appliquer à des problèmes médicaux aigus ainsi qu’à des affections chroniques, par exemple la douleur chronique, étant donné les conséquences émotives et sociales et les perturbations du fonctionnement global de l’individu atteint.

Avec les enfants, l’approche cognitivo-comportementale intègre des stratégies cognitives, comportementales, affectives, sociales et contextuelles. Les domaines d’application sont très variés, comprenant la colère, l’impulsivité, le déficit de l’attention avec hyperactivité, les troubles d’apprentissage, la dépression, les troubles anxieux et les affections médicales. Les membres de la famille peuvent aussi être invités à participer à la thérapie.

Hormis l’approche individuelle décrite jusqu’ici, il existe des thérapies cognitives de groupe, destinées à une clientèle suivie en externe ou dans des unités d’hospitalisation en psychiatrie, et des thérapies pour couples (Dattilio et Padesky, 1990). L’approche conjugale est utile dans le cas d’un conflit relationnel ou d’une problématique particulière (p. ex., un des conjoints est atteint d’une maladie grave comme un cancer).

51.6. TECHNIQUES THÉRAPEUTIQUES

51.6.1. Séances initiales

Évaluation du patient et explication de la thérapie

La première rencontre est habituellement consacrée à évaluer le patient, à le familiariser avec le modèle cognitif en lui donnant des explications sur la structure de cette psychothérapie, sur l’approche empirique, sur l’utilisation d’échelles psychométriques et, selon le cas, à élaborer une stratégie comportementale et cognitive. Dès la première entrevue, afin d’initier le patient à cette approche, le thérapeute peut faire la démonstration du lien entre l’émotion et la pensée en lui demandant les cognitions qu’il a eues alors qu’il était dans la salle d’attente. Le dialogue qui suit illustre cette approche :

Patiente. — Je me disais : Que va-t-il penser de moi ? Il va croire que je suis folle.

Thérapeute. — Comment vous êtes-vous sentie en pensant cela ?

Patiente. — Humiliée, honteuse.

Thérapeute. — Et, depuis le début de l’entrevue, votre supposition s’est-elle confirmée ? Ou vous êtes- vous plutôt aperçue que je pensais différemment ?

Patiente. — Oui, je constate que vous ne me traitez pas en personne inférieure. Je me sens un peu plus à l’aise.

Puis, au fil des premières rencontres, le thérapeute explique également au patient l’effet de ses interactions avec son milieu, et en particulier les conséquences de ses comportements dans l’entourage. Par exemple, un patient déprimé pourrait se dire : « Si je reste inactif, ils feront les tâches pour moi, et je me [1336] sentirai encore plus mis à l’écart. » Le thérapeute doit éclairer le patient sur les fluctuations des symptômes, préciser avec lui les objectifs à long terme de la thérapie, qui doivent être clairs, concis et réalistes. Le thérapeute doit aussi mettre en garde le patient contre les attentes irréalistes relativement à une guérison rapide.

Très tôt, le thérapeute vise l’atténuation des symptômes qu’éprouve le patient en les identifiant et en déterminant les comportements qui témoignent de l’état pathologique. En pédagogue, il informe le patient sur le déroulement de la psychothérapie tout en sachant qu’il devra lui expliquer à plusieurs reprises les techniques et le cadre théorique sur lesquels reposent ses interventions thérapeutiques. La notion d’expérimentation lui est présentée par l’analogie de deux scientifiques travaillant en collaboration, pour lui faire comprendre non seulement la technique, mais aussi le fait que toute personne est faillible, y compris le thérapeute. Cette prise de conscience facilitera l’autonomie du patient.

Lecture et auto-enregistrement des activités

Le thérapeute peut suggérer au patient, dès le début, des livres d’auteurs cognitivistes. Ces lectures constituent un apport fort intéressant en ce qu’elles contribuent à une plus grande collaboration de la part du patient.

L’auto-enregistrement des activités quotidiennes permet très souvent au patient de constater qu’il sous-évaluait a priori son niveau d’activité, ainsi que les degrés de maîtrise et de plaisir cotés pour chacune des activités. Ce constat assure un bon départ au travail sur les distorsions cognitives en orientant l’élaboration de stratégies thérapeutiques personnalisées.

Technique d’assignation de tâches graduées

Au début de la thérapie, la technique d’assignation de tâches graduées est utilisée pour rendre le patient actif et lui permettre de réussir quelque chose, lui qui est convaincu qu’il en est incapable. Pour ce faire, le thérapeute doit amener le patient à planifier une série de tâches de plus en plus complexes à effectuer à la maison ou au travail qui deviendront en quelque sorte son plan d’action. Le patient évalue le degré d’habileté nécessaire pour les accomplir, ainsi que le degré de satisfaction qu’il anticipe pouvoir retirer de sa réussite. Le thérapeute lui fera faire plus tard une réévaluation, afin de lui démontrer que la difficulté est souvent surévaluée, tandis que la satisfaction est sous-évaluée.

51.6.2. Séances intermédiaires

Entraînement cognitif

Après ces premières étapes, le thérapeute peut faire de l’entraînement cognitif (cognitive rehearsal) avec le patient. Il lui demande de recréer, en images mentales, la situation problématique afin de provoquer l’émergence de pensées dysfonctionnelles ou automatiques. D’autres situations difficiles peuvent être anticipées et expérimentées d’abord en imagerie mentale ou par un jeu de rôle avant qu’elles surviennent vraiment dans la réalité.

Auto-enregistrement des pensées dysfonctionnelles

Cette méthode classique de l’approche de Beck, dite aussi technique à trois et cinq colonnes, mérite d’être décrite en détail. Elle s’appuie sur le fait qu’en général les gens pensent que les émotions sont directement déclenchées par les situations, sans voir le rôle qu’y joue la pensée. Dans un premier temps, l’évocation d’expériences vécues ou des simulations permettent de mettre en relief le lien entre les émotions qui y sont associées et les pensées automatiques correspondantes. À un stade plus avancé de la thérapie, non seulement les trois premières colonnes sont remplies, mais aussi les deux autres, où il s’agit de trouver des réponses rationnelles avec réévaluation des pensées automatiques et des émotions. Les émotions sont cotés de 0 à 100 pour le degré d’intensité, alors que les pensées le sont pour le degré de croyance (voir le tableau 51.2).

Le thérapeute prend soin d’expliquer au patient la notion de pensée automatique : il s’agit des images mentales, du dialogue intérieur spontanés qui envahissent l’esprit dans le cours des événements ou des activités. Il lui fait prendre conscience de sa tendance à commettre des erreurs cognitives, lesquelles entraînent des affects négatifs. Il lui explique que, s’il modifie ses pensées automatiques, les émotions changeront aussi pour devenir moins difficiles à supporter.

[1337]

TABLEAU 51.2

Exemple de la technique à trois et cinq colonnes

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Situation** | **Pensée automatique** | **Émotion** | **Pensée rationnelle** | **Résultats** |
| J’entends un bruit la nuit et je suis seul à la maison. | Il y a quelqu’un dans la maison, c’est un cambrioleur (80 %). | J’ai très peur, je crains d’être attaqué (90 %). | C'est un volet qui bat au vent (90 %). | Je suis soulagé (100%), un peu ennuyé par le bruit (20 %). |

Entre les séances, le patient s’emploie à isoler ses pensées négatives et à les situer dans leur contexte. À chaque rencontre, il examinera les résultats de ce travail avec le thérapeute.

Vérification des hypothèses

Ultérieurement, le thérapeute invite le patient à confronter ses pensées avec la réalité. Il s’agit, pour le patient, de faire des expériences ou des tests qui viendront confirmer ou infirmer les hypothèses qu’il a formulées. Le thérapeute veut ainsi ébranler l’idée entretenue par le patient que sa pensée constitue en soi une preuve concluante.

Prenons l’exemple d’une secrétaire qui rapporte : « Je me suis sentie malheureuse au travail après avoir remis un texte à mon patron. Il est parti sans rien dire. J’ai pensé : Il n’est pas satisfait de mon travail. C’est la preuve encore une fois que je suis toujours si incompétente. » Aidée par le thérapeute, elle remet en question les pensées qui l’ont amenée à conclure que son patron ne la trouve pas compétente. Ne s’agirait-il pas plutôt d’une inférence arbitraire, d’une erreur systématique typique du déprimé ? La patiente apprend donc une méthode de questionnement pour reconsidérer ce sur quoi elle avait basé son jugement. Cette même démarche est appliquée à l’analyse rationnelle des conséquences catastrophiques anticipées. « Admettons que le patron ait vraiment trouvé le travail mal fait, vous congédierait-il pour autant ? » Si la patiente le craint, il pourrait s’agir d’une amplification sans preuve suffisante. Elle peut alors rétorquer : « Il ne m’a jamais donné de signes d’appréciation » (ce qui est faux, en réalité, puisqu’elle avait obtenu de l’avancement l’année précédente). Il y a là minimisation et abstraction sélective, autres distorsions typiques d’une pensée dépressive.

Finalement, après quelque temps, le patient peut, avec l’aide du psychothérapeute, reconnaître ses schémas de dénigrement et ses erreurs de logique. Les prochaines séances seront axées sur le redressement de ceux-ci au moyen de techniques spécifiques que décrivent sommairement les paragraphes suivants.

Réattribution du blâme

Le patient a l’habitude de se blâmer pour tous les maux de la terre. Il doit analyser les faits qui l’amènent à une telle attitude, par exemple en se demandant s’il porterait un jugement aussi sévère sur une autre personne. Le thérapeute lui demande de quantifier le blâme qu’il devrait réellement s’attribuer. Le patient arrive peu à peu, en général, à se donner une note inférieure à 100%, ce qui n’était pas le cas auparavant, car, à cause de sa pensée dichotomique du tout ou rien, il percevait sa responsabilité comme étant totale.

Recherche de solutions alternatives

Le psychothérapeute doit aider le patient à trouver des explications rationnelles aux situations. Celui-ci doit apprendre à vérifier ses conclusions avant de les accepter automatiquement et à envisager des hypothèses différentes qui seraient peut-être moins déprimantes.

Reprenons l’exemple de la secrétaire. Plutôt que de mettre le silence de son patron au compte de son manque de compétence, elle pourrait l’expliquer par le fait que quelque chose le préoccupait, par exemple des problèmes avec le fisc ou des difficultés familiales.

Techniques diverses

Des techniques de relaxation, d’affirmation de soi ou des moyens de distraction peuvent aussi aider à mettre en évidence des pensées dysfonctionnelles et à proposer des comportements adaptatifs.

[1338]

51.6.3. Séances terminales

Identification des croyances dépressogènes

Après avoir appris à reconnaître ses pensées automatiques et en avoir dégagé les thèmes récurrents, le patient doit, s’il veut éviter des rechutes, rectifier ses fausses croyances. Celles-ci sont :

- involontaires ;

- irrationnelles ;

- plausibles ;

- négatives et génératrices d’affects dépressifs.

Prenons le cas d’une patiente qui disait s’être sentie très déprimée à la suite d’une conversation avec sa fille de 20 ans qui terminait ses études collégiales. Celle-ci lui avait rapporté que les autres mères avaient acheté à leur fille une belle robe, dans une boutique chic, pour le bal de fin d’études. La patiente ne pouvait pas, en raison de ses moyens financiers limités à la suite de son divorce, faire une dépense aussi extravagante. Son idéation se poursuivait ainsi : « Si je n’avais pas pensé seulement à moi en me séparant, je pourrais lui payer une belle robe. Si je n’étais pas si égoïste, j’aurais pensé davantage à elle. »

Modification des postulats de base

Il est nécessaire, pour le patient, de modifier les postulats qui sous-tendent ses fausses croyances. À cette intention, il est invité à critiquer leur réalité et à émettre des hypothèses vérifiables concernant les conséquences de leur prétendue véracité. Certains postulats s’expriment par des formulations telles que : « Je devrais... », « J’aurais dû... », « Il faut que... », et témoignent d’exigences difficiles à satisfaire. D’autres, les postulats silencieux (silent assumptions), peuvent être révélés par la technique dite de la flèche descendante (downward arrow), qui consiste en un enchaînement de questions à partir d’une pensée automatique et de ses conséquences potentielles visant à mettre en évidence le postulat sous-jacent, puis à le modifier.

Une des multiples techniques de modification des postulats dépressogènes consiste à peser, avec le patient, les avantages et les désavantages des attitudes dysfonctionnelles. Les arguments « pour » et « contre » sont cotés de 0% à 100% selon leur importance pour en arriver à faire un choix plus éclairé. Ainsi, dans le cas de la patiente récemment divorcée qui remettait son choix en question ont été mis en opposition les pour et les contre de la poursuite de la vie commune malgré la mésentente. Fut également mis au jour le postulat silencieux qu’elle avait : « Seuls les bons sont récompensés, car, pour être bon, il faut absolument souffrir ! » Adhérer à cette croyance est destructif.

Il est utile que le thérapeute amène le patient à comprendre, puis à corriger, à l’aide de différentes techniques, les postulats erronés, car ils ont des conséquences à long terme parfois dévastatrices et peuvent mener à la dépression. Par exemple, on peut imaginer quelles seraient les conséquences du décès ou du départ du conjoint si le patient croit que, pour être heureux, il faut vivre à deux.

51.7. RÉSULTATS EMPIRIQUES  
ET MESURES COGNITIVES

51.7.1. Études comparatives

Cette section se limitera aux grandes lignes pouvant clarifier le questionnement au sujet de l’efficacité de la thérapie cognitive. Le premier point à souligner est qu’il n’est pas nécessaire que la théorie étiologique sous-jacente soit valide pour qu’une forme de thérapie soit appropriée. En effet, la théorie thérapeutique étayant un traitement et rendant compte des améliorations peut être juste sans pour autant expliquer l’apparition de la maladie.

La majeure partie de la littérature indique que la TC est efficace pour le traitement de la dépression, des troubles anxieux, de la boulimie, de troubles des conduites et de difficultés d’adaptation. Certaines études, dont celle de Rush et coll. (1977), ont montré que la TC était supérieure à la pharmacothérapie dans le traitement de la dépression. Une étude du National Institute of Mental Health (NIMH) [Elkin et coll., 1989] laisse entendre que la TC y est peut-être légèrement inférieure, mais la majorité des travaux publiés ont noté un effet comparable entre pharmacothérapie et TC. Les comparaisons entre celle-ci et la thérapie interpersonnelle ont montré des résultats semblables, mais les résultats de la TC sont souvent supérieurs par rapport aux approches purement comportementales [1339] ou psychodynamiques. Cependant, la question est plus complexe.

Pour quel type et pour quelle intensité de dépression la TC est-elle efficace ? Quels sont les facteurs de changement à l’œuvre ? Sont-ils particuliers à la TC ou non ? Quels sont les facteurs permettant de prédire le succès de la thérapie ? Est-ce qu’une combinaison avec une médication antidépressive est supérieure ? Est-ce que la TC contribue à une meilleure observance du traitement pharmacologique ? L’amélioration symptomatique se poursuit-elle après le traitement actif ?

Bien que les études méta-analytiques militent en faveur d’une réponse favorable en ce qui a trait à l’effet thérapeutique, celui-ci ne semble pas propre à la TC. Selon l’étude du NIMH, les psychothérapies donnent de meilleurs résultats dans les cas de dépressions plus légères, mais des recherches plus récentes (De Rubeis et coll., 1999) n’arrivent pas à cette conclusion : en effet, la TC serait tout aussi efficace pour les dépressions sévères. En revanche, des différences apparaissent à plus long terme, dans le sens d’une légère supériorité de la TC seule ou en combinaison. La TC favorise l’observance du traitement pharmacologique et prévient peut-être les rechutes. Les patients présentant une dysfonction cognitive moindre répondent mieux à la TC ; ceux qui ont un niveau supérieur de fonctionnement interpersonnel profitent davantage de la thérapie interpersonnelle.

Les études précitées portant sur le traitement des autres troubles sont plus récentes, mais indiquent que la TC donne des résultats comparables aux résultats obtenus dans le traitement de la dépression. Il ressort de ces travaux que les facteurs relationnels (relation patient-thérapeute) sont importants pour assurer l’amélioration, que les interventions purement comportementales s’avèrent un peu moins efficaces et que les approches psychodynamiques, moins bien définies, sont difficiles à évaluer.

Une caractéristique des thérapies comportementales et cognitives est l’accent mis sur la vérification empirique de leurs hypothèses étiologiques respectives et, par conséquent, sur la validation de leurs résultats thérapeutiques grâce à des mesures psychométriques spécifiques.

\*  
\* \*

En conclusion, deux points méritent d’être soulignés. D’abord, le développement de la TC repose sur de nombreuses positions théoriques et techniques inspirées d’Adler, Bandura, Bowlby, Horney et Piaget. Malgré que les divers auteurs se réclament de modèles théoriques différents, il existe des dénominateurs communs :

- collecte de données ;

- détermination des problèmes et des buts ;

- engagement actif du patient dans la thérapie ;

- relation thérapeutique fondée sur la collaboration ;

- approche directive et psychoéducative ;

- limite dans le temps ;

- préoccupation quant à la prévention des rechutes.

Ensuite, les données cliniques permettent de contredire plusieurs accusations portées contre la TC. Il est faux de dire, par exemple, que la TC :

- n’utilise pas l’information et le matériel provenant du passé du patient ;

- évite la médication en combinaison avec la thérapie ;

- n’exploite pas la relation thérapeutique ;

- s’attache uniquement à traiter les symptômes et ignore les problèmes sous-jacents ;

- est l’avatar d’une pensée positive, simpliste ;

- a pour but unique d’amener le patient à penser correctement ;

- fait fi de la composante émotive et ne cherche pas à faire évoluer la capacité d’introspection.

L’aspect central de la TC consiste dans la détermination de la structure cognitive spécifique du patient pour expliquer les symptômes ou le trouble psychique qu’il présente et dans l’élaboration de stratégies appropriées pour corriger ses erreurs cognitives.

La TC constitue un moyen thérapeutique pratique et accessible, en constante évolution grâce aux innombrables recherches et à la réflexion auxquelles elle donne lieu. Des protocoles plus spécifiques pour traiter diverses pathologies sont en voie d’élaboration. Les quatre approches présentées ici illustrent les grands courants novateurs de l’orientation cognitive. Elles se fondent toutes sur une conception de l’humain devenu explorateur scientifique de son monde.

[1340]

La déception des chercheurs devant les applications limitées des techniques comportementales, ainsi que de faibles corrélations entre résultats expérimentaux et théories psychanalytiques, a favorisé l’émergence des approches cognitives. On peut désormais considérer celles-ci comme un atout dans le répertoire des thérapies à offrir aux patients, et il apparaît futile de débattre de la supériorité de l’une ou de l’autre.

Bibliographie

Abramson, L., Seligman, M.E.P., et Teasdale, J.D.

1978 « Learned helplessness in humans : Critique and reformulation », J. Abnorm. Psychol., vol. 87, p. 49-74.

Bandura, A.

1977 Social Learning Theory, Englewood Cliffs (N.J.), Prentice Hall.

1976 « Self-efficacy : Toward a unifying theory of beha- vior change », Psychol Rev., vol. 84, n° 2, p. 191-215.

Barlow, D.H., et coll.

1989 « Behavioral treatment of panic disorder », Behavior Therapy, vol. 20, n° 2, p. 261-282.

BECK, A.T.

1993 *Cognitive Therapy of Substance Abuse,* New York, Guilford Press.

1967 Depression : Causes and Treatment, Philadelphie, University of Pennsylvania Press, 1972.

Beck, A.T., et coll.

1979 Cognitive Therapy of Depression, New York, Guilford Press.

Blackburn, I.M., et Cottraux, J.

1988 *Thérapie cognitive de la dépression,* Paris, Masson.

Cautela, J., et Breton, M.

1977 « Covert conditioning : A theoretical analogy », Behavior Modification, vol. 1, p. 351-368.

Dattilio, F.M., et Padesky, C.A.

1990 Cognitive Therapy with Couples, Sarasota, Professional Resources Exchange Inc.

De Rubeis, R.J., et coll.

1999 « Medications versus cognitive behavior therapy for severely depressed out patients : Mega-analysis of four randomized comparisons », Am. J. Psychiatry, vol. 156, p. 1007-1013.

Elkin, I., et coll.

1989 « National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program : General effectiveness of treatments », Arch. Gen. Psychiatry, vol. 46, p. 971-982.

ELLIS, A.

1962 Reason and Emotion in Psychotherapy, New York, Secausus, Lyle Stuart.

Ellis, A., et Grieger, R.

1977 *Handbook of Rational Emotive Therapy,* New York, Springer.

Goldfried, M.R.

1980 « Psychotherapy as coping skills training », dans M.J. Mahoney (sous la dir. de), Psychotherapy Process : Current Issues and Future Directions, New York, Plenum Press, p. 89-119.

Guidano, V.F., et Liotti, G.

1983 *Cognitive Processes and Emotional Disorders,* New York, Guilford Press.

Kelly, G.

1955 *The Psychology of Personal Constructs,* New York, Norton.

Lazarus, R.S.

1989 « Constructs of the mind in mental health and psychotherapy », dans A. Freeman et coll. (sous la dir. de), Comprehensive Handbook of Cognitive Therapy, New York, Plénum Press, p. 99-121.

Linehan, M.

1993 *Cognitive Behavioral Treatment of Borderline Per- sonality Disorder,* New York, Guilford Press.

Mahoney, M.J.

1974 *Cognition and Behavior Modification,* Cambridge, Ballinger.

Meichenbaum, D.

1985 Stress Inoculation Training, New York, Pergamon Press.

1977 *Cognitive Behavior Modification. An Integrative Approach,* New York, Plenum Press.

Neisser, U.

1976 *Cognition and Reality. Principles and Implication of Cognitive Psychology*, San Francisco, W.H. Freeman.

Perris, C.

1989 *Cognitive Therapy with Schizophrenic Patients*, New York, Guilford Press.

Rush, A.J., et coll.

1977 « Comparative efficacy of cognitive therapy and pharmacotherapy in the treatment of depressed out-patients », Cognitive Therapy and Research, vol. 1, n° 1, p. 17-37.

Safran, J.D.

1990 « Toward a refinement of cognitive therapy in light of interpersonal theory », Clin. Psychol Rev., vol. 10, p. 87-105.

[1341]

Salkovskis, P.M., et Kirk, J.

1989 « Obsessional disorders », dans K. Hawton et coll. (sous la dir. de), Cognitive Behavior Therapy for Psychiatrie Problems : A Practical Guide, Oxford, Oxford University Press, p. 129-168.

Vallis, T.M., Howes, J.L., et Miller, P.C.

1991 *The Challenge of Cognitive Therapy. Applications to Nontraditional Populations*, New York, Plenum Press.

YOUNG, J.E.

1990 *Cognitive Therapy for Personality Disorders : A Schema-Focused Approach,* Sarasota, Professional Resources Exchange Inc.

Lectures complémentaires

Beck, A.T., et coll.

1990 *Cognitive Therapy of Personality Disorders,* New York, Guilford Press.

Beck, A.T., et Greenberg, R.L.

1973 Coping with Depression, New York, Institute of Ra- tional Living.

BURNS, D.

1980 *Feeling Good : The New Mood Therapy,* New York, Williams Morrow.

Young, J.E., et Klosko, J.S.

1995 Je réinvente ma vie, Montréal, Éditions de l’Homme.

[1342]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

QUATRIÈME PARTIE  
Traitements psychiatriques

*Traitements psychosociaux*

Chapitre 52

THÉRAPIE  
PSYCHOÉDUCATIVE

[Retour à la table des matières](#tdm)

Guy Deleu, M.D.

Psychiatre, programmes de jour du Service Socrate-Réhabilitation de l’Hôpital Vincent Van Gogh (Charleroi)

Pierre Lalonde, M.D., F.R.C.P.C., F.A.P.A.

Psychiatre, Programme jeunes adultes (schizophrénie) de l’Hôpital Louis-H. Lafontaine (Montréal)

Professeur titulaire au Département de psychiatrie de l’Université de Montréal

[1343]

**PLAN**

52.1. Bases théoriques

52.1.1. Théorie comportementale

52.1.2. Thérapie cognitivo-comportementale

52.1.3. Pédagogie

52.1.4. Modèles de la psychologie sociale

52.1.5. Perceptions de la maladie

52.1.6. Apprentissage social

52.1.7. Concept d’émotion exprimée

52.2. Indications et contre-indications

52.2.1. Psychoéducation en médecine

52.2.2. Psychoéducation en psychiatrie

*• Contre-indications • Réticences des praticiens à l’égard de la thérapie psychoéducative*

52.3. Modalités d’application

52.3.1. Information transmise

52.3.2. Révélation du diagnostic

52.3.3. Approche psychoéducative pour les patients

52.3.4. Approche psychoéducative pour les familles

*• Thérapie familiale comportementale*

52.3.5. Programmes standardisés

52.4. Validation des résultats

52.4.1. Thérapie psychoéducative pour les patients

52.4.2. Thérapie psychoéducative pour les familles

Bibliographie

Lectures complémentaires

[1344]

Pour les maladies mentales, il existe des traitements efficaces, qui influent de façon largement favorable sur l’évolution de la maladie, réduisant les risques de rechute, améliorant l’adaptation psychosociale et la qualité de vie des patients et de leur famille. Mais la fidélité des patients aux diverses stratégies thérapeutiques, qu’il s’agisse des traitements médicamenteux ou de réadaptation, reste faible. Une des raisons de ce phénomène est que le patient est peu informé sur la maladie elle-même et sur les modalités de traitements possibles. Un bon point de départ consiste à donner de l’information au patient atteint d’une maladie chronique, en la personnalisant avec beaucoup de nuances. Cependant, l’éducation devrait non seulement viser l’acquisition de connaissances nouvelles, mais aussi, et surtout, favoriser des changements de comportement.

Il ne s’agit pas seulement de transmettre de l’information éducative comme le fait l’enseignant auprès des élèves. La psychoéducation est pratiquée par un thérapeute dans un contexte particulier, puisque les personnes sont directement concernées par la maladie en question. Cette approche thérapeutique s’applique aussi bien au malade qu’à sa famille (Anderson et Hogarty, 1985) et peut également être utilisée dans le cas de problèmes physiques. Il s’agit d’encourager les proches, qui sont souvent des aidants naturels, à jouer un rôle de cothérapeutes et de leur donner, grâce à l’éducation sur la maladie et à l’apprentissage de différentes stratégies, les moyens de rendre le milieu familial mieux adapté aux particularités physiologiques, psychologiques et sociales du patient.

Il devient d’usage courant d’employer le terme « psychoéducation » pour désigner toute forme d’éducation du patient et de sa famille. Ce mot apparaît régulièrement dans la littérature scientifique anglo-saxonne depuis le début des années 80. Lorsqu’on y regarde de plus près, cependant, on constate que la notion de psychoéducation recouvre des pratiques diverses. Par exemple, la psychoéducation des familles de patients schizophrènes englobe des pratiques allant d’une ou deux séances d’information réunissant des groupes de parents jusqu’à des thérapies structurées, échelonnées sur plusieurs mois et axées sur l’éducation, l’information et l’apprentissage de la gestion de la maladie et des stress socio-environnementaux, menées à domicile avec le patient et sa famille par deux thérapeutes expérimentés.

Selon Goldman (1988), la thérapie psychoéducative consiste dans l’éducation ou la formation d’une personne souffrant d’un trouble mental dans des domaines qui servent des objectifs de traitement et de réadaptation :

- l’acceptation de la maladie par le patient et ses proches ;

- leur coopération active au traitement et à la réadaptation ;

- l’acquisition d’habiletés compensant les déficiences liées au trouble psychiatrique.

Comme les autres psychothérapies, la psychoéducation encourage l’expression des affects, mais privilégie surtout la maîtrise cognitive et une forme de contrôle inspirée des techniques de thérapie comportementale, afin de développer les habiletés sociales.

La psychoéducation apparaît donc comme un processus qui, au-delà de la simple éducation, vise à soutenir émotionnellement le patient et sa famille et à leur donner les moyens de gérer au mieux la maladie et ses conséquences personnelles et familiales. C’est dans ce sens que l’on peut parler de « thérapie psychoéducative ».

52.1. BASES THÉORIQUES

La thérapie psychoéducative s’est inspirée de plusieurs modèles théoriques et approches thérapeutiques.

52.1.1. Théorie comportementale

Les techniques utilisées en thérapie psychoéducative reposent sur les théories comportementales relatives au conditionnement opérant (voir le chapitre 50). Le principe majeur du conditionnement opérant est que des individus qui produisent un comportement en réponse à des stimuli situationnels ont plus de chances de produire ce comportement dans une situation future similaire si ce comportement est renforcé. La recherche et la modification des contingences de l’environnement et des renforcements du comportement occupent une place importante dans les méthodes d’apprentissage employées en thérapie psychoéducative.

[1345]

52.1.2. Thérapie  
cognitivo-comportementale

Selon les principes dérivés de la thérapie cognitive, il est important que le patient modifie ses perceptions, ses cognitions, de sorte qu’il puisse conceptualiser plus adéquatement les troubles dont il souffre (voir le chapitre 51). Ainsi, l’éducation est devenue un ingrédient de base de la thérapie cognitivo-comportementale. Le thérapeute amène son patient à comprendre la nature de sa maladie et lui explique les étapes du processus thérapeutique et les techniques qui seront utilisées. Cette dimension psychoéducative permet :

- de dédramatiser la situation due à la maladie et d’atténuer l’anxiété engendrée chez le patient par la méconnaissance de son trouble (« On sait ce que j’ai », « Je ne suis pas le seul », « On me comprend ») ;

- d’établir une relation contractuelle avec le patient pour qu’il joue un rôle actif dans sa réadaptation ;

- de restaurer chez le patient un sentiment de maîtrise (« Maintenant, je sais ce qu’il faut faire ») ;

- de renforcer sa motivation et ses attentes de résultats ;

- de mettre en évidence et de prévenir les obstacles éventuels.

La thérapie cognitivo-comportementale ne se résume pas à cette seule dimension éducative, mais celle-ci reste, pour le thérapeute, une préoccupation constante tout au long du processus thérapeutique (Chambon, Laurent et Marie-Cardine, 1995).

52.1.3. Pédagogie

Parmi leurs habiletés, les thérapeutes qui souhaitent transmettre de l’information à leurs patients et leurs proches doivent posséder plusieurs des qualités particulières à l’enseignement : langage clair et accessible, maîtrise des techniques de communication, capacité de vulgarisation, empathie, chaleur, spontanéité, sensibilité, authenticité, capacité d’exprimer toutes formes d’émotions. La thérapie psychoéducative dérive donc du goût d’un praticien pour faire progresser ses patients par son enseignement.

La méthode pédagogique est de type interactif. Elle consiste, dans un premier temps, à apprécier, par un questionnement, le niveau de connaissances, les croyances et les valeurs culturelles du patient et de son entourage par rapport à la maladie. La discussion à propos de ces éléments et la transmission de connaissances ne se font que dans un deuxième temps, de façon progressive et prudente.

52.1.4. Modèles  
de la psychologie sociale

Des modèles théoriques issus de la psychologie sociale permettent de prédire les comportements reliés à la santé (Godin, 1988 ; Lalande, 1994a) :

1. Le modèle des croyances relatives à la santé *(health belief model)* [Becker, 1974 ; Janz et Becker, 1984] est fondé sur les croyances et les motivations du patient par rapport à la santé. Les déterminants qui entrent en jeu dans sa décision d’agir sont de deux ordres :

- la *perception d'une menace* pour la santé sous-tendue par sa conviction qu’il est vulnérable à la maladie et que l’apparition de la maladie aura des conséquences graves sur certains aspects de sa vie ;

- la *croyance en l'efficacité de l'action* à entreprendre pour neutraliser cette menace, qui résulte de l’évaluation des avantages et des désavantages associés à l’adoption de cette action.

À ces déterminants s’ajoutent certaines variables (démographiques, sociologiques) qui influencent la perception de l’individu et certains événements incitant à l’action qui peuvent amener à percevoir la présence d’une menace pour la santé.

2. La théorie cognitive de l’apprentissage social (*social learning theory)* [Bandura, 1977, 1986] pose que des individus peuvent acquérir des comportements spécifiques par l’observation d’un modèle réalisant ce comportement, spécialement si des effets bénéfiques à la suite du comportement viennent renforcer ce modèle. La particularité de cette théorie cognitive est l’accent mis sur l’importance du sentiment qu’a l’individu de pouvoir modifier un comportement, ce qui est différent de la simple perception des bienfaits liés à l’adoption du nouveau comportement. Deux croyances sont à la base de la décision d’agir :

*- la croyance en l'efficacité du comportement* pour obtenir le résultat désiré ;

- la *croyance dans sa capacit*é à produire le comportement (concept d’efficacité personnelle).

[1346]

Ainsi, la probabilité d’un changement n’est pas uniquement liée aux conséquences du changement, mais aussi à la perception qu’a l’individu de sa capacité de changer.

3. La théorie du comportement planifié (theory of planned behavior) [Ajzen et Madden, 1986] soutient que l’intention d’adopter un nouveau comportement est déterminée par la perception qu’a l’individu de sa capacité de changer et par son attitude à l’endroit du changement en question, cette attitude étant elle-même influencée par ses croyances et par les normes sociales.

Les trois déterminants du changement explicités dans ce modèle sont :

- l’attitude de l’individu à l’égard du comportement, déterminée par ses croyances relativement aux conséquences du comportement et par l’évaluation qu’il fait de ses résultats ;

- l’importance qu’il accorde à l’opinion des gens qui lui sont proches et sa motivation à se conformer à leur opinion, à la norme ;

- le degré de maîtrise que l’individu croit pouvoir exercer sur le comportement en question.

Ces modèles psychosociaux invitent à prendre en considération trois catégories de facteurs dans une démarche d’éducation du patient :

1. Facteurs qui prédisposent au changement de comportement :

- conviction relativement à une vulnérabilité potentielle à la maladie ;

- conviction relativement à la gravité des conséquences de l’apparition de la maladie ;

- croyance en l’efficacité du comportement à adopter ;

- croyance dans la capacité à réaliser le comportement ;

- opinion des personnes influentes et motivation à s’y conformer.

2. Facteurs qui favorisent l’adoption du comportement :

- habiletés de la personne ;

- ressources dont elle dispose ;

- modèles qu’elle peut observer.

3. Facteurs qui renforcent le maintien du comportement :

- attitude de l’entourage ;

- relation médecin-patient ;

- autorenforcements (autoverbalisations).

52.1.5. Perceptions de la maladie

Kleinmann (1980), un anthropologue, fait une distinction entre deux notions, soit :

*- illness,* qui a trait à la conception subjective et expérientielle qu’a le sujet (et son groupe social) de son malaise. La notion fait référence aux perceptions et aux expériences qu’un individu décrit au médecin ou à n’importe quel autre guérisseur. Ce terme englobe l’expérience subjective de l’individu et de son entourage, le sens personnel et social ainsi que l’explication qu’ils en donnent. Il a une connotation culturelle ;

*- disease,* qui se rapporte à la conception objective et technique (fondée sur des analyses de laboratoire et d’autres données scientifiques) qui permet de dire qu’un malaise est dû à telle ou telle cause. Il s’agit de la lecture que le médecin fait du malaise en observant les signes et les symptômes et qui renvoie à une anormalité dans la structure ou le fonctionnement d’un organe ou d’un système physiologique. L’individu devient alors un malade selon la perception du médecin. La maladie repose sur une conception technique et objective.

On peut aisément comprendre que cette différence de perspective peut donner lieu à plusieurs malentendus. Par exemple, une personne peut recevoir un diagnostic de schizophrénie ou de dépression (disease), mais ne pas se reconnaître comme malade, nier sa maladie (illness) et refuser la médication prescrite. Pour qu’un traitement soit acceptable aux yeux du patient, il faut chercher à obtenir un consensus quant à l’étiologie, le diagnostic, l’évolution et le traitement de cette maladie.

Kleinmann (1980) recommande de s’enquérir des modèles explicatifs de la maladie qu’a élaborés le patient et des attentes que celui-ci entretient par rapport au traitement :

- Comment définissez-vous votre problème ? Quel nom lui donnez-vous ?

- Quelles sont les causes de votre problème, d’après vous ?

[1347]

- Pour quelles raisons croyez-vous que votre problème a débuté à ce moment précis ?

- Comment se manifeste votre maladie ? Quels malaises produit-elle en vous ?

- Croyez-vous que votre maladie va durer longtemps ?

- Quelle sorte de traitement croyez-vous devoir recevoir ?

- Quels sont les résultats les plus importants que vous attendez de ce traitement ?

Le médecin peut ensuite tenter de conformer les modèles du patient (par une approche psychoéducative) au modèle médical. Il pourra ainsi mieux préciser le rôle du malade dans son processus de recherche d’aide.

52.1.6. Apprentissage social

Les humains sont des créatures sociales qui ont besoin d’interagir avec les autres pour satisfaire leurs besoins biologiques, émotifs et sociaux. Et certains malades mentaux ont de grands déficits à cet égard. Cette inaptitude peut contribuer à aggraver leurs symptômes, menacer leur capacité à prendre soin d’eux-mêmes et à faire face aux situations stressantes de la vie quotidienne. À l’opposé, avec le temps, les succès dans la vie sociale améliorent les habiletés de communication, augmentent la compétence sociale et le contentement.

Liberman, DeRisi et Mueser (1989, p. 3 ; traduction libre) définissent les habiletés sociales comme « l’ensemble des capacités cognitives et comportementales grâce auquel nous pouvons communiquer nos émotions et nos besoins de façon claire et réaliser nos aspirations personnelles dans le cadre de relations interpersonnelles ». Le but de l’entraînement aux habiletés sociales (EHS) est l’efficacité personnelle. Pour accomplir chacune des habiletés sociales, il faut avoir, au préalable :

- des *habiletés de perception*. La perception des indices environnementaux met enjeu des habiletés réceptives, qui consistent dans la capacité à prêter attention aux informations pertinentes provenant du contexte et des relations interpersonnelles dans diverses situations sociales et à les comprendre adéquatement ;

- des *habiletés de traitement des informations.* Il s’agit de la capacité d’anticipation et des habiletés décisionnelles qui interviennent dans l’évaluation d’une série de solutions possibles, de comportements potentiellement efficaces, menant au choix de la réponse la plus susceptible de permettre à la personne d’atteindre un but immédiat et à long terme ;

- des *habiletés de réalisation.* Il s’agit de l’émission de la réponse qui fait appel aux habiletés comportementales grâce auxquelles l’individu produit un comportement adéquat dans une situation sociale donnée. Les habiletés de réalisation (ou d’émission de la réponse) s’expriment par le moyen d’une communication :

• *verbale*. La personne utilise alors des mots plus ou moins pertinents et appropriés, ce qui va amener l’interlocuteur à se former une idée de la compétence sociale de l’émetteur ;

• *non verbale*. Les gens tiennent plus compte des attitudes, des intonations spontanées, pour décider quoi comprendre face à l’émetteur, pour fonder leur jugement et se faire une opinion de l’efficacité de son comportement social (voir aussi le chapitre 50).

Les postulats théoriques de l’EHS sont les suivants :

1. L’acquisition des attitudes comportementales se rapportant à une émotion donnée amène le sujet à ressentir subjectivement cette émotion. En incitant le patient à pratiquer les manifestations visibles d’une expression affective, le thérapeute favorise un changement émotif d’une façon plus efficace que s’il se concentre sur l’analyse de l’état affectif.

2. Un changement au chapitre de l’estime de soi, de la confiance en soi, du bien-être subjectif va suivre — et non précéder — un changement du comportement manifeste. L’expérience subjective et physiologique de la joie, du plaisir, de la colère, de la tendresse s’acquiert par une pratique active des comportements qui sous-tendent ces émotions.

3. Même si l’on enseigne au patient des habiletés sociales, celles-ci seront retenues et généralisées seulement si son environnement social renforce constamment l’utilisation de ces habiletés. Il faut donc aussi entraîner les parents, amis et intervenants à répondre positivement et de façon [1348] conséquente aux comportements sociaux appropriés du patient.

L’EHS a été conçu pour favoriser l’affirmation de soi autant chez les gens normaux dans une variété de situations (le veuvage, le flirt, etc.) appelant des ajustements comportementaux que chez les patients psychotiques, pour les aider dans des situations de la vie quotidienne.

La thérapie psychoéducative s’est inspirée du savoir-faire accumulé au fil des années dans l’EHS des patients souffrant de troubles psychotiques chroniques pour mettre au point des techniques spécifiques afin de faciliter chez de tels patients l’intégration d’informations et l’apprentissage de nouveaux comportements adaptatifs durables et généralisables, malgré les problèmes d’apprentissage découlant de certains éléments de leur pathologie (symptômes négatifs et déficits cognitifs). Dès le début des années 80, des praticiens commençaient à prendre en considération les déficits cognitifs (soit les déficits de l’attention, de la perception et de la mémoire ainsi que les déficits plus complexes touchant les fonctions exécutives) existant chez ces patients psychotiques et interférant avec leur capacité d’apprentissage. Peu à peu, l’EHS en est venu à sa forme actuelle : une intervention hautement structurée visant à enseigner les habiletés relationnelles et à promouvoir le maintien et la généralisation de ces habiletés. Il s’adresse à divers types de patients et est utile pour une variété de pathologies perturbant le fonctionnement social.

Les programmes psychoéducatifs d’EHS privilégient l’apprentissage en groupe. Avant l’entrée dans le groupe, la stabilisation des symptômes aigus et une préparation individuelle du patient sont requises. Ces programmes comportent deux volets :

- un volet informatif, dont le point central est la présentation d’un modèle explicatif (p. ex., le modèle vulnérabilité-stress dans la schizophrénie) [voir le tome I, figure 10.1, p. 248] ;

- un volet pratique, où le thérapeute utilise des techniques pédagogiques et cognitivo-comportementales pour favoriser la gestion de la maladie et l’apprentissage d’habiletés diverses, de façon que le patient puisse faire face aux conséquences de la maladie dans sa vie personnelle, familiale et sociale.

Briand et coll. (1999) soulignent par ailleurs la nécessité d’intégrer, dans les programmes de réadaptation, les aspects cognitifs, comportementaux et émotifs, autant que possible dans un contexte de vie réelle, afin de tenir compte de tous les aspects de l’apprentissage d’une démarche de résolution de problèmes.

52.1.7. Concept d’émotion exprimée

Les études autour du concept d’émotion exprimée (EE) ont montré que certaines ambiances émotionnelles au sein de la famille pouvaient constituer un stress chronique pour le patient schizophrène et accroître ainsi le risque de rechute (voir le tome I, chapitre 10). Les études sur les familles à faible degré d’EE ont permis de mettre en évidence les caractéristiques d’un environnement familial mieux adapté aux particularités physiologiques, psychologiques et sociales d’un patient schizophrène (Leff et Vaughn, 1985). Les membres de ces familles :

- respectent les besoins relationnels du patient, notamment ses besoins de distance et d’isolement ;

- s’efforcent de comprendre les souffrances du patient et considèrent les comportements symptomatiques comme des expressions de la maladie et non comme un manque de volonté, une méchanceté, etc. ;

- manifestent à l’égard du patient des attentes modérées, en rapport avec ses possibilités ;

- sont capables de garder leur sang-froid en cas de crise et gèrent les problèmes quotidiens en cherchant des solutions par essais et erreurs.

Ces constatations ont amené des cliniciens à mettre au point une approche thérapeutique à l’intention de la famille du patient schizophrène, approche axée sur la modification des attitudes émotionnelles préjudiciables désignées par le concept d’EE. Cette approche thérapeutique psychoéducative, appelée aussi thérapie familiale comportementale, combine l’éducation de la famille et du patient sur la nature de la maladie et ses conséquences avec d’autres interventions visant l’acquisition de comportements adaptatifs de communication (par la technique d’EHS) et d’habiletés de résolution de problèmes qui permettent de réduire le niveau de stress intrafamilial (Falloon, 1990).

Le lien entre haut degré d’EE et rechutes n’est cependant pas particulier à la schizophrénie. On l’observe dans d’autres maladies mentales chroniques, [1349] comme les dépressions unipolaires récurrentes, les troubles bipolaires, l’anorexie mentale, l’alcoolisme. Il semblerait par ailleurs que cette attitude émotionnelle ne soit pas exclusive au contexte familial, car elle a été notée dans certaines structures d’accueil gérées par des professionnels. Les mêmes approches psychoéducatives familiales sont actuellement utilisées dans le traitement de ces pathologies avec des résultats encourageants (Goldstein, 1995).

52.2. INDICATIONS  
ET CONTRE-INDICATIONS

Il y a d’abord lieu de faire la distinction entre ce qui est simplement de l’éducation donnée au patient ou à sa famille et la thérapie psychoéducative consistant en un processus qui englobe éducation, accompagnement et soutien émotionnel et apprentissage d’habiletés de gestion de la maladie et de ses conséquences dans la vie personnelle et sociale.

52.2.1. Psychoéducation  
en médecine

Dans la foulée de l’évolution du contexte politique et juridique concernant le droit à l’information, on comprend que les médecins se sont largement inspirés de l’approche psychoéducative dans une variété de situations nécessitant des changements d’attitude de la part des patients. C’est ainsi qu’on a vu s’organiser des séances d’information touchant le tabagisme, les habitudes alimentaires, la grossesse, etc. L’éducation du patient fait partie des préoccupations médicales et des outils d’intervention. Les maladies cardiovasculaires et d’autres affections, comme le diabète ou l’asthme, ont un caractère chronique et requièrent des traitements au long cours ainsi que des changements au chapitre des comportements et des habitudes de vie. Dans de nombreuses maladies physiques de nature chronique se pose aussi la question de l’adhésion au traitement et de l’observance des prescriptions. Bien des groupes d’entraide, pour une grande variété de maladies, se fondent sur les principes de l’approche psychoéducative pour fournir informations et soutien à leurs membres.

En médecine comme en psychiatrie, l’éducation du patient peut être définie comme un ensemble de procédés dont le but est un changement de comportement chez le patient par des interventions tant sur le plan des connaissances que sur celui des attitudes. Par la transmission de nouvelles connaissances, le médecin incite son patient à orienter ses comportements vers l’adoption de meilleures habitudes de vie (Lalande, 1994b). Ces moyens d’apprentissage visent à faciliter l’adoption volontaire de nouveaux comportements pour former des stratégies de recherche de facteurs qui aident à l’apparition d’un comportement et qui renforcent son maintien selon les modèles de la psychologie sociale.

L’éducation du patient s’inscrit dans le contexte d’une relation praticien-patient personnalisée. Cette relation est axée non seulement sur la communication des connaissances, mais aussi et surtout sur la compréhension des mécanismes qui permettent au patient d’intégrer ces connaissances, le tout dans un climat de respect reflétant l’aspect volontaire de la démarche du patient (Lalande, 1994b).

52.2.2. Psychoéducation en psychiatrie

En psychiatrie, la thérapie psychoéducative a été utilisée dans le traitement de diverses affections :

- schizophrénies ;

- troubles bipolaires ;

- dépressions récurrentes ;

- troubles anxieux (trouble panique, phobies, trouble obsessionnel-compulsif) ;

- troubles de l’adaptation à la suite d’un deuil, d’une expérience traumatisante, du suicide d’un proche ;

- syndrome de Gilles de la Tourette ;

- toxicomanies ;

- anorexie mentale et boulimie ;

- troubles de la sexualité.

Contre-indications

La principale contre-indication se rapporte aux déficits de la mémoire, comme dans les démences (démence de type Alzheimer). Il faut être en mesure de retenir des concepts et de faire des apprentissages pour profiter de la psychoéducation.

La psychoéducation n’est pas non plus indiquée en phase aiguë de la maladie, lorsque le patient est envahi par le délire. Il convient alors d’apporter [1350] réconfort et calme, et non pas de donner des explications. Même si leur état est stabilisé, cependant, des patients peuvent continuer à entretenir des croyances fausses ou même délirantes par rapport à l’origine de leurs symptômes et de leur maladie, ce qui les rend réticents à une approche psychoéducative. Toute remise en question nécessite un cheminement personnel. En s’appuyant sur sa formation psychodynamique, le thérapeute doit respecter les réticences et les résistances du patient. Plutôt que d’affronter de face les convictions ou les négations du malade, il devrait les aborder par un questionnement de type socratique, c’est-à-dire en posant des questions pour orienter le patient vers d’autres hypothèses afin d’introduire le doute dans sa perception délirante, tout cela avec tolérance et respect.

Réticences des praticiens  
à l’égard de la thérapie psychoéducative

Discuter avec les patients de tous les détails de leur maladie est une pratique relativement récente qui suscite encore des réticences chez bien des professionnels, surtout lorsqu’il s’agit de maladies mentales sévères.

Différentes raisons peuvent expliquer ces réticences :

- la confusion engendrée par la variété des modèles proposés pour expliquer les maladies mentales et l’absence de consensus sur leurs mérites respectifs ;

- l’idée que les patients suivis en psychiatrie sont incapables de comprendre les concepts enseignés ou de se prendre en charge ;

- la crainte d’effrayer ou de décourager les patients en leur donnant le nom de leur maladie et des détails sur celle-ci ;

- la crainte que les patients utilisent ces informations pour passer à l’acte et se dégager de toute responsabilité ;

- la crainte de maintenir le patient dans son « rôle de malade » en insistant trop sur la maladie.

52.3. MODALITÉS D’APPLICATION

Différents types de programmes psychoéducatifs ont été décrits : certains, étalés sur plusieurs mois, sont adaptés à des structures de long séjour ou de soins ambulatoires (Eckman et coll., 1992 ; Hayes et Gantt, 1992), d’autres, brefs et intensifs, sont conçus pour être appliqués dans des unités de soins aigus (Goldman, 1988).

La thérapie psychoéducative est un processus qui s’articule autour de trois aspects essentiels :

- *l’aspect pédagogique*, qui se rapporte à la présentation d’informations sur la nature de la maladie et ses conséquences sur le patient et les membres de sa famille ;

- *l’aspect psychologique*, c’est-à-dire le soutien émotionnel (fardeau émotionnel, deuil, renoncement) ;

- *l’aspect comportemental*, qui a trait à l’enseignement d’habiletés de gestion de la maladie et du stress et au recours à des stratégies de modification du comportement.

Le but est d’amener progressivement le patient et sa famille d’un sentiment d’impuissance et d’une attitude de passivité ou de révolte face à la maladie à une position de collaboration active à travers une vision plus réaliste de la maladie, des moyens d’y faire face au quotidien, des possibilités de traitement et des perspectives d’avenir.

La thérapie psychoéducative se fonde sur une alliance thérapeutique sous la forme d’un partenariat entre le patient, ses proches et les membres de l’équipe thérapeutique. La motivation, qui prend appui sur la croyance dans l’utilité d’un traitement et dans la pertinence des recommandations, est dans ce domaine déterminante, et le thérapeute doit chercher tous les moyens possibles pour la renforcer. Cette motivation, cependant, dépend de facteurs multiples, tant personnels (valeurs, croyances, attitudes, etc.) que situationnels, ce qui explique la difficulté de cette tâche d’éducation, qui se complexifie encore en psychiatrie. La maladie mentale s’accompagne souvent de troubles cognitifs (attention, mémoire, perception, traitement de l’information), de déficits des fonctions psychologiques de base (motivation, initiative, etc.) et de problèmes de jugement qui interfèrent avec les processus d’apprentissage. Les interactions entre le patient et son entourage influent tellement sur l’évolution de la maladie qu’il est indispensable d’étendre l’éducation aux proches.

La thérapie psychoéducative peut commencer pendant l’hospitalisation par des entretiens individuels [1351] avec le patient. Dans la mesure où l’atténuation des symptômes aigus et des troubles cognitifs le permet, on aborde avec le patient les symptômes de sa maladie et le diagnostic d’une manière prudente et empathique. Ces entretiens précèdent les entrevues avec la famille. La méthode et les moyens qui seront utilisés dépendront de la durée du séjour hospitalier, de l’équipe thérapeutique disponible autour du psychiatre et du relais possible par une structure ambulatoire : approche individuelle du patient et de sa famille, groupes psychoéducatifs pour patients et groupes psychoéducatifs pour parents ou groupes multifamiliaux réunissant patients et familles, présentation et discussion de vidéos éducatives.

Certains principes pédagogiques s’avèrent grandement utiles, notammment en groupe :

- présenter l’information sous forme visuelle (tableau, schéma, graphique, etc.) et pas seulement de façon verbale et écrite ;

- doser l’information : il est plus efficace de découper l’information en ses éléments les plus importants, qu’on présentera progressivement, que d’essayer de faire assimiler une trop grande quantité d’informations en une fois ;

- répéter régulièrement les mêmes informations : les questions essentielles, comme l’importance de la médication antipsychotique dans la prévention des rechutes, doivent être expliquées à plusieurs reprises pour être bien comprises ;

- recourir au jeu de rôle pour aider les participants à faire face à des situations difficiles ;

- prodiguer des encouragements et des renforcements positifs pour favoriser l’expression de chacun ;

- souligner les comportements adéquats à titre de modèle à imiter lorsqu’un participant relate ce qu’il a fait, par exemple pour gérer de façon efficace une situation de crise ;

- éviter de critiquer, notamment les participants « difficiles » ; choisir plutôt d’ignorer leurs attitudes inadéquates et orienter les discussions vers une approche plus constructive du problème ;

- limiter le temps de parole avec tact pour permettre à chacun de s’exprimer ;

- employer la méthode dialectique, qui consiste à examiner calmement et objectivement le pour et le contre d’une idée lorsque des participants ont des avis opposés à celui de l’animateur ;

- reconnaître les aspects négatifs du traitement et discuter ouvertement des avantages et des inconvénients ;

- rester ouvert aux critiques contre certains aspects de l’information transmise ou contre la psychiatrie en général, même si elles sont exprimées de façon acerbe et virulente ; les écouter avec calme, demander l’opinion des autres participants, attendre que la discussion devienne moins passionnée et seulement alors émettre avec prudence et objectivité une opinion éventuellement contradictoire.

52.3.1. Information transmise

Avant de donner de l’information, il est toujours utile de faire une enquête préalable auprès des intéressés pour déterminer leur niveau de connaissances et, surtout, les croyances qu’ils peuvent entretenir au sujet des causes de la maladie, de l’origine de certains symptômes et des attitudes pertinentes face aux différents problèmes. Chaque personne, en effet, s’est forgé un modèle explicatif pour tenter de donner un sens à ce qui lui arrive. Ce modèle va influencer largement l’acceptation et l’assimilation de toute nouvelle information (Barrowclough et Tarrier, 1992). Il est important que le praticien respecte les croyances et modèles préexistants chez les patients et leur famille et qu’il adopte un style prudent et interactif lorsqu’il propose des explications et des stratégies de remplacement. Loin de chercher à convaincre à tout prix, cet enseignement vise à lever les malentendus, fournir des données étayées scientifiquement et, surtout, proposer une conceptualisation de la maladie qui offre un cadre de référence commun à partir duquel pourront être élaborées les stratégies d’adaptation à la maladie.

Pour la plupart des pathologies, les points clés à aborder dans la démarche psychoéducative tournent autour des mêmes thèmes :

- la nature de la maladie (à cet égard, le modèle vulnérabilité-stress-compétences adaptatives et la conceptualisation qu’il représente permettent de donner un sens à l’épisode psychotique) ;

- les causes (facteurs prédisposants, précipitants, perpétuants et de protection) ;

[1352]

- les symptômes de la maladie, à distinguer des effets secondaires des médicaments ;

- les traitements médicamenteux ;

- les traitements psychothérapeutiques et psychosociaux ;

- la prévention des rechutes ;

- l’importance d’une thérapie familiale ;

- les conseils pratiques pour mieux composer avec la maladie ;

- les services d’aide existants.

Il importe que le thérapeute ait une connaissance profonde et actualisée de ces différents thèmes. Les informations qu’il donne doivent avoir fait l’objet du plus large consensus possible entre professionnels. Il devrait aborder les informations qui ne font pas l’unanimité de façon nuancée et objective. Le but de la psychoéducation n’est pas d’endoctriner le patient et sa famille au profit d’une théorie, mais de développer leur esprit critique et leur capacité d’autodétermination dans un contexte donné.

52.3.2. Révélation du diagnostic

Dévoiler le diagnostic d’une maladie mentale nécessite autant de délicatesse que pour n’importe quelle autre maladie physique grave. Il convient de procéder par étapes, une démarche qui pourra même favoriser l’adhésion du patient au plan de traitement :

1. *Reconnaissance du phénomène*, *de l’expérience subjective.* Il importe d’aborder le patient sous l’angle de la souffrance que lui causent les symptômes de sa maladie. D’ailleurs, le patient présente d’abord son expérience personnelle en racontant les phénomènes douloureux qui perturbent ses perceptions et son fonctionnement. Le praticien doit donc encourager le patient à révéler cet aspect phénoménologique, avec toutes les ambiguïtés et les hésitations qui y sont associées.

2. *Identification des symptômes.* Le médecin peut ensuite aider le patient à reconnaître que cette souffrance porte un nom. Par exemple que « j’ai besoin de compter dans ma tête » s’appelle une compulsion, que « la télévision m’envoie des messages pour me mettre en garde » s’appelle un délire, qu’« ils me disent que je suis un homosexuel » se nomme une hallucination auditive. Dans le cas de symptômes psychotiques, le médecin doit cependant tenir compte du manque d*'insight* du patient qui est convaincu de la véracité de sa perception et doit donc éviter de le contredire brusquement. Néanmoins, l’objectif de cette démarche psychoéducative consiste à transformer un phénomène subjectif en un symptôme égo-dystone dont le patient devient observateur et pas seulement victime. Souvent, en utilisant les mots du patient, il sera plus facile de l’amener à accepter un nom pour désigner ses symptômes. Ainsi, on pourrait aisément accepter qu’un patient parle de ses « voix » s’il ne souhaite pas utiliser le terme technique « hallucinations auditives ».

3*. Proposition d'un diagnostic.* Graduellement, le patient finit par reconnaître qu’il souffre d’une série de symptômes. Le médecin peut alors lui proposer un diagnostic. Par exemple, le patient qui constate qu’il se sent triste, qu’il a tendance à pleurer, qu’il souffre d’insomnie et éprouve de la culpabilité pourra sans doute admettre que cet ensemble de symptômes se nomme une dépression. Tout l’art de cette démarche psychoéducative consiste à trouver les mots et le moment pour aider le patient à reconnaître sa maladie et ainsi adhérer à un plan de traitement. Le DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) souligne d’ailleurs qu’il vaut mieux utiliser une nomenclature descriptive plutôt que de qualifier une personne. Un patient acceptera peut-être un peu plus facilement d’apprendre qu’il souffre de schizophrénie plutôt que de se faire dire qu’il est « schizophrène » ou, pire, « schizo ».

4. *Proposition d'un traitement et renforcement de l'espoir.* L’annonce du diagnostic n’est pas une fin en soi, mais plutôt une façon d’amener le patient à adhérer à son traitement. Une information juste, donnée dans des mots simples, que le patient comprend, permettra d’envisager l’avenir de façon plus favorable, mais quand même réaliste, dans la mesure où le patient adhère aux diverses facettes du traitement bio-psycho-social. Il ne s’agit pas d’afficher un optimisme triomphant en cherchant à nier la gravité de la maladie ni non plus un pessimisme désolé en prédisant la chronicité. L’espoir d’une amélioration — et personne ne peut en prédire l’ampleur — doit accompagner le patient tout au long de son évolution.

[1353]

52.3.3. Approche psychoéducative  
pour les patients

Apprendre au sujet de la maladie et de ses symptômes reste malgré tout difficile et pénible pour bon nombre de patients. Certaines informations font peur et suscitent des réactions telles que la tristesse, la désillusion et, parfois, le désespoir. Les patients n’expriment pas souvent ouvertement leurs craintes, qui se manifestent plutôt par diverses attitudes comme le retrait, l’ennui, le refus, l’irritabilité, l’hostilité. Une attitude prudente, évitant la confrontation, bienveillante et empathique de la part du thérapeute sera nécessaire pour accompagner et soutenir les patients dans ce cheminement difficile (Appelo et coll., 1993). Les bénéfices que ceux-ci pourront tirer de la démarche les aideront aussi à poursuivre.

Envisager la maladie comme une partie et non comme l’entièreté de leur Self change la perception que les patients ont d’eux-mêmes, atténue la culpabilité et la honte et rehausse leur estime de soi (Chambon et Marie-Cardine, 1994). Donner au patient les moyens de mieux gérer sa maladie et ses conséquences dans sa vie personnelle et sociale augmente son sentiment de maîtrise ainsi que son espoir dans l’avenir. Enfin, apprendre à distinguer ce qui revient à la maladie et redécouvrir, au-delà de celle-ci, les éléments positifs de sa personnalité (son sens de l’humour, sa sensibilité, ses talents, ses qualités, etc.) contribuent aussi à une meilleure perception de soi (Hayes et Gantt, 1992).

Néanmoins, le patient vit toute une série de pertes :

- perte au chapitre du fonctionnement social ;

- perte de relations sociales ;

- perte quant à son rôle social et à sa position sociale ;

- perte sur le plan cognitif (déficits cognitifs) ;

- perte sur le plan comportemental et émotionnel (symptômes négatifs) ;

* perte de l’espoir de guérison (vulnérabilité aux rechutes).

Certains comportements ou des attitudes du patient, comme le retrait, le refus de s’engager dans des activités, le refus d’entendre parler de la maladie, peuvent être compris comme des réactions de défense pour ne pas devoir affronter l’angoisse et la douleur liées aux pertes.

Le patient devra toutefois apprendre à faire face aux pertes qu’il vit, à les accepter, et trouver le moyen de se réinsérer socialement, malgré les incapacités découlant de la maladie. Le travail thérapeutique consiste à (Appelo et coll., 1993) :

- amener le patient à explorer ses pertes par l’information sur la maladie ;

- l’aider à faire le lien entre les difficultés concrètes qu’il éprouve dans son existence et ses déficits cognitifs, ses symptômes négatifs et sa vulnérabilité ;

- restaurer l’espoir : souligner que les pertes sont partielles et peuvent être compensées, l’aider à découvrir et à développer les parties saines de son Moi ;

- éviter de renforcer ses comportements de dépendance ;

- utiliser la « restructuration cognitive », c’est- à-dire aider le patient à reconsidérer son interprétation, sa perception de ce qui lui arrive ;

- établir avec lui des objectifs réalistes de réinsertion sociale.

Dans l’approche psychoéducative s’adressant au patient, l’intervention de groupe offre certains avantages par rapport à l’intervention individuelle :

- le groupe constitue un lieu d’échanges qui facilite l’intégration des informations par la discussion et la communication des expériences individuelles ;

- le groupe, s’il est bien structuré et dirigé par un animateur compétent, peut représenter un cadre rassurant dans lequel les patients pourront exprimer et surmonter leur vécu émotionnel ;

- le groupe, enfin, représente la situation idéale pour l’apprentissage des habiletés sociales.

Les programmes standardisés (voir la section 52.3.5) sont ici d’une grande utilité, car ils proposent une méthode et des thèmes à aborder de façon progressive. Ils fournissent aussi au thérapeute des conseils pratiques concernant les techniques pédagogiques et comportementales. En ce qui touche les informations à donner, le thérapeute devra exposer les sujets inscrits au programme de la séance tout en permettant la discussion sur des questions soulevées spontanément par les participants. Trop de rigueur par rapport au programme frustre les participants ; pas assez risque de faire en sorte que des thèmes importants ne soient jamais abordés.

[1354]

52.3.4. Approche psychoéducative  
pour les familles

Bien des thérapeutes se sont réfugiés derrière l’argument de la confidentialité pour éviter d’aborder avec la famille les questions relatives au diagnostic. Pourtant, on n’imaginerait pas tenir la famille à l’écart quand un de ses membres a subi un infarctus ou souffre d’épilepsie. Est-ce que les troubles mentaux sont à ce point marqués par les tabous et la stigmatisation qu’on espérait, par pensée magique, en atténuer l’effet en refusant d’en parler avec les personnes concernées ? La pratique prouve qu’en fait les familles sont très reconnaissantes d’être informées avec délicatesse en ce qui concerne le diagnostic et les possibilités thérapeutiques. Il suffit pourtant simplement d’organiser une rencontre de famille et de reprendre la démarche de la révélation du diagnostic exposée à la section 52.3.2. Le patient pourrait d’ailleurs probablement expliquer lui-même ce qu’il a retenu des informations que lui a données son médecin. Il convient mieux, de toute façon, que la famille sache qu’un de ses membres souffre d’une maladie mentale, plutôt que de l’accuser de paresse ou de mauvaise volonté. Au cours des discussions avec la famille et le patient, il faut cependant s’attendre à une série de réactions émotives de leur part, qui s’apparentent à des réactions de deuil : déni, colère, révolte, culpabilité, dépression (Miller, 1996).

La délicatesse, la prudence, les nuances sont de mise quand on annonce un diagnostic. Il serait pour le moins malséant de lancer un diagnostic de schizophrénie dès une première visite à l’urgence. Même si les critères diagnostiques étaient remplis, il faut encore préparer un moment propice pour donner cette information dans le cadre d’une relation de confiance. C’est souvent sur plusieurs semaines, ou même plusieurs mois, que les réponses seront fournies au patient et à sa famille, en fonction de leur réceptivité. Et il faut toujours associer le diagnostic à des propositions de traitement pour entretenir l’espoir. La même prudence s’applique au pronostic, qui doit garder plusieurs portes ouvertes sur une variété d’évolutions.

La thérapie psychoéducative étant un dérivé de la pédagogie, il y a lieu de vérifier ce que le patient et sa famille ont compris des informations fournies. Il sera alors possible de corriger des malentendus et de répondre aux questions.

Thérapie familiale comportementale

La thérapie psychoéducative à l’intention de la famille, appelée aussi thérapie familiale comportementale (TFC), consiste en un programme d’intervention structuré et limité dans le temps (de 9 à 12 mois), conçu d’abord pour la schizophrénie, mais qui peut s’appliquer dans bien d’autres pathologies. Les séances ont lieu idéalement à domicile avec le patient et sa famille et sont dirigées par un ou deux thérapeutes expérimentés. Elles suivent une méthode comportant quatre étapes (Falloon, 1990) :

1. *Évaluation* des difficultés, des besoins et des forces de la famille.

2. *Éducation*, c’est-à-dire information et discussion sur la nature de la schizophrénie à la lumière du modèle vulnérabilité-stress, sur les symptômes et les signes annonciateurs de rechute, sur le traitement pharmacologique au long cours, sur la gestion positive et efficace du stress et sur les services d’aide.

3. *Apprentissage d’habiletés de communication*, pour aider les proches et le patient à acquérir quatre habiletés de communication :

• exprimer des sentiments positifs (être capable d’apprécier un comportement adaptatif et le reconnaître par des commentaires favorables (*feed-back positif)* ;

• adopter une attitude d’écoute active ;

• formuler des demandes positives de changement ;

• exprimer de façon constructive des sentiments négatifs.

Décrire ces habiletés de communication, préciser les raisons et les avantages de leur utilisation, exploiter le jeu de rôle et les tâches à effectuer en dehors des séances pour les exercer constituent des stratégies qui favorisent leur apprentissage. Ces habiletés de communication permettent d’améliorer le climat émotionnel, la qualité des relations interpersonnelles, la cohésion et la solidarité au sein de la famille. Elles facilitent en outre la démarche de résolution de problèmes.

4. *Apprentissage de techniques de résolution de problèmes*, pour amener à une approche constructive des problèmes, augmenter les capacités du [1355] patient et de sa famille à gérer la vie quotidienne et les événements stressants qui en font partie.

La démarche de résolution de problèmes consiste en une séquence méthodique d’opérations selon les étapes suivantes :

- définir le problème : l’objectif visé et les obstacles à surmonter pour l’atteindre ;

- dresser une liste de solutions possibles, de comportements potentiellement efficaces ;

- évaluer le mérite relatif (avantages et inconvénients) de chaque solution quant à ses conséquences ;

- choisir la meilleure solution ou combinaison de solutions compte tenu de la situation ;

- déterminer les moyens nécessaires pour mettre en pratique la solution retenue ;

- décider comment et quand accomplir cette action ;

- évaluer les résultats.

La TFC propose d’engager la famille le plus tôt possible dans le processus thérapeutique sur une base non accusatrice et non culpabilisante. Elle prévoit de plus des interventions de crise dans les moments de stress important et quand apparaissent les signes précurseurs d’une rechute. Un premier souci pour le thérapeute sera d’aider la famille à reprendre confiance dans ses propres capacités qui ont été mises à rude épreuve par la maladie et ses conséquences. Cette confiance pourra renaître lorsque la famille commencera à enregistrer quelques succès en adoptant la démarche de résolution de problèmes. Ensuite, par un travail méthodique sur des situations problématiques rapportées par la famille, le thérapeute aide cette dernière à expérimenter la démarche de résolution de problèmes de façon de plus en plus autonome.

Indications de la thérapie familiale comportementale

• Soulagement du fardeau émotionnel

La TFC est utile pour la famille qui est aux prises avec de nombreuses difficultés liées à la présence d’une personne schizophrène à domicile. Le caractère récidivant de la maladie et les symptômes négatifs persistants, comme la pauvreté des conversations, le manque de motivation, d’intérêt et d’hygiène, sont sans doute les aspects les plus difficiles à affronter à long terme pour l’entourage. La méconnaissance de la nature même de la maladie, l’incompréhension du voisinage ou du reste de la famille, les rapports difficiles et souvent décevants avec les professionnels, les problèmes financiers, la vie sociale et les loisirs compromis, les conflits dans le couple, tous ces éléments vont alimenter un vécu émotionnel complexe (honte, culpabilité, colère, frustration, sentiment d’impuissance et de désespoir). Souvent, ce vécu prend la forme d’une hostilité voilée, sinon franchement ouverte, à l’égard du patient. Souvent aussi, il inspire hostilité et méfiance à l’égard des professionnels et des systèmes de soins, ce qui rend la collaboration difficile.

Le thérapeute assurera l’accompagnement psychologique de la famille en faisant preuve de tolérance et d’empathie et en facilitant l’expression des sentiments pénibles. Il devra veiller à ne pas blâmer ni culpabiliser et il reconnaîtra le désagrément et les nombreuses insatisfactions liés à la présence d’un malade à domicile.

• Travail de deuil

Pour la famille qui vit dans un contexte de maladie mentale chronique, reconnaître et accepter la maladie d’un des siens participent d’un processus psychologique difficile. Faire le deuil de ce que la personne atteinte était avant sa maladie, faire le deuil des espoirs et des aspirations qu’on avait placés en elle, apprendre à vivre avec la nouvelle personne qu’elle est devenue et redéfinir les attentes qu’on entretenait à son endroit, tout cela prend du temps et passe par les étapes classiques de tout travail de deuil : choc, désorganisation, déni et dépression, acceptation et, finalement, intégration.

Dans le contexte d’une maladie mentale chronique, le travail de deuil est semé d’obstacles. Il est vrai que la perte est souvent difficile à déterminer, car, contrairement à un décès, la personne est toujours là. De plus, le caractère insidieux et cyclique de la maladie peut faire naître de faux espoirs. Bien plus encore, les stigmatisations et les tabous liés à la maladie mentale, ainsi que les sentiments de honte et de culpabilité qu’elle engendre chez les proches, font qu’il leur est difficile de parler ouvertement de la perte (Miller, 1996).

Le thérapeute aidera les membres de la famille à préciser les pertes et la signification personnelle qu’elles revêtent. Il facilitera l’expression de leurs émotions présentes et latentes. Il les invitera à reconnaître [1356] qu’il reste des aspects positifs de la personnalité du malade et qu’une partie saine de son Moi subsiste. Il les encouragera à tenir compte de leurs propres besoins et à s’engager dans des projets personnels et de nouvelles relations sociales.

Diversification de la thérapie familiale comportementale

Depuis quelques années, l’approche psychoéducative familiale initiale s’est diversifiée. Aujourd’hui, les différentes interventions peuvent être regroupées en trois types :

- la *thérapie unifamiliale comportementale,* qui inclut le patient et ses proches, qui se pratique en général à domicile, mais parfois aussi au cabinet des thérapeutes et qui consiste en des séances axées sur le soutien, l’éducation sur la maladie, l’apprentissage d’habiletés de communication, de résolution de problèmes et de gestion des situations de crise ;

- les *groupes psychoéducatifs pour parents,* auxquels les patients ne participent pas, sont axés sur le soutien des parents et consistent en des séances fondées sur l’information et la gestion de la maladie et de ses conséquences au quotidien ;

- les *groupes multifamiliaux,* qui rassemblent plusieurs familles et les patients, suivent eux aussi la méthode décrite plus haut, avec les avantages de l’intervention de groupe.

Chaque type d’intervention se centre sur le présent et encourage la réinsertion progressive du patient dans sa famille et dans la communauté et la réorganisation de la famille autour d’une gestion plus efficace de la maladie.

52.3.5. Programmes standardisés

Divers groupes de cliniciens ont conçu des programmes standardisés dans lesquels les informations sont présentées de façon progressive.

Quelques modèles de programmes psychoéducatifs comprenant un matériel psychopédagogique (guide, manuels d’instruction, brochures pour les participants, supports pédagogiques sous forme de vidéocassettes ou de transparents) sont d’une grande utilité. Ils présentent un ensemble d’informations structurées et fiables et donnent au thérapeute la possibilité d’apprendre les techniques facilement et de les utiliser de façon cohérente.

Le *programme Prelapse*[[15]](#footnote-15) a été conçu par Kissling (1994) à l’instigation de la firme pharmaceutique Lundbeck, dans le cadre d’une campagne internationale de sensibilisation à la prévention des rechutes dans la schizophrénie. Avant d’être lancé, il a été soumis à un groupe d’experts nationaux, formé de psychiatres, qui ont vérifié la pertinence du matériel psychopédagogique et ont proposé des adaptations selon les particularités de leurs pays respectifs.

Le matériel psychoéducatif du programme Prelapse comprend :

- des transparents présentant de façon claire et synthétique les informations à transmettre. L’animateur peut les utiliser aisément, car à chaque transparent est associée une page de commentaires fournissant des explications plus détaillées sur son contenu ;

- un guide pour l’animateur qui donne des conseils d’ordre général concernant l’organisation d’un groupe psychoéducatif, des exemples de déroulement de chacune des séances, de sujets à aborder, etc. ;

- un guide pour les participants qui reprend de façon détaillée et vulgarisée les informations abordées dans le groupe ;

- un fascicule portant sur les signes précurseurs de rechute.

Le programme Prelapse présente une information pertinente et accessible sur la schizophrénie, ses causes, ses traitements et la prévention des rechutes. Moyennant de légères modifications, il peut être offert à des groupes de parents ou de patients.

[1357]

*Profamille* de Cormier et coll. (1991), un autre programme éducatif destiné aux familles, insiste davantage sur les besoins des autres membres de la famille, le but étant qu’ils puissent « assurer leur propre réalisation personnelle malgré la présence du patient schizophrène et les responsabilités de soins et de soutien qui y sont inhérentes ». En plus des notions de base à propos de la schizophrénie, on y aborde les habiletés à établir des limites, à accroître l’estime de soi, à définir des attentes réalistes et à maintenir un réseau de soutien social.

Les *modules psychoéducatifs de Liberman* sont des programmes structurés et interactifs destinés à l’enseignement, à des patients suivis en psychiatrie, des connaissances et des habiletés sociales nécessaires dans des domaines précis de fonctionnement.

Chaque module comprend :

- un manuel à l’intention du thérapeute, qui indique de façon très détaillée, étape par étape, la façon d’enseigner la matière du module et de diriger le groupe ;

- un cahier du participant, qui contient des tests, des feuilles d’évaluation, des problèmes types, des exercices et des travaux individuels ;

- une vidéocassette montrant de petites scènes dans lesquelles des patients et des soignants utilisent les habiletés apprises dans le module.

Liberman a préparé sept modules consacrés à la psychoéducation des patients, dont trois ont été publiés en français [[16]](#footnote-16) :

- *Éducation au traitement neuroleptique* (1986) ;

- *Éducation au contrôle des symptômes* (1988) *;*

- *Compétences élémentaires à la conversation* (1992)*.*

Les techniques d’apprentissage employées dans les modules ont spécialement été adaptées pour tenir compte des déficits cognitifs des patients psychotiques chroniques. Elles s’inspirent des techniques d’entraînement aux habiletés sociales. L’apprentissage de la matière de chaque module se découpe en sept étapes successives d’activités d’apprentissage. Les participants apprennent en lisant des textes, en discutant de ce qu’ils ont retenu, en visionnant des vidéos, en faisant des jeux de rôle, etc.

Les modules sont présentés sous une forme conviviale pour être utilisés aisément et correctement avec un minimum de formation préalable. Pour l’animateur, il suffit de suivre, étape par étape, le manuel du thérapeute, qui est on ne peut mieux détaillé. Peu de temps et d’effort est nécessaire pour préparer et animer la séance du jour. Enfin, la forme modulaire permet de standardiser et d’évaluer l’entraînement donné. Cela facilite l’évaluation de la qualité des soins et les recherches cliniques.

Favrod a pour sa part préparé deux outils intéressants et faciles à utiliser qui visent à développer les habiletés sociales :

- le jeu *Compétence* (1992) est un jeu en boîte qui permet à un petit groupe de patients, animé par un thérapeute, d’exercer des habiletés sociales et de résolution de problèmes ;

- la vidéocassette *Évaluation et entraînement à la résolution de problèmes interpersonnels* (1993) présente de courtes situations interpersonnelles problématiques où le patient peut dire et jouer la solution qu’il propose.

52.4 VALIDATION DES RÉSULTATS

52.4.1. Thérapie psychoéducative  
pour les patients

L’entraînement aux habiletés sociales (EHS) combiné à une médication antipsychotique et à des interventions familiales psychoéducatives constituent maintenant l’essentiel du traitement de la schizophrénie selon l’Organisation Mondiale de la Santé (Bertelotte et Girolamo, 1993 ; Hogarty et coll., 1991). Il est maintenant admis que l’EHS a des effets positifs chez les patients schizophrènes et chez les patients souffrant d’une maladie mentale chronique en général (Benton et Schroeder, 1990 ; Corrigan, 1991) :

- il favorise l’apprentissage de comportements sociaux adaptatifs, durables et pouvant se généraliser ;

- il réduit l’anxiété sociale et augmente l’assertivité des patients ;

[1358]

- il permet une sortie plus rapide de l’hôpital ;

- il diminue le risque de rechute dans une moindre mesure.

Dans les études comparatives, l’EHS s’est montré supérieur à l’ergothérapie, aux groupes de discussion (ou groupes de parole), aux thérapies de groupe en hôpital de jour, à la thérapie de soutien et aux approches holistiques utilisant yoga et méditation (Benton et Schroeder, 1990 ; Eckman et coll., 1992 ; Wallace et Liberman, 1985).

Dans le domaine de la thérapie psychoéducative à l’intention des patients, les programmes mis au point par Liberman sous forme modulaire ont fait l’objet des plus nombreuses études, tant pour la version anglaise que pour la version française. Les résultats des études anglo-saxonnes sur le module Éducation au traitement neuroleptique confirment les points suivants :

- les patients qui ont suivi le programme ont amélioré leurs connaissances et leurs habiletés de gestion du traitement neuroleptique, et ces gains sont durables puisqu’ils s’étaient maintenus un an après la fin du programme ;

- toutes les mesures d’adhésion thérapeutique montrent que les patients, à la suite de cet apprentissage, suivent plus fidèlement leur traitement neuroleptique ;

- les résultats précédents sont observés même lorsque les animateurs n’ont pas été soumis à un entraînement particulier et se sont contentés de suivre les directives du manuel du thérapeute faisant partie du matériel ;

- ces résultats sont indépendants de la chronicité de la maladie et peuvent donc être obtenus même chez des patients souffrant d’un trouble psychotique chronique ;

- un envoi de ce module à 126 thérapeutes travaillant dans des structures très diverses a été suivi de l’utilisation du module dans 61% des cas ; 96% des utilisateurs se sont déclarés satisfaits des résultats et prêts à recommander l’usage de ce module à leurs collègues.

Les résultats des études francophones (Chambon et Marie-Cardine, 1992 ; Favrod, 1996 ; Lalonde et De Plaen, 1998) montrent que ce module de Liberman est accepté et reste efficace dans un environnement culturel francophone. Les patients qui bénéficient de cette éducation connaissent mieux leur maladie et les raisons de leur traitement neuroleptique, prennent leur médicament de façon plus satisfaisante et rapportent plus fidèlement les effets secondaires de celui-ci à leur médecin. Parallèlement, les doses de neuroleptiques nécessaires se stabilisent.

Ces acquisitions se maintiennent dans le temps sur des périodes allant de six mois à un an. Mais la généralisation en milieu naturel des habiletés acquises en clinique pose encore problème. Néanmoins, des études (Chambon, Laurent et Marie-Cardine, 1995 ; Favrod, 1996) indiquent que les patients apprécient davantage ce genre d’approche.

52.4.2. Thérapie psychoéducative  
pour les familles

Barrowclough et Tarrier (1992) et Goldstein (1995) ont passé en revue la première génération d’études évaluant l’effet des thérapies familiales comportementales (TFC) et ont démontré l’efficacité de l’approche psychoéducative familiale dans la réduction du risque de rechute au-delà de la protection qu’assure déjà un traitement neuroleptique continu (voir le tableau 52.1). D’autres bénéfices ont pu être observés :

- une rémission ou une atténuation des symptômes plus importante que dans les groupes témoins ;

TABLEAU 52.1

Résultats thérapeutiques des thérapies familiales comportementales (TFC)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | % de rechute après 1 an de traitement | | % de rechute après 2 ans de traitement | |
|  | TFC | Groupe témoin | TFC | Groupe témoin |
| Falloon et coll. (1982,1985) | 6 | 44 | 17 | 83 |
| Hogarty et coll. (1986,1987) | 19 | 38 | 32 | 66 |
| Leff et coll. (1982,1985) | 9 | 50 | 20 | 78 |
| Tarrier et coll. (1988,1989) | 12 | 53 | 33 | 59 |

**Source**: O. Chambon et M. Marie-Cardine, *La réadaptation sociale des psychotiques chroniques. Approche cognitivo-comportementale*, Paris, PUF, 1992, p. 100.

[1359]

- un allègement du fardeau émotionnel familial ;

- une amélioration du fonctionnement social du patient ;

- une réduction du coût économique comparativement à la prise en charge traditionnelle, liée essentiellement à la diminution du nombre de journées d’hospitalisation.

Pour être efficace, l’approche psychoéducative doit s’adresser à l’ensemble des membres de la famille, patient y compris, et doit être incorporée aux soins psychiatriques de base et à un projet de traitement global du patient. Les interventions familiales limitées à 9 à 12 mois ne font que reculer les rechutes plutôt que de les supprimer, d’où la nécessité d’envisager, pour beaucoup de familles, un type d’intervention à long terme.

Les programmes courts d’éducation à l’intention de la famille qui se bornent à donner des informations et des conseils sur la gestion de la maladie ne suffisent pas à eux seuls à réduire le risque de rechute et n’ont pas d’effet sur les comportements perturbateurs du patient. Cependant, ils restent utiles en ce qu’ils :

- permettent d’engager la famille dans le processus thérapeutique ;

- aident la famille à conceptualiser la maladie et les problèmes qui y sont liés ;

- allègent le fardeau émotionnel familial (résultat non durable toutefois).

Les études de la seconde génération, menées dans les années 90, visaient à déterminer l’approche psychoéducative familiale la plus efficace parmi les trois types suivants :

- thérapie (uni)familiale comportementale ;

- groupes psychoéducatifs pour parents ;

- groupes multifamiliaux.

Il n’y a pas de clair avantage pour l’une ou l’autre de ces approches. Les groupes multifamiliaux (Mc-Farlane, 1990) sont aussi efficaces que les thérapies unifamiliales comportementales. Cependant, leurs avantages évidents sur le plan pratique et économique par rapport à l’approche unifamiliale sont à mettre en balance avec le nombre important de familles refusant de joindre un groupe, familles dans lesquelles on trouve souvent les patients qui présentent un risque élevé de rechute et dont la maladie fait l’objet d’un pronostic défavorable.

Les groupes psychoéducatifs pour parents sont moins efficaces surtout s’ils ont seulement quelques rencontres et que celles-ci sont axées uniquement sur l’information et les conseils. Les faiblesses de ce type d’intervention peuvent être compensées si le patient bénéficie par ailleurs d’une prise en charge conjointe et complète, comprenant notamment l’EHS centré sur les relations intrafamiliales (Hogarty et coll., 1991). L’avantage d’une intervention unifamiliale intensive est d’autant moins significatif que les soins de base dont bénéficient les patients des groupes témoins sont plus étendus et incluent, entre autres, la psychoéducation du patient lui-même, la thérapie de soutien individuelle pour le patient et quelques séances d’éducation pour la famille.

L’extension du modèle de l’approche psychoéducative, d’abord conçu pour la schizophrénie, à d’autres troubles mentaux majeurs, comme le trouble bipolaire, témoigne de ce que ce modèle, qu’il soit appliqué aux proches, aux patients et à leurs proches ou aux patients seuls, représente une voie sérieuse pour ajouter un élément positif au traitement pharmacologique et pour en augmenter l’efficacité (Goldstein, 1995).

\*  
\* \*

Autrefois, les psychiatres fournissaient peu d’explications à leurs patients et étaient peu disponibles pour les familles. C’est de cette ignorance que sont nés bien des malentendus et même les mouvements antipsychiatriques. Maintenant, des psychiatres acceptent de répondre aux invitations des groupes d’entraide ; grâce à l’amélioration des connaissances, l’antipsychiatrie fait place à un mouvement de collaboration, laquelle n’est pas toujours facile, mais qui progresse avec le temps. Si la question du « pourquoi le faire » ne se pose plus, celle du « comment le faire » garde toute son actualité.

L’approche psychoéducative exige du thérapeute qu’il surmonte plusieurs de ses propres résistances découlant :

- de la neutralité de retenue apprise de la psychanalyse ;

- des concepts systémiques de « patient désigné » et de « famille dysfonctionnelle » qui confineraient le patient dans un rôle de malade ;

- du pessimisme reposant sur la notion dépassée d’une évolution irrémédiablement morbide ;

[1360]

- de l’hésitation à se prononcer découlant de l’imprécision diagnostique ;

- de la crainte de causer du tort issue des tabous attachés aux maladies mentales.

Mais en exploitant au mieux les connaissances actuelles, en témoignant de la compassion aux patients et à leurs proches, en individualisant les techniques thérapeutiques, il est possible de mieux maîtriser les maladies mentales grâce à une meilleure compréhension de celles-ci.

Pour utiliser une approche psychoéducative, le thérapeute devrait parfaire ses compétences en matière :

- d’éducation, car il doit avoir les qualités d’un bon pédagogue ;

- de soutien émotionnel, car il doit avoir les qualités d’un bon psychothérapeute capable d’accompagnement, notamment dans un travail de deuil, de recadrage cognitif, de résolution de problèmes ;

- de modelage d’habiletés sociales, car il doit avoir les qualités d’un bon animateur de groupe.

L’approche psychoéducative repose souvent sur la cohésion d’une équipe thérapeutique partageant les mêmes objectifs. Le psychiatre peut intervenir de façon ponctuelle dans l’animation de groupe, mais il a surtout la responsabilité de la coordination des différentes interventions (Lalonde, 1994). Il peut stimuler (ou inhiber) la créativité et la collaboration des professionnels de l’équipe. Soulignons, pour finir, que les firmes pharmaceutiques, comprenant que leurs médicaments sont insuffisants pour assurer la réadaptation, élaborent ou adaptent en français du matériel psychoéducatif qui peut être utilisé avec nuance par des praticiens motivés.

Bibliographie

Ajzen, I., et Madden, T.J.

1986 « Prediction of goal-directed behavior : Attitudes, intentions and perceived behavioral control », *Jou*rnal of Experimental Social Psychology, vol. 22, p. 453-474.

American Psychiatric Association

1994 *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* 4e éd., Washington (D.C.), American Psychiatric Association ; trad. française *DSM-IV* - *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux,* Paris, Masson, 1996,1040 p.

Anderson, C.M., et Hogarty, G.

1985 *Schizophrenia and the Family : A Practitioners Guide to Psychoeducation and Management,* New York, Guilford Press.

Appelo, M.T., et coll.

1993 « Grief : Its significance for réhabilitation in schizophrenia », *Clinical Psychology and Psychotherapy,* vol. l, n° l, p. 53-59.

Bandura, A.

1986 Social Foundations of Thought and Action, Englewood Cliffs (NJ.), Prentice Hall.

1977 « Self-efficacy : Toward a unifying theory of behavior change », Psychol. Rev., vol. 84, n° 2, p. 191-215.

Barrowclough, C., et Tarrier, N.

1992 *Families of Schizophrenic Patients, Cognitive Behavioral Intervention,* Londres, Chapman & Hall.

Becker, M.H.

1974 « The health belief model and sick role behavior », Health Education Monograph, vol. 2, n° 4, p. 409-419

BENTON, M.K., et SCHROEDER, H.E.

1990 « Social skills training with schizophrenies : A meta-analytic evaluation », *J*. Consult. Clin. Psychol., vol. 58, n° 6, p. 741-747.

Bertelotte, J.M., et Girolamo, G. de

1993 Essential Treatments in Psychiatry, Genève, Division of Mental Health, World Health Organization.

Birchwood, M., et coll.

1989 « Predicting relapse in schizophrenia : The development and implementation of an early signs monitoring System using patients and families as observers », Psychol. Med., vol. 19, n° 3, p. 649-656.

Briand, C., et coll.

1999 « La résolution de problèmes : apport théorique et opérationnel dans une approche intégrée de la schizophrénie », *Ann.* Med. Psychol., vol. 157, n° 10, p. 687-699.

Chambon, O., et Marie-Cardine, M.

1994 *Psychothérapie cognitive des psychoses chroniques*, Paris, Masson.

1992 *La réadaptation sociale des psychotiques chroniques. Approche cognitivo-comportementale,* Paris, PUF.

Chambon, O., Laurent, N., et Marie-Cardine, M.

1995 « Les approches comportementales et cognitives de la réadaptation sociale des schizophrènes », dans G. Vidon (sous la dir. de), La réhabilitation psychosociale en psychiatrie, Paris, Éditions Frison-Roche, p. 345-394.

[1361]

Cormier, H., et coll.

1991 *Profamille. Programme d'intervention de groupe auprès des familles de personnes atteintes de schizophrénie,* Sainte-Foy (Québec), Unité de psychiatrie sociale et préventive du CHUL, Centre de recherche Université Laval Robert-Giffard.

CORRIGAN, P.W.

1991 « Social skills training in adult psychiatric populations : A meta-analysis », *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry*, vol. 22, n° 3, p. 203-210.

Eckman, T.A., et coll.

1992 « Technique for training schizophrenic patients in illness self-management : A controlled trial », *Am. J. Psychiatry*, vol. 149, n° 11 p. 1549-1555.

FALLOON, I.R.H.

1990 « Behavioral family therapy with schizophreénic disorders », dans M.I. Herz, S.J. Keith et J.P. Docherty (sous la dir. de), *Psychosocial Treatment of Schizophrenia*, Amsterdam, Elsevier, p. 135-150.

FAVROD, J.

1996 « Former les patients à collaborer au traitement : gageure ou réalité ? », *Info Nursing*, n° 55, p. 53-55.

FAVROD, J., et BARRELET, F.

1993 « Efficacité de l’entraînement des habiletés sociales avec les personnes atteintes de schizophrénie », *Journal de thérapie comportementale et cognitive*, vol. 3, n° 3, p. 84-94.

FISHBEIN, M., et AJZEN, I.

1975 *Belief, Attitude, Intention, and Behavior*, Reading (Mass.), Addison-Wesley.

GODIN, G.

1988 « Les fondements psychosociaux dans l’étude des comportements reliés à la santé », *Santé Société*, n° 2, p. 5-24.

GOLDMAN, C.R.

1988 « Toward a definition of psychoéducation », *Hospital and Community Psychiatry*, vol. 39, n° 6, p. 666- 668.

GOLDSTEIN, M. J.

1995 « Psychoeducation and relapse prévention », *Int. Clin. Psychopharmacol*., vol. 9, suppl. 5, p. 59-69.

HAYES, R., et GANTT, A.

1992 « Patient psychoeducation : The therapeutic use of knowledge for the mentally ill », *Soc. Work Health Care*, vol. 17, n° 1, p. 53-67.

HOGARTY, G.E., et coll.

1991 « Family psychoeducation, social skills training, and maintenance chemotherapy in the aftercare treatment of schizophrenic patients », *Arch. Gen. Psychiatry*, vol. 48, n° 4, p. 340-347.

JANZ, N.K., et BECKER, M.H.

1984 « The health belief model : A decade later », *Health Education Quarterly*, vol. 11, n° 1, p. 1-47.

KISSLING, W.

1994 « Compliance, quality assurance and standards for relapse prévention in schizophrenia », Acta Psychiatr. Scand., suppl. 382, p. 16-24

KLEINMANN, A.

1980 *Patients and Healers in the Context of Culture*, Berkeley, University of California Press.

KUIPERS, L., et LEFF, J.

1992 *Family Work for Schizophrenia, a Practical Guide*, Londres, Gaskell.

Lalande, R.

1994a « L’éducation du patient et les maladies cardiovasculaires, que doit-on retenir des modèles théoriques ? », *Médecin du Québec*, vol. 29, n° 7, p. 57-64.

1994b « L’intervention éducative auprès du patient : une démarche essentielle », *Médecin du Québec*, vol. 29, n° 8, p. 31-33.

LALONDE, P.

1994 « Le rôle du psychiatre dans la réadaptation de la schizophrénie », *Synapse*, n° 104, p. 67-75.

LALONDE, P., et coll.

1995 *Démystifier les maladies mentales : la schizophrénie*, Boucherville (Québec), Gaëtan Morin Éditeur.

LALONDE, P., et DE PLAEN, S.

1998 « Evaluation of skills training at Montreal’s Clinic for Young Adults », *International Review of Psychiatry*, vol. 10, n° 1, p.  20-25.

LEFF, J., et VAUGHN, C.

1985 *Expressed Emotions in Families*, Londres, Guilford Press.

LIBERMAN, R.P., DERISI, W.J., et MUESER, K.T.

1989 *Social Skills Training for Psychiatric Patients*, New York, Pergamon Press.

MCCANDLESS-GLIMCHER, L., et coll.

1986 « Use of symptoms by schizophrenics to monitor and regulate their illness », *Hospital and Community Psychiatry*, vol. 37, n° 9, p. 929-933.

MCFARLANE, W.R.

1990 « Multiple family groups and the treatment of schizophrenia », dans M.I. Herz, S.J. Keith et J.P. Docherty (sous la dir. de), *Psychosocial Treatment of Schizophrenia*, Amsterdam, Elsevier, p. 167-189.

MCFARLANE, W.R., et coll.

1995 « Multiple-family groups and psychoeducation in the treatment of schizophrenia », *Arch. Gen. Psychiatry*, vol. 52, n° 8, p. 679-687.

MILLER, F.E.

1996 « Grief therapy for relatives of persons with serious mental illness », *Psychiatr. Serv*., vol. 47, n° 6, p. 633- 637.

TARRIER, N.

1990 « Coping strategy enhancement : A method of treating residual schizophrenie symptoms », *Behavioral Psychotherapy*, vol. 18, p. 643-662.

[1362]

Wallace, C.J., et coll.

1980 « A review and critique of social skills training with schizophrenic patients », Schizophr. Bull., vol. 6, n° 1, p. 42-63.

Wallace, C.J., et Liberman, R.P.

1985 « Social skills training for patients with schizophrenia : A control clinical trial », Psychiatry Res., vol. 15, n°3, p. 239-247.

Lectures complémentaires

Deleu, G., et Chambon, O.

1999 Thérapie psychoéducative familiale et psychoses chroniques, Charleroi (Belgique), Socrate Éditions.

Dixon, L.B., et Lehman, A.F.,

1995 « Family interventions for schizophrenia », Schizophr. Bull., vol. 21, n° 4, p. 631-643.

Early Psychosis PrEvention and Intervention Centre

1997 Psycho education for Early Psychosis, Psychiatrie Services Branch, Department of Human Services, Victoria (Australie).

Pitschel-Walz, G., Leucht, S., et coll.

2001 « The effect of family interventions on relapse and rehospitalization in schizophrenia : A meta-analysis », Schizophr. Bull., vol. 27, n° 1, p. 73-92.

[1363]

[1364]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

QUATRIÈME PARTIE  
Traitements psychiatriques

*Traitements psychosociaux*

Chapitre 53

THÉRAPIE  
SYSTÉMIQUE

[Retour à la table des matières](#tdm)

Guy Ausloos, M.D.

Psychiatre systémicien, Programme jeunes adultes (schizophrénie) de l’Hôpital Louis-H. Lafontaine (Montréal)

Professeur agrégé de clinique au Département de psychiatrie de l’Université de Montréal

[1365]

**PLAN**

53.1. Théories fondatrices

53.1.1. Théorie générale des systèmes

53.1.2. Cybernétique

53.1.3. Théories de la communication

53.2. Thérapies familiales systémiques

53.2.1. Styles de fonctionnement familial

53.2.2. Entretien familial type

53.3. Indications et contre-indications

53.3.1. Indications

53.3.2. Contre-indications

53.3.3. Modalités pratiques

53.3.4. Thérapie individuelle ou entretiens familiaux

53.4. Applications thérapeutiques

53.4.1. Urgence et crise

53.4.2. Tentative de suicide

53.4.3. Hospitalisation

53.4.4. Schizophrénie

53.4.5. Troubles affectifs

53.4.6. Anorexie

53.5. Validation de l’approche

53.5.1. Validation globale

53.5.2. Validations spécifiques

*• Urgence et crise • Schizophrénie • Troubles affectifs • Anorexie*

Bibliographie

Lectures complémentaires

[1366]

L’approche systémique est une épistémologie, une façon de voir la science et le monde ; elle est aussi une approche thérapeutique qui replace l’individu dans la complexité de ses interrelations, dans son environnement, dans la liberté et le hasard des événements. Elle rejoint le courant bio-psycho-social dans sa volonté d’intégrer les multiples aspects de l’humain ; pour le systémicien, la pathologie est une réponse adaptative dans un contexte biologique prédisposant, modulée par la psychologie propre de tout individu, lui-même immergé dans un environnement familial, social, culturel et historique.

Les thérapeutes disposent du coffre à outils, mais c’est souvent la famille qui en a la clé, d’où l’intérêt de rencontrer tous ceux qui sont concernés par le problème du patient, parce qu’ils sont intimement touchés par ce qui arrive, parce qu’ils veulent contribuer à la recherche de solutions, parce qu’ils ont des compétences dont il serait ridicule de se priver. En psychiatrie, l’approche systémique ne se limite pas aux entretiens familiaux. Elle s’applique également au travail en équipe multidisciplinaire, aux relations soignants-soignés, aux interventions dans le milieu et est donc particulièrement bien adaptée pour le virage ambulatoire.

La thérapie familiale proprement dite est une forme de thérapie largement utilisée, mais qui nécessite une formation spécifique. Elle suppose de la part de la famille une motivation importante et l’acceptation d’un certain nombre de contraintes auxquelles certaines familles sont incapables de se soumettre (voir à ce sujet le chapitre 69). Les entretiens familiaux systémiques, par contre, ne nécessitent pas une formation aussi longue et peuvent être menés par la plupart des intervenants à condition qu’ils aient suivi un entraînement pratique. Il s’agit d’établir un partenariat avec la famille, une collaboration pour un meilleur usage de ses compétences et de ses ressources.

53.1. THÉORIES FONDATRICES

L’épistémologie systémique est issue de plusieurs courants qui ont d’abord coexisté de façon indépendante pour finir par se rejoindre et se compléter, comme les instruments d’un orchestre. Les plus importants sont la théorie générale des systèmes, la cybernétique et les théories de la communication (Guttman, 1991).

53.1.1. Théorie générale  
des systèmes

C’est un biologiste, Ludwig von Bertalanffy (1968) qui, en 1947, a formulé les principes de base de la théorie générale des systèmes et peut, à ce titre, en être considéré comme le père. Cette théorie s’appuie sur trois principes applicables à tous les systèmes : la totalité, l’équifinalité, la rétroaction. Parmi une quarantaine de définitions du système répertoriées, on peut retenir la suivante : « Un système est un ensemble d’éléments en interaction, évoluant dans le temps, organisé en fonction de ses finalités et de l’environnement. » (Ausloos, 1995a.)

Un système évolue dans le temps, ce qui signifie qu’il n’est pas fonctionnel ou dysfonctionnel, mais en fonctionnement ; qu’il n’est pas équilibré ou déséquilibré, mais en équilibration ; qu’il n’est pas organisé ou désorganisé, mais en organisation. Cela permet d’abandonner une vision trop photographique du réel et de passer à une vision cinématographique, qui intègre le cycle de vie et les événements dans une perspective évolutive. Les dossiers, les diagnostics, les étiquettes risquent toujours de figer la réalité dans une photographie qui, on le conçoit facilement, ne peut ni s’animer ni changer.

Un système est en organisation, c’est-à-dire que ses éléments sont unis par un certain nombre de règles, de rôles, de fonctions, qui à la fois organisent le système et permettent son fonctionnement et à la fois sont le produit et le résultat de son organisation et de son fonctionnement. L’organisation d’un système n’est pas statique et linéaire, elle est dynamique et circulaire, c’est-à-dire qu’elle résulte d’un ensemble de rétroactions qui dépendent de l’organisation et qui en même temps ne cessent de la modifier. Comme on le verra plus loin, cela débouche sur la notion d’autoréférence et d’auto-organisation. L’homéostase ou morphostase est une modalité d’équilibration du système qui permet à ce dernier de garder une stabilité suffisante au fil du temps et des événements. La morphogenèse est l’ensemble des mécanismes qui permet au système de s’adapter aux modifications de ses finalités et de l’environnement.

Ce qui différencie l’approche systémique du structuralisme, c’est la prise en compte de l’environnement. Les systèmes vivants sont des systèmes ouverts qui échangent sans cesse avec l’environnement matière, énergie et information. On parle de frontières pour [1367] situer ces limites arbitraires qui séparent un système d’autres systèmes et de l’environnement. Quand les frontières d’un système sont peu perméables, on parle de système fermé. Certaines familles ou groupes sociaux ont des frontières tellement rigides que peu d’informations venant de l’extérieur peuvent être utilisées (systèmes centripètes). D’autres systèmes sont trop ouverts et ont des frontières trop perméables, ce qui risque de mener à leur éclatement (systèmes centrifuges).

S’agissant des familles, on parle aussi de frontières intergénérationnelles pour situer la nécessaire distance qui doit séparer les générations et de frontières interpersonnelles pour nommer cette sphère d’intimité dont chacun a besoin pour développer son individualité. Quand les frontières ne sont pas suffisamment définies, on parle d’« enchevêtrement » (enmeshment), ce qui empêche l’individualisation et l’autonomisation. Cela se rencontre, entre autres, dans des situations de symbiose, d’hyperprotection et d’abus sexuels. À l’inverse, dans le cas de familles trop éclatées, on parle de « désengagement ».

La notion de *finalité* fait référence aux buts, aux projets, aux aspirations qu’un observateur peut attribuer à un système aussi bien qu’aux éléments qui le composent. Dans les systèmes humains, une crise ou un symptôme relationnel apparaît fréquemment lorsque les finalités d’un individu ne sont plus compatibles avec les finalités du système (Ausloos, 1995a). C’est ainsi qu’à l’adolescence une crise peut se déclencher si les finalités de l’adolescent ne coïncident plus avec les finalités familiales et entravent son individuation.

Le principe de *totalité* s’énonce comme suit : « Le tout est plus que la somme des parties ; il possède des qualités émergentes résultant des interactions entre les éléments. » On ne peut se contenter d’additionner les qualités et les propriétés des éléments d’un système pour découvrir sa complexité. Celui qui examine chacun des membres d’une famille pris séparément n’aura qu’une faible idée de la façon dont ils se comporteront lorsqu’ils seront réunis. Corollaire du principe de totalité : un changement touchant un des éléments d’un groupe affecte inévitablement la totalité de ce groupe. Inversement, un changement dans les règles ou l’organisation du groupe affectera chacun des membres qui le composent. La schizophrénie d’un membre d’une famille a inévitablement des répercussions sur tous les membres et ses conséquences ainsi que le traitement modifieront considérablement la dynamique familiale.

Le principe d*'équifinalité* peut être posé ainsi : « Un même but peut être atteint par des voies différentes ; inversement, une même voie, un même cheminement, peut aboutir à des résultats différents. » Ce principe s’oppose au paradigme de la causalité linéaire, selon lequel on considère qu’une cause produit linéairement un seul effet, ce qui est bien rare dans les interactions humaines. Inversement, une même manifestation, la dépression par exemple, résulte toujours de facteurs multiples. En d’autres mots, contrairement à l’adage populaire qui dit qu’« il n’y a pas 36 solutions », le principe d’équifinalité affirme que, « dans la vie, il y a toujours de nombreuses solutions », ce qui ouvre à l’idée de la complexité.

Le principe de *rétroaction* veut que : « Dans un système vivant, une action produit toujours une information en retour qui modifiera le cours de cette action. » Ce principe, issu de la cybernétique, renvoie directement à la notion de circularité, qui désigne l’ensemble des boucles de rétroaction qui coexistent en permanence dans une situation donnée. Dans une famille, si la fille réussit bien à l’école, si le fils est toxicomane, le père, un bourreau de travail et la mère, obèse, ce n’est pas seulement le résultat de l’histoire individuelle de chacun des membres de cette famille plutôt problématique, mais également de leurs interactions circulaires. On peut, par exemple, voir que plus le fils entre dans la marginalité, plus la fille obtient de bons résultats à l’école, ou, à l’inverse, que plus la fille a de bons résultats à l’école, plus son frère entre dans la marginalité.

Le tableau 53.1 (p. 1368) résume la définition du système en associant à chacune de ses dimensions les concepts correspondants.

Il reste une notion à présenter, celle d'information, qui relie les notions précédentes, les explique et en rend compte ; elle sera abordée avec les théories de la communication.

53.1.2. Cybernétique

C’est dans la foulée des travaux du mathématicien américain Norbert Wiener et de ses collègues, à partir de 1942, qu’apparaît la notion de feed-back (littéralement « nourrir en retour » et fort heureusement traduite par le terme français « rétroaction »). Wiener [1368] s’intéressera d’abord au feed-back négatif, une information qui vient corriger un écart par rapport à l’équilibre, ce qui produit une réduction de la déviation. Le fonctionnement du thermostat ou encore l’équilibration des processus physiologiques internes (homéostasie) sont des exemples de feed-back négatifs. Il faudra attendre 1963 pour découvrir l’importance du feed-back positif qui, à l’inverse du précédent, produit une amplification de la déviation. Des exemples types en sont la course aux armements, la multiplication des cellules cancéreuses, la spirale inflationniste, etc. Les feed-back positifs ne sont pourtant pas associés seulement aux catastrophes, mais également à la croissance, surtout lorsqu’ils ouvrent la porte à des changements, comme l’acquisition progressive du langage et des connaissances par un enfant ou le développement d’une entreprise.

TABLEAU 53.1

Définition du système

|  |  |
| --- | --- |
| **Définition** | **Concepts** |
| *Ensemble d'éléments en interaction,* | Totalité, complexité Équifinalité, non-linéarité Rétroaction, circularité |
| *évoluant dans le temps,* | Fonctionnement, équilibration Événements, cycle de vie |
| *organisé en fonction* | Règles, rôles, fonctions, autoréférence, auto-organisation, homéostase, morphogenèse |
| *de ses finalités et de l'environnement* | Frontières, ouverture, fermeture, projets, crise, individuation |

Sur le plan des relations humaines, lorsqu’un système est à l’équilibre, ce sont essentiellement des feedback négatifs qui sont à l’œuvre : peu de changements sont nécessaires et la stabilité est maintenue (homéostase). S’il faut que quelque chose change, il est nécessaire qu’apparaissent des feed-back positifs (morphogenèse). L’adolescence est une période de vie au cours de laquelle l’adolescent doit procéder à des changements pour évoluer de façon satisfaisante, une période également où le système familial doit modifier ses règles. C’est le plus souvent par des feed-back positifs, c’est-à-dire par amplification de légères déviations, que les règles familiales pourront être modifiées : le besoin d’argent de poche de l’adolescent va l’inciter à effectuer un petit travail qui lui procurera un peu d’argent, ce qui lui fournira un peu plus d’autonomie, ce qui remettra en question les règles concernant les sorties, et ainsi de suite.

L’étude des feed-back négatifs et positifs a constitué l’essentiel de ce qu’on a appelé la première cybernétique, dans laquelle le cybernéticien se plaçait dans une situation d’observateur extérieur au système observé, le thérapeute se posait comme un observateur extérieur à la famille. La deuxième cybernétique viendra transformer radicalement cette position en montrant que, dans les phénomènes humains, l’observateur n’est jamais en dehors du phénomène qu’il observe, que le thérapeute fait partie du processus dans lequel il est engagé.

La deuxième cybernétique va également souligner l’importance des phénomènes d’autoréférence et d’auto-organisation. Par autoréférence, on entend, au sens large, le fait qu’un système ne peut se référer qu’à lui-même, qu’il est lui-même producteur de ses propres règles, de ses modalités d’organisation et de fonctionnement. Appliqué au système familial, cela signifie que chaque famille a des caractéristiques particulières qui la rendent unique et qui ne cessent de se modifier en évoluant dans le temps. Ce concept est très proche de celui d’auto-organisation et contribue à le fonder : un système s’organise en fonction de ses propres règles, de ses éléments et de leurs interactions ; en même temps, cette organisation vient modifier les règles qui lui ont donné naissance et la position des individus qui constituent le système. Lorsqu’un jeune fait une fugue, c’est en raison du fonctionnement même de la famille que pareille « solution » est apparue comme une issue possible ; mais, conséquemment à la fugue, le fonctionnement de la famille se trouvera modifié et, après l’événement, rien ne sera plus jamais comme avant.

Depuis les années 80, ces perspectives ont été encore élargies par ce que l’on a appelé le constructivisme. Sous l’impulsion d’auteurs comme von Foerster (voir Segal, 1990) et Watzlawick (1990), les notions d’auto-organisation et d’implication de l’observateur ont été approfondies. Le concept d’autopoïèse (du grec poiein, « faire ») recouvre le fait que, jusqu’à un certain point, un système se construit lui-même, au même titre que l’observateur contribue à construire la réalité qu’il observe. Lorsqu’un médecin établit un diagnostic, il contribue à construire la réalité de la famille. Il suffit de se rappeler cette question anxieuse [1369] que posent beaucoup de parents : « Est-ce que mon fils, ou ma fille, est “vraiment” schizophrène ? » La réponse du praticien ne sera pas neutre et contribuera à modifier la dynamique de cette famille.

Pour être complet, il faudrait parler de l’apparition relativement récente en sciences de ce qu’on appelle la « théorie du chaos » (Gleick, 1987). Il n’est pas possible de présenter l’ensemble de cette théorie dans le cadre de ce chapitre. On retiendra qu’elle insiste sur les possibilités d’organisation qui suivent certaines phases chaotiques, sur l’influence qu’un fait minime peut exercer sur le déroulement des événements (effet papillon), sur l’imprévisibilité qui caractérise les relations complexes et sur l’importance des transitions de phases.

Le tableau 53.2 présente dans ses grandes lignes l’évolution de la cybernétique.

TABLEAU 53.2

Évolution de la cybernétique

|  |  |
| --- | --- |
| **Étapes** | **Implications** |
| *1re cybernétique* | L’observateur est extérieur:  - feed-back négatif : réduit la déviation (homéostase)  - feed-back positif : amplifie la déviation (morphogenèse) |
| *2e cybernétique* | L’observateur est impliqué:  - autoréférence  - auto-organisation, autopoïèse |
| *Constructivisme* | Ce que nous appelons le réel est une construction :  - nous construisons le réel au moyen de nos perceptions, de nos instruments, de nos théories  - la carte n’est pas le territoire |
| *Théorie du chaos* | Le chaos peut produire de l’ordre :  - dépendance des conditions initiales (effet papillon)  - imprévisibilité déterministe |

53.1.3. Théories de la communication

Dans les années 50, de nombreuses recherches s’attachent à décrire la façon dont les humains communiquent. Les travaux de Bateson et de son équipe de Palo Alto ont été présentés par Watzlawick et coll. (1972) qui les résument sous forme de cinq axiomes :

1. « On ne peut pas ne pas communiquer. »

2. « Il y a toujours deux niveaux dans une communication : le contenu et la relation. »

3. « La nature d’une relation dépend de la ponctuation des séquences de communication entre les partenaires. »

4. « Les êtres humains utilisent deux modes de communication : le mode digital qui repose sur une convention et le mode analogique qui sera compréhensible par tous quelle que soit la convention. En simplifiant, on peut dire que le mode digital est habituellement le langage verbal alors que le mode analogique est constitué par tout ce qui est non verbal, c’est- à-dire les gestes, les attitudes, le ton de la voix, la position du corps, etc. »

5. « Une communication est appelée symétrique ou complémentaire, selon qu’elle se fonde sur l’égalité ou la différence. »

Bateson a complété les théories de la communication avec ses travaux, à partir des années 60, sur la notion d’information (Bateson, 1972 ; Pauzé, 1996). Il en donne une définition à la fois très simple et très riche : « L’information est une différence qui fait la différence » (Bateson, 1972), ce qui permet de définir l’information pertinente en thérapie comme une information qui vient du système pour retourner au système.

53.2. THÉRAPIES FAMILIALES  
SYSTÉMIQUES

La thérapie familiale a en quelque sorte trouvé une base conceptuelle dans l’approche systémique. Les psychiatres Nathan Ackerman et Carl Whitaker ont commencé à rencontrer des familles après avoir constaté qu’un changement chez un membre avait des répercussions sur la dynamique familiale dans son ensemble. Cela marque le point de départ des thérapies familiales systémiques. Le tableau 53.3 (p. 1370) présente de façon fort schématique les principales écoles de thérapie familiale. Le lecteur intéressé pourra en trouver une description très complète dans les ouvrages fondamentaux suivants : Gurman et Kniskern (1981, 1991) et Elkaïm (1995), ou, plus synthétique, dans le livre de Villeneuve et Toharia (1997). Il pourra également se référer aux dictionnaires de Benoît et coll. (1988) et de Miermont (1987).

[1370]

TABLEAU 53.3

Principales écoles européennes et américaines de thérapie familiale

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **École** | **Perspective dominante** | **Auteurs** | **Axes principaux** |
| Palo Alto | Communicationnelle-systémique | - Bateson  - Watzlawick | - Thérapies brèves  - Paradoxes |
| Satir | Humaniste | - Satir  - Prud’homme | - Positions de survie  - Liens affectifs |
| Whitaker | Symbolique-expérientielle | - Whitaker  - Malone | - Expérience  - Cothérapie |
| Bowen | Multigénérationnelle | - Bowen  - McGoldrick | - Génogramme  - Différenciation du soi  - Triangles familiaux |
| Nagy | Contextuelle | - Boszormenyi-Nagy  - Heireman | - Dettes intergénérationnelles  - Loyautés |
| Haley | Stratégique | - Haley  - Madanes  - Malarevicz | - Alliances, coalitions  - Prescriptions stratégiques |
| Philadelphie | Structurale | - Minuchin  - Hoffman  - Stanton etïodd | - Frontières intergénérationnelles  - Recadrage |
| Milan | Communicationnelle-systémique | - Selvini  - Prata  - Boscolo  - Cecchin | - Paradoxes  - Connotation positive  - Circularisation  - Rituels familiaux |
| Rome (1) | Relationnelle | - Cancrini  - Onnis | - Complexité  - Sculpture |
| Rome (2) | Symbolique | - Andolfi  - Menghi  - Nicolô  - Saccu | - Provocation  - Objet métaphorique |
| Bruxelles | Autoréférentielle | - Elkaïm  - Pluymaekers  - Goldbeter | - Résonances  - Assemblages  - Réseaux |
| Construction-nisme | Narrative | - Goolishian  - White | - Narrations  - Culture |

53.2.1. Styles de  
fonctionnement familial

En thérapie systémique, on distingue habituellement deux styles opposés de fonctionnement familial : les familles à transactions rigides et les familles à transactions chaotiques. Hampson et Beavers (1996) préfèrent, à juste titre, parler de styles de fonctionnement centripète et centrifuge. Ces deux styles doivent être considérés comme les deux extrêmes d’un continuum (Ausloos, 1981).

Dans les familles présentant un style de fonctionnement centripète, le système est trop fermé et les frontières sont passablement étanches : on vit replié sur soi-même, selon un mode de fonctionnement que l’on pourrait qualifier de clanique ; les règles familiales et les moyens de contrôle sont rigides et peu [1371] modifiables. Dans ces familles, le temps est comme « arrêté » (Ausloos, 1995a). On fait toujours référence au passé, on ne suit pas la mode, la vie semble figée dans un éternel recommencement. Quand des décompensations surviennent dans de telles familles, le non-sens exprimé par le patient peut apparaître comme une recherche illusoire d’un sens introuvable.

À l’opposé, dans les familles ayant un style de fonctionnement centrifuge, les frontières sont trop perméables, mal définies, et les règles, peu cohérentes. Les liens familiaux se font et se défont, le va-et-vient est grand, et il n’est pas rare que l’intervenant se pose la question : « Qui fait vraiment partie de la famille ? » Le système est trop ouvert et il n’est pas possible de conserver les informations, de transmettre les messages. On communique presque autant par l’agir que par la parole. Le temps est immédiat et rythmé par les crises et les événements, « un temps événementiel » (Ausloos, 1995a), ce qui finit par donner une habileté remarquable à traverser les crises. Les règles manquant, la société intervient rapidement pour tenter d’imposer les siennes. On l’aura compris, ce sont ces familles qui sont le plus susceptibles de mener aux conduites antisociales ou aux troubles de la personnalité (voir aussi le chapitre 38).

Les familles qui se trouvent au milieu du continuum forment la majorité. Ces familles ont un style de fonctionnement flexible, le système n’est ni trop ouvert ni trop fermé. On est capable de communiquer de façon satisfaisante et les messages arrivent le plus souvent à leurs destinataires. Les règles ne sont ni rigides ni inconsistantes, mais gardent une souplesse suffisante parce qu’elles sont négociables. Lorsque des crises surviennent, elles peuvent être plus ou moins rapidement gérées grâce à de bonnes qualités d’adaptation et à la souplesse des rôles de chacun des membres de la famille. Des pathologies de type névrotique peuvent apparaître, mais pourront être facilement abordées. Le tableau 53.4 résume les caractéristiques des divers styles de fonctionnement familial.

53.2.2. Entretien familial type

Le premier entretien avec une famille comprend en général six étapes :

1. *Accueil*

Il est important d’accueillir chacun des membres de la famille, d’établir un premier contact avec eux, de veiller à ce qu’ils soient confortablement installés, de leur laisser le temps de se familiariser avec les lieux. Pour ce qui est de la disposition de la salle, la plupart des thérapeutes de famille placent en demi-cercle le nombre de chaises nécessaires pour tous les participants, thérapeutes y compris, et laissent les gens choisir la place qu’ils désirent. Cela donne parfois une première indication sur les liens qui unissent les membres de la famille.

2. *Présentation*

Le thérapeute commence la présentation en se nommant, en expliquant sa fonction, les raisons de l’entretien, les modalités éventuelles telles qu’enregistrement ou vidéo, et remercie les participants de s’être déplacés. Il demande ensuite à chacun des membres de la famille de se présenter en indiquant son âge, sa profession ou son niveau

TABLEAU 53.4.

Styles de fonctionnement familial

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Centripète** | **Flexible** | **Centrifuge** |
| Système | Trop fermé | Semi-ouvert | Trop ouvert |
| Frontières | Peu perméables | Semi-perméables | Trop perméables |
| Règles | Figées | Négociables | Inconsistantes |
| Contrôle | Rigide | Souple | Chaotique |
| Information | Bloquée | Circulante | Non retenue |
| Temps | «Arrêté» (passé dominant) | «Fluide» (passé-présent-futur) | « Événementiel » (présent continuel) |
| Pathologie liée à | Recherche de sens | Autonomisation | Recherche de règles |

[1372]

d’instruction, la place dans la fratrie, et de donner, si possible, quelques détails plus personnels. Il est important de consacrer à l’accueil et à la présentation le temps nécessaire, afin que chacun puisse s’habituer à ce qui va se passer et établir un premier contact *(joining*).

3. *Exposé du problème*

Lorsque c’est le thérapeute qui a convoqué la famille, c’est le moment où il expose les raisons pour lesquelles il a proposé un entretien familial. Il faut bannir des énoncés tels que : « Vous avez un problème et je suis là pour vous aider. » Lorsque le thérapeute fait venir la famille, c’est qu’il a besoin d’elle et qu’il lui demande son aide : « Je vous remercie d’avoir accepté cet entretien de famille, parce que vous disposez de beaucoup d’informations qui vont m’être utiles et que votre aide sera précieuse pour la suite du traitement. » Lorsque c’est un membre de la famille qui a demandé l’entretien, il est normal de lui laisser d’abord expliquer la façon dont il voit le problème. Dès que le problème a été exposé, il faut impliquer les autres membres de la famille par un questionnement circulaire.

4. *Questionnement circulaire*

Le questionnement circulaire est une technique qui a été mise au point par l’école de Milan (Selvini-Palazzoli et coll., 1980) et que Seywert (1993) a fort bien résumée. On peut schématiser cette forme de questionnement avec les quatre prépositions suivantes : Qui ? Quoi ? Quand ? Comment ? Voici quelques exemples de questions qui peuvent être posées dans n’importe quel ordre :

- Quand le problème est-il apparu ?

- Que se passait-il dans la famille à ce moment ?

- Qui s’est rendu compte le premier du problème ?

- Qui a été le plus touché par le problème ?

- Qu’avez-vous fait à ce moment-là ?

- Que serait-il arrivé si... ?

- Comment chacun a-t-il réagi ?

- Qu’est-ce que cela a changé dans la vie familiale ?

Ces exemples de questions ne sont évidemment que des points de départ. Il ne suffit pas de questionner circulairement, encore faut-il avoir un regard circulaire, c’est-à-dire voir si chacun a pu s’exprimer de façon suffisante, si quelqu’un montre un malaise, si quelqu’un veut intervenir et n’en a pas l’occasion, etc.

5. *Résumés synthétiques*

Les étapes 3, 4 et 5 ne doivent pas se succéder, mais s’entremêler. C’est pourquoi il est bon de résumer régulièrement ce que l’on a compris du processus par des phrases du genre : « Si je comprends ce qui s’est passé, c’est... » ; « Ce qui vous préoccupe le plus, c’est... » ; « Ce que vous avez tenté, c’est... » Ces mises au point sont utiles tant au thérapeute pour rassembler ses idées ou pour recentrer la discussion qu’à la famille pour vérifier si le thérapeute a bien compris ou pour ne pas se perdre dans les digressions. Il est clair que ces phases 3, 4 et 5 prennent l’essentiel du temps de l’entretien de famille. Pour ce qui est de la durée, il est souhaitable que ces cinq premières étapes de l’entretien ne dépassent pas 45 minutes. Si, dans ce délai, la famille n’a pas réussi à exposer le problème, il est peu probable que la famille et le thérapeute arrivent à mieux le cerner en prolongeant indéfiniment l’entretien.

6. *Commentaire final*

La famille a accepté de jouer le jeu d’un entretien où l’on a parlé de choses qui concernent son intimité. Elle attend légitimement de connaître l’opinion du thérapeute. C’est pourquoi il est important de soigner le commentaire final (Ausloos, 1995a). La plupart des thérapeutes préfèrent sortir un moment pour se donner le temps de formuler clairement leurs commentaires. Lorsque l’entretien s’inscrit dans le cadre d’une cothérapie, il est encore plus important que les cothérapeutes sortent pour confronter leurs visions respectives. Il est souvent utile de prendre quelques notes.

Il est souhaitable que le commentaire final s’articule autour des points suivants :

- un résumé de ce que l’on a compris du problème auquel fait face la famille ;

- une connotation positive quant au fonctionnement de la famille (Selvini-Palazzoli et coll., 1980). Il est essentiel d’ouvrir sur l’espoir ;

[1373]

- une formulation permettant de comprendre la fonction du symptôme dans l’économie familiale ;

- le cas échéant, une tâche ou une prescription que l’on demandera à la famille d’accomplir.

Le tableau 53.5 résume les six étapes de l’entretien familial type, avec une phrase illustrant l’esprit de chacune.

TABLEAU 53.5

Entretien familial type

|  |
| --- |
| **1. Accueil :** « Mettez-vous à l’aise. »  **2. Présentation** : « Faisons connaissance. »  **3. Exposé du problème:** « Quel sujet allons-nous aborder? »  **4. Questionnement circulaire :** « Qui ? Quoi ? Quand ? Comment ? »  **5. Résumés:** « Si je vous ai bien compris... »  **6. Commentaire final :** « Mon opinion... » |

53.3. INDICATIONS  
ET CONTRE-INDICATIONS

Le Conseil de la famille du Québec (1996) estime qu’il faut « penser et agir famille... » :

- parce que [...] l’individu n’est pas un être isolé, mais un élément important de sa famille ;

- parce que [...] la famille est la base de la société et le lieu privilégié de l’apprentissage et de la socialisation ;

- parce que [...] l’approche familiale respecte davantage l’intérêt de l’individu et de sa famille en se souciant des interrelations ;

- parce que [...] la famille, prise comme entité, a aussi ses droits, tout comme l’individu ;

- parce que [...] l’approche familiale rend l’intervention plus humaine, plus efficiente, moins coûteuse, même à court terme.

53.3.1. Indications

Villeneuve et Toharia (1997) résument bien les principales indications des entretiens familiaux. A priori, la plupart des patients souffrant d’un trouble psychiatrique peuvent en bénéficier grandement. Deux situations particulières méritent d’être soulignées : les urgences et les hospitalisations, qui seront abordées dans la section portant sur les applications thérapeutiques (section 53.4).

53.3.2. Contre-indications

Il n’existe pas à proprement parler de contre-indications à un premier entretien familial, si ce n’est le refus du patient à ce que l’on rencontre sa famille ou les craintes que l’intervenant peut avoir de se trouver dans une situation où il peut moins facilement contrôler la relation. Il existe cependant deux contre-indications à poursuivre des entretiens familiaux :

1. Dans les cas de violence intrafamiliale. En effet, se sentant en confiance, certains membres de la famille peuvent en dire plus qu’ils ne le voulaient et trop pour la personne qui use de violence. Cela risque de se retourner contre eux et, par conséquent, de provoquer de nouvelles violences, ce qui n’est évidemment pas le but de l’intervention. Malgré tout, il ne s’agit pas d’une contre-indication absolue, mais il est nécessaire que les intervenants fassent preuve d’une grande prudence dans de telles situations. Il vaut mieux abandonner la thérapie familiale que de courir le risque d’amplifier la violence.

2. Dans le cas où un membre de la famille est interprétatif de façon *paranoïde.* La méfiance et la suspicion font d’ailleurs en sorte que, la plupart du temps, de telles familles n’acceptent pas les entretiens familiaux ou n’acceptent pas de les poursuivre. En particulier dans le cas d’entretiens de couple, lorsque l’un des conjoints est atteint d’un délire de persécution, il est très probable que ce dernier finira par intégrer le thérapeute comme un allié de l’autre et par voir en lui un persécuteur supplémentaire. Cela risque de ne pas faciliter la vie de l’autre conjoint, en plus d’empêcher l’intervention familiale de produire des effets satisfaisants. Mais encore ici, il s’agit d’une contre-indication relative.

53.3.3. Modalités pratiques

La question se pose souvent pour le thérapeute : « Qui rencontrer ? » Un accord se dégage autour de l’idée que l’on peut considérer comme famille l’ensemble des personnes vivant sous le même toit. Cependant, dans plusieurs situations, il s’agit plutôt de rencontrer les personnes significatives pour le patient en question ; on peut donc lui demander qui il souhaite faire venir, en veillant à ne pas exclure les enfants. Il ne faut pas hésiter, en particulier, à accepter [1374] qu’un ami ou une amie de la famille participe à l’entretien.

Quoi qu’il en soit, il est très important de ne pas envisager les entretiens familiaux comme une façon, pour l’intervenant, de se débarrasser d’un problème qu’il aurait dû résoudre. Pour cette raison, il serait inadmissible de convoquer une famille pour lui demander de surveiller un patient suicidaire ou toxicomane, par exemple. Le but des entretiens familiaux est d’engager les membres de la famille dans une démarche de recherche de solutions.

53.3.4. Thérapie individuelle  
ou entretiens familiaux

En pédopsychiatrie et, bien que plus rarement, en psychiatrie de l’adulte, il est fréquent que l’intérêt de rencontres familiales se fasse sentir dans le cours d’une thérapie individuelle. Dans ce cas, le thérapeute peut craindre de trahir la confidentialité des entretiens individuels. Il peut alors se référer à la règle suivante : ce qui est de l’ordre de l’intimité du patient, comme ses rêves, ses fantasmes, ses préoccupations sexuelles, etc., ne sera en aucun cas abordé dans l’entretien familial. Par contre, ce qui est de l’ordre des interactions qu’il vit avec la famille peut être évoqué ou amené dans l’entretien, et les discussions sur ces questions se révèlent d’ailleurs souvent être une aide précieuse pour le patient. Il est clair que ce n’est pas le thérapeute qui soulèvera, en séance familiale, les confidences qu’il a reçues au cours des entretiens individuels, mais il peut aider le patient à en parler.

53.4. APPLICATIONS  
THÉRAPEUTIQUES

L’approche systémique peut être utile pour presque toutes les situations thérapeutiques. Voici quelques exemples plus précis concernant des situations particulières.

53.4.1. Urgence et crise

En thérapie systémique, on considère que toute situation de crise représente un moment particulièrement fécond pour que des changements puissent survenir. Lorsqu’il y a crise, les règles habituelles du système ne s’appliquent plus de façon satisfaisante et il y a donc ouverture à des modifications de règles, des changements de rôle, des aménagements de la relation. Le systémicien, loin d’éviter la crise, va l’exploiter pour faciliter le changement.

L’urgence psychiatrique est évidemment, par définition, toujours une situation de crise (voir le chapitre 29). Elle se prête en général très bien à une intervention familiale. En effet, il n’est pas rare que le patient soit amené à l’urgence par un ou plusieurs membres de sa famille. Plutôt que de les laisser à l’écart pour rencontrer le patient seul, il est toujours intéressant d’aborder le problème en commençant par recevoir tous ceux qui ont accompagné le patient, pour que chacun ait la possibilité de dire comment il a perçu le déclenchement de la crise ou la réactivation de la pathologie. Les membres de la famille consentent habituellement à faire part de leurs observations et même ils apprécient que le médecin leur accorde toute son attention. Bien entendu, cette intervention familiale ne dispense pas d’une évaluation psychiatrique individuelle.

53.4.2. Tentative de suicide

Lorsqu’il y a eu tentative de suicide, les membres de la famille se sentent toujours interpellés. Ils sont envahis par des émotions contradictoires comme la tristesse, la culpabilité, la colère, l’agressivité. Il est important que ces sentiments puissent s’exprimer et que chacun puisse se situer face à la mort qui aurait été la conséquence d’un suicide réussi. Lorsque les membres de la famille ne sont pas présents, il est très utile de les convoquer le plus rapidement possible. Nous avons proposé ailleurs (Ausloos, 1995a) un schéma d’intervention qui peut se résumer par les questions suivantes :

- Quelqu’un se doutait-il que le patient allait faire une tentative de suicide ?

- Qu’est-ce que chacun a fait pour essayer de prévenir cette tentative ?

- Comment chacun aurait-il réagi si la tentative avait abouti à un décès ?

- Est-il raisonnable de laisser le patient retourner chez lui ou vaut-il mieux l’hospitaliser ?

Il va de soi que la décision finale revient au médecin qui procède à l’évaluation psychiatrique, mais [1375] le fait de consulter la famille est un apport précieux pour la décision.

53.4.3. Hospitalisation

Dans le cas d’une hospitalisation, le plus souvent un ou plusieurs membres de la famille accompagnent le patient au moment de son entrée ou lui rendent visite dans les premiers jours. C’est une occasion idéale pour établir le contact avec la famille, pour faire connaissance, pour préciser l’anamnèse d’un point de vue interactionnel, pour fournir des indications sur les conditions d’hospitalisation, pour poser des jalons pour les contacts ultérieurs. On peut reprendre en partie ici ce qui a été dit plus haut à propos de la crise, à savoir que, au début de l’hospitalisation, les membres de la famille sont disponibles pour des entretiens, parce que l’inquiétude, la culpabilité, le sentiment d’impuissance les rendent ouverts à une prise de contact avec l’équipe thérapeutique. C’est pour cela qu’il est important, et il faut insister, que ces rencontres aient lieu le plus tôt possible.

53.4.4. Schizophrénie

En plus de la thérapie psychoéducative (voir le chapitre 52), d’autres approches familiales s’avèrent également utiles dans le cours de la prise en charge d’un patient schizophrène. Les situations de crise sont fréquentes, l’observation du traitement médicamenteux pose souvent des problèmes, les familles continuent à se questionner au fur et à mesure de l’évolution. En particulier, le moment où un jeune adulte quitte la famille pour être placé en foyer de groupe ou en famille d’accueil est souvent un moment critique. Un ou plusieurs entretiens familiaux permettent alors que les craintes s’expriment, que les tensions soient clarifiées, que le départ soit envisagé comme une vraie séparation et non comme une rupture pénible.

53.4.5. Troubles affectifs

Les traitements pharmacologiques de la dépression et des troubles bipolaires, en raison de leur efficacité, ont mené à négliger la dimension familiale. Pourtant, les maladies affectives ont des répercussions majeures sur l’ensemble de la famille et sur son fonctionnement. Dans le cas de la dépression, le but de l’intervention familiale n’est évidemment pas de chercher les responsabilités ni les causes de la maladie, mais de découvrir avec le patient et ses proches (conjoint, parents, frères, sœurs) des moyens de faire face à cette situation difficile, parallèlement à la pharmacothérapie. Les enfants également sont touchés par la dépression d’un parent, comme d’ailleurs par toutes les autres maladies mentales ou même physiques. Dans l’approche psychoéducative, les enfants de parents souffrant de dépression majeure sont aussi impliqués (Falloon, Shanahan et Laporta, 1992).

Dans les troubles bipolaires, ce qui vient d’être dit est encore plus pertinent : en effet, la probabilité pour que la personne atteinte de la maladie en souffre pendant de nombreuses années est évidemment très forte. La maladie influence son caractère, sa façon d’être et d’interagir. Très souvent, les membres de la famille pensent qu’il faut éviter que le patient se fatigue, qu’il éprouve de la contrariété, et ils ont tendance à l’excuser pour la majorité de ses comportements, même si ceux-ci ne sont pas directement liés à la maladie. Il est donc bien important de leur expliquer que, lorsque son état est stabilisé par la médication, le patient peut mener une vie à peu près normale et qu’ils n’ont pas à exercer une surveillance, mais, au contraire, qu’ils doivent faire en sorte que le patient s’assume lui-même. Dans le couple, en particulier, les tensions inévitables doivent être abordées comme un banal problème de couple (Ausloos, 1995b).

53.4.6. Anorexie

L’approche familiale systémique s’est révélée particulièrement utile comme complément de la thérapie comportementale dans le cas d’anorexie. Selvini-Palazzoli et coll. (1980) et Minuchin, Rosman et Baker (1978) ont présenté les grandes lignes de la prise en charge de la famille et le lecteur intéressé pourra consulter leurs ouvrages. On trouvera aussi, dans les Cahiers critiques de thérapie familiale et de pratiques de réseau, un dossier très complet sur l’anorexie et la boulimie (Elkaïm, 1996).

53.5. VALIDATION  
DE L’APPROCHE

La majorité des thérapeutes systémiciens se sont comportés plus en cliniciens intéressés à comprendre [1376] la dynamique familiale et à élaborer des modalités d’intervention qu’en chercheurs soucieux de valider l’efficacité de leur méthode. Heureusement, avec l’essor de l’approche psychoéducative, des recherches de plus en plus nombreuses comparent les interventions avec ou sans thérapie familiale. Jusqu’à présent, on s’entend presque unanimement pour dire que la thérapie familiale :

- améliore l’observance du traitement ;

- diminue le temps d’hospitalisation ;

- réduit ou prévient les rechutes ;

- allège le fardeau des membres de la famille ;

- améliore le fonctionnement du patient ainsi que celui de la famille dans son ensemble.

53.5.1. Validation globale

Hampson et Beavers (1996), après avoir présenté une excellente revue de la littérature sur le sujet de la validation, exposent les résultats de leur propre étude concernant des thérapies familiales systémiques pour 434 familles traitées au Southwest Family Institute, à Dallas, pour des problèmes familiaux concernant des enfants, des adolescents, le couple ou la famille dans son ensemble. Les familles ont été évaluées à l’aide du Self Report Family Inventory (SRFI) et de la Family Adaptability and Cohesion Evaluation Scale (FACES III). Les résultats montrent une amélioration de la situation antérieure pour 75% des familles. Si l’on exclut les familles qui n’ont participé qu’à un seul entretien (soit 79 familles), le taux d’amélioration monte à 86,6%. De quatre à six séances semblent être le nombre de séances le plus favorable pour obtenir une amélioration du fonctionnement familial au chapitre de l’adaptabilité, de la cohésion, de la compétence, du leadership et de la résolution des conflits.

53.5.2. Validations spécifiques

Urgence et crise

Une recherche particulièrement remarquable a été réalisée au Colorado St. Patrick Hospital par Langsley et son équipe (voir Pittman III, 1973). Au moment de son arrivée à l’urgence, chaque patient était assigné de façon aléatoire à l’un des deux groupes suivants : un groupe dans lequel les patients étaient pris en charge par une équipe d’intervention familiale de crise (IFC), un groupe témoin dans lequel les patients étaient traités selon la procédure habituelle. Pour chacun des groupes, 75 patients ont été suivis. Si l’on additionne les durées d’hospitalisation au départ et celles des réhospitalisations, on arrive à un total de 2 050 jours d’hospitalisation pour le groupe témoin comparativement à 423 pour le groupe IFC. De plus, alors que tous les sujets du groupe témoin ont été hospitalisés, 83% du groupe IFC ne l’ont jamais été.

En Europe, Andreoli, Lalive et Garonne (1986) à Genève, De Clercq (1997) à Bruxelles et le projet Équipe de recherche en intervention de crise, dit projet ERIC (Robin et coll., 1996), en banlieue parisienne ont appliqué les principes d’intervention de crise systémique avec des équipes de psychiatres et d’infirmières spécialisées en psychiatrie formés à l’intervention de crise et à la thérapie familiale. De Clercq et le projet ERIC ont effectué des suivis au long cours respectivement pour 78 et 89 patients. Les résultats sont concordants et montrent que l’intervention familiale de crise diminue de moitié le nombre d’hospitalisations au départ, diminue le nombre de réhospitalisations ultérieures, améliore les possibilités de prise en charge et l’implication de la famille.

Schizophrénie

Penn et Mueser (1996) ont passé en revue une vingtaine d’articles récents concernant le traitement psychosocial de la schizophrénie, l’entraînement aux habiletés sociales et les interventions familiales. Il en ressort que les interventions familiales sont hautement efficaces pour réduire le degré d’émotion exprimée dans les familles et qu’elles entraînent une baisse, du taux de rechute, un meilleur suivi ultérieur ainsi qu’un allègement du fardeau des familles.

Budd et Hughes (1997) se sont intéressés à ce que les membres des familles trouvaient utile dans les interventions familiales. Alors que les programmes d’intervention familiale comprenaient une large part d’informations précises et d’apprentissage de techniques, les membres des 20 familles interrogés ont estimé que le soutien émotionnel et la « réassurance » étaient au moins aussi utiles, sinon plus, que les enseignements particuliers.

[1377]

Troubles affectifs

Keitner et Miller (1990), après une impressionnante revue de la littérature, concluent qu’il serait nécessaire de mieux comprendre le système familial d’une personne atteinte de dépression et de travailler avec la famille en fonction de cette compréhension. Ils déplorent le peu d’études bien formulées et souhaitent que des recherches soient faites dans ce domaine, cela d’autant plus que la dépression est fréquente et que des dysfonctionnements familiaux y sont souvent associés.

Anorexie

La recherche la plus connue et une des plus remarquables est celle de Minuchin, Rosman et Baker (1978) portant sur 53 anorexiques. L’évaluation effectuée un an et demi après le traitement a montré une rémission et une absence de conséquences psychosociales dans 86% des cas. Le traitement, cependant, ne consistait pas en de simples entretiens familiaux qui complètent une autre prise en charge ; il s’agissait d’une thérapie familiale à proprement parler, utilisant la méthode structurale conçue par Minuchin lui-même.

\*  
\* \*

Le Conseil de la famille du Québec (1996) tient à « [...] réaffirmer par-dessus tout sa conviction profonde que la famille n’est pas un problème ou une énigme, mais la clé d’une solution ». Les rencontres familiales ne doivent pas s’attacher seulement aux limites et aux impossibilités sur lesquelles la famille bute, elles doivent aussi se centrer sur les solutions qu’elle peut trouver avec l’aide du thérapeute. Le rôle de l’intervenant familial est d’activer le processus qui permettra à la famille de trouver ses propres solutions. Le but du travail systémique n’est pas d’atténuer les tensions et de réduire l’ampleur des crises, mais bien de les exploiter pour que des changements deviennent possibles. L’intervenant ne crée pas le changement, mais il assure la mise en place des conditions pour qu’il puisse survenir.

Collaborer avec les familles, c’est d’abord les respecter, respecter leurs savoirs, leurs compétences et le confirmer tout au long des interactions. Collaborer avec les familles, c’est demander l’avis de ces partenaires précieux, qui sont aux prises avec le problème depuis longtemps et qui ont déjà expérimenté de nombreuses solutions. Collaborer avec les familles, c’est abandonner une position de supériorité pour s’ouvrir à un dialogue authentique, à une recherche commune de solutions, à un travail sur les possibilités plutôt que sur les limites.

Bibliographie

Andreoli, A., Lalive, J., et Garonne, G.

1986 Crise et intervention de crise en psychiatrie, Paris, SIMEP.

Ausloos, G.

1995a La compétence des familles, Toulouse, Érès.

1995b « Le syndrome affectif conjugal : un regard systémique sur la psychose maniaco-dépressive », *Thérapie familiale,* vol. 16, n° 1, p. 77-85.

1981 « Systèmes, homéostase, équilibration », *Thérapie familiale,* vol. 2, n° 3, p. 187-203. Bateson, G.

1972 *Vers une écologie de l’esprit,* Paris, Seuil, 2 vol., 1977, 1980.

Benoît, J.C., et coll. (sous la dir. de)

1988Dictionnaire clinique des thérapies familiales systémiques,Paris, ESE

Bertalanffy, L. von

1968 La théorie générale des systèmes, Paris, Bordas, 1972.

Budd, R.J., et Hughes, I.C.T.

1997 « What do relatives of people with schizophrenia find helpful about family intervention ? », *Schizophr. Bull.,* vol. 23, n° 2, p. 341-347.

Conseil de la famille du Québec

1996 *Reconnaître la dynamique familiale,* Québec, Gouvernement du Québec.

De Clercq, M.

1997 Urgences psychiatriques et interventions de crise, Bruxelles, De Boeck.

Elkaïm, M. (sous la dir. de)

1996 Anorexie et boulimie, numéro spécial des Cahiers critiques de thérapie familiale et de pratiques de réseau, Bruxelles, De Boeck, n° 16.

1995 Panorama des thérapies familiales, Paris, Seuil.

Falloon, I.R.H., Shanahan, W., et Laporta, M.

1992 « Prevention of major depressive épisodes : Early intervention with family based stress management », *Journal of Mental Health,* vol. 21, n° 1, p. 53-60.

[1378]

Gleick, J.

1987 La théorie du chaos. Vers une nouvelle science, Paris, Flammarion-Champs, 1992

GURMAN, A.S., et KNISKERN, D.P. (sous la dir. de)

1991 *Handbook of Family Therapy,* vol. 2, New York, Brunner/Mazel.

1981 *Handbook of Family Therapy,* vol. 1, New York, Brunner/Mazel.

Guttman, H.

1991 « Systems theory, cybernetics and epistemology », dans A.S. Gurman et D.P. Kniskern (sous la dir. de), *Handbook of Family Therapy,* vol. 2, New York, Brunner/Mazel, p. 41-62.

Hampson, R.B., et Beavers, W.R.

1996 « Measuring family therapy outcome in a clinical setting : Families that do better or worse in therapy », *Fam. Process,* vol. 35, n° 4, p. 347-361.

Keitner, G.I., et Miller, I.W.

1990 « Family functionning and major depression : An overview », Am. *J. Psychiatry,* vol. 147, n° 9, p. 1128- 1137.

Miermont, J.

1987 *Dictionnaire des thérapies familiales*,Paris, Payot.

Minuchin, S., Rosman, B.L., et Baker, L.

1978 Psychosomatic Families : Anorexia Nervosa in Context,Cambridge, Harvard University Press.

Pauzé, R.

1996 *Gregory Bateson, itinéraire d'un chercheur*; Toulouse, Erès.

Penn, D.L., et Mueser, K.T.

1996 « Research update on the psychosocial treatment of schizophrenia », *Am. J. Psychiatry,* vol. 153, n° 5, p. 607-617.

PlTTMAN III, F.S.

1973 « Pour faire face aux urgences psychiatriques : définir la crise familiale », dans D. Bloch (sous la dir. de), *Techniques de base en thérapie familiale,* Toulouse, Érès, 1994.

Robin, M., et coll.

1996 « Urgences psychiatriques : doit-on aller sur le lieu de l’émergence ? », *Information psychiatrique,* vol. 72, n° 5, p. 458-462.

Segal, L.

1990Le rêve de la réalité - le constructivisme de Heinz von *Foerster,* Paris, Seuil.

Selvini-Palazzoli, M., et coll.

1980 *Paradoxes et contre-paradoxes*, Paris, ESF.

Seywert, F.

1993 « Le questionnement circulaire », *Thérapie familiale,* vol. 14, n° l, p. 73-88.

Villeneuve, C., et Toharia, A.

1997 *La thérapie familiale apprivoisée,* Montréal, Presses de l’Université de Montréal.

Watzlawick, P.

1990 *La construction du réel*, Paris, Seuil.

Watzlawick, P., et coll.

1972 *Une logique de la communication*, Paris, Seuil.

Lectures complémentaires

Lansky, M.

1981 *Family Therapy and Major Psychopathology,* New York, Grune & Stratton Seminars in Psychiatry.

Perlmutter, R.A.

1996 *A Family Approach to Psychiatric Disorders,* New York, American Psychiatric Press.

[1379]

[1380]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

QUATRIÈME PARTIE  
Traitements psychiatriques

*Traitements psychosociaux*

Chapitre 54

THÉRAPIE  
EXPÉRIENTIELLE

[Retour à la table des matières](#tdm)

Jean-Charles Crombez, M.D., L.Ps., C.R.C.P.C.

Psychiatre au Service de consultation-liaison du Département de psychiatrie du Centre hospitalier de l’Université de Montréal (Hôpital Notre-Dame)

Professeur titulaire de clinique au Département de psychiatrie de l’Université de Montréal

[1381]

**PLAN**

54.1. Bases théoriques

54.1.1. Origines

*• Psychanalyse • Phénoménologie et existentialisme • Pensée orientale • Pensée amérindienne*

54.1.2. Notions de la psychologie expérientielle

54.1.3. Fonctions des thérapies expérientielles

54.2. Indications et contre-indications

54.3. Modalités d’application

54.4. Classification et description

54.4.1. Critères de classification

54.4.2. Champ des représentations corporelles

*• Postures • Respirations • Massages • Mouvements • Positions méditatives*

54.4.3. Champ des représentations émotionnelles

54.4.4. Champ des représentations perceptuelles

54.5. Validation des résultats

54.5.1. Perfection

*• Problème de la perfection comme norme • Problème de la théorie parfaite • Problème de la pratique comme religion*

54.5.2. Rejet

*• Problème du rejet du mental • Problème de l’absence du symbolique*

54.5.3. Agir

*• Problème du corps touché • Problème de la décharge salvatrice*

54.5.4. Exigences propres à la pratique

Bibliographie

Lectures complémentaires

[1382]

Dans les années 60, un nouveau courant de thérapies a émergé, nouveau car il était axé non pas sur le traitement de pathologies diagnostiquées, mais primordialement sur la croissance personnelle. Ce courant a vu le jour aux États-Unis et s’est propagé peu à peu au Canada et en Europe. Un tel développement a contribué à l’enrichir, tout comme l’avait fait l’introduction des systèmes de pensée orientaux en Occident.

L’éclosion et l’évolution de ce mouvement ont été caractérisées par la profusion des techniques utilisées et par une multiplication des étiquettes. Cela a entraîné une augmentation du nombre de personnes à la recherche d’une aide psychologique. Parallèlement à l’expansion du mouvement, on a assisté à un changement quant à la nature de l’aide désirée ; ainsi, si la demande visait surtout, dans un premier temps, la suppression ou l’atténuation des symptômes, elle se rapporte maintenant à une quête de sens existentiel. Parmi les raisons données pour expliquer l’expansion et l’évolution de la demande figurent les changements sociaux et la remise en question des valeurs traditionnelles. Pourtant, on peut aussi y déceler le désir d’une transformation personnelle pour accentuer la sensation d’existence.

Il n’est pas question, dans ce chapitre, d’opposer ces approches aux autres courants thérapeutiques, non plus d’ailleurs que de les opposer entre elles ; il semble plus important de les envisager comme le déploiement de différents aspects d’un même mouvement. Toutefois, une telle intégration est d’autant moins simple que beaucoup de ces techniques naissent souvent en réaction contre d’autres et perpétuent leurs querelles. Une pensée intégrative serait pourtant plus cohérente par rapport à l’esprit qu’elles prétendent véhiculer.

54.1. BASES THÉORIQUES

On peut d’abord se demander s’il est pertinent de qualifier ces approches de « thérapies », dénomination qui a d’ailleurs été remise en question tant par les tenants que par les détracteurs des approches expérientielles. Celles-ci abandonnent en effet le schéma classique de suppression des symptômes ou de résolution des conflits pour privilégier une démarche d’ouverture à l’existence. Et puis, elles se réclament de disciplines variées qui, au moins au premier abord, ne semblent pas correspondre aux techniques thérapeutiques habituelles : ainsi les massages, la danse, le cri, la méditation, la peinture, etc.

Cependant, qu’on le souhaite ou non, les différentes approches expérientielles se trouvent reliées au champ thérapeutique orthodoxe, et ce de plusieurs manières :

- par le biais d’une conception élargie du changement ;

- par la crédibilité de certains professionnels qui les associent à leur pratique ;

- par la publicité qui les entoure, même si elle insiste parfois uniquement et malencontreusement sur de possibles résultats au chapitre des symptômes.

Malgré leurs formes originales et parfois étonnantes, il est important de considérer les approches expérientielles comme des psychothérapies, parce que leur utilisation est de plus en plus fréquente, parallèlement aux thérapies classiques ou en alternance avec celles-ci, et parce qu’un parti pris les excluant empêcherait une reconnaissance de leur rôle. En connaissant mieux ces approches, les praticiens pourront en dégager les qualités ou les excès et saisir les multiples sens qu’elles revêtent pour leurs patients, peut- être dans la visée d’une articulation enrichissante avec leurs propres modèles. D’ailleurs, en maints endroits, la pratique de ces thérapies est en évolution ; le fossé qui les séparait de la psychanalyse s’amenuise, les formations deviennent plus longues et plus sérieuses, et certains ont même pu les intégrer dans une pratique médicale.

54.1.1. Origines

Trois grandes écoles de pensée sont liées au courant expérientiel, ou même à sa naissance : il s’agit de la psychanalyse, de la phénoménologie et de l’orientalisme. Ces influences se manifestent dans les concepts théoriques et dans les parcours personnels de la plupart de ses adeptes.

Psychanalyse

On trouve dans la thérapie expérientielle des traces notables de la méthode psychanalytique créée par Freud au début du 20e siècle. On peut repérer ainsi la [1383] reconnaissance d’un inconscient, la compréhension du symptôme dans l’économie psychique, l’utilisation du langage comme outil d’exploration du sens. Mais ce sont les apports subséquents qui ont coloré plus nettement l’approche expérientielle ; qu’on pense à Reik (la troisième oreille), à Reich (l’armure caractérielle inscrite corporellement), à Groddeck (l’intégration corps-esprit), à Rank (la polarité union/séparation et l’aspect constructif des résistances, des conflits et des symptômes) et à Jung (les représentations conçues comme des créations ou comme les signes d’un ordre collectif).

Phénoménologie et existentialisme

On peut associer à ces deux systèmes de pensée que sont la phénoménologie et l’existentialisme les noms de Husserl et de Heidegger d’une part, de Kierkegaard et de Sartre d’autre part, qui ont exercé une influence dans les domaines de la philosophie et de la psychologie. Ces philosophes ont proposé une reconnaissance et une exploration non pas des idées, mais de la réalité conçue comme un ensemble de « phénomènes » ; ils ont axé leur réflexion sur l’existence et non pas sur l’essence. Ces auteurs étaient d’avis qu’une causalité de type essentialiste, avec ses explications métaphysiques ou scientifiques, est contraire à une possibilité de libération.

Du côté de la psychologie ont été définis les concepts d’approche « organismique » et d’actualisation de soi (Goldstein), de même que ceux de gestalts et de complétude (la psychologie de la forme de Köhler, Koffka et Wertheimer). Certains philosophes ont marqué eux-mêmes le champ clinique et thérapeutique, tels Jaspers par sa « psychopathologie générale » et Buber (1969) par sa théorie des relations humaines.

Pensée orientale

Les philosophies orientales peuvent être décrites surtout comme des psychologies ou des styles de vie. Elles ont pour racine le bouddhisme, plus particulièrement sa branche orientale, le zen. De ces philosophies est issue la notion de Self : celle-ci renvoie à la perception d’avoir une existence essentielle, en dessous de toutes les formes mouvantes perçues quotidiennement, et désigne aussi le lieu de rencontre d’une identité personnelle et d’une réalité transpersonnelle. Les événements de la vie, tant corporelle que mentale, sont envisagés comme temporaires, aléatoires et, en fin de compte, illusoires ; ces événements sont paradoxalement dénommés egos, pour rappeler à quel point les individus ont tendance à s’y attacher, puis à s’y disperser et, finalement, à s’y anéantir, tout cela à l’encontre d’une position centrée et sereine.

Pensée amérindienne

Plus ponctuellement et dans un deuxième temps, la perspective expérientielle s’enrichit d’un intérêt pour les mythes et les rites amérindiens. Puisant dans les conceptions amérindiennes d’un univers habité de forces et de sagesses, les approches expérientielles les ont adaptées pour proposer aux personnes de nouveaux liens avec les pouvoirs de la nature et de l’esprit. Quelques traditions y ont été importées sous la forme de techniques d’ouverture de conscience, tels les cercles de pouvoir et le chant incantatoire.

54.1.2. Notions de la psychologie  
expérientielle

De façon explicite ou implicite, un certain nombre de notions sont véhiculées par les thérapies expérientielles.

Selon ce courant, la vie est un processus de création (Brenner, 1981), rendu réalisable par un échange constant entre une personne et son environnement, entre ses besoins internes et les stimulations externes et entre les différentes parties d’elle-même. Tout est ainsi constamment en étroite relation, même si le tout semble séparé en éléments distincts. C’est par ces relations, par ces contacts que la croissance peut s’accomplir. Même si des formes, des structures sont nécessaires à tout développement, celui-ci ne peut se réaliser que si ces formes sont flexibles, permettant ainsi une convergence des mouvements de vie.

La vie existe sous forme de polarités : amour/haine, tension/détente, systole/diastole, inspiration/expiration, absorption/élimination, etc. Il est donc illusoire de considérer un quelconque aspect de la réalité comme unique et absolu. La perception dialectique est ainsi érigée en outil d’observation et de découverte de l’existence. Dans ces dyades, la vie procède par cycles et il est essentiel que l’individu les [1384] vive dans leur totalité. Dans le cas contraire, il deviendra incapable de ressentir pleinement et dérivera vers une intellectualisation. Il est donc primordial que le sujet, pour sa croissance physiologique et psychologique, entre dans un processus dans lequel il perçoit ses expériences (les émotions, les mouvements, les perceptions, les représentations) comme complètes, y compris leurs polarités.

Les événements de vie sont inscrits dans la personne. Certes, ce postulat est connu et la notion classique de mémoire en rend compte. Mais il faut bien entendre ici que la mémoire est considérée comme corporelle et mentale à la fois et que le corps « recèle » avec une finesse extraordinaire les événements du passé. Ainsi, une démarche centrée sur le corps est vue comme tout à fait pertinente pour une reprise de contact avec l’histoire personnelle, comme le sont les démarches centrées sur les rêves ou les systèmes de représentation. Plus particulièrement, si certaines circonstances dans l’existence d’un individu ont bloqué son expérience de sensations, d’émotions ou de représentations, ce blocage s’inscrit dans les formes corporelles et neurophysiologiques et se perpétue par des infiltrations des tissus et par l’arrêt des cycles vitaux de charge et de décharge.

Ces expériences inachevées laissent leur trace problématique, créent de nouveaux besoins et sont l’objet d’un conflit entre la tendance à les compléter et différentes forces qui s’y opposent. La notion de conflit est ici organisée autour de celle d’incomplétude. Le passé « marque » ainsi le présent par la force des expériences non complétées. En revanche, les expériences complétées sont intégrées et, d’une certaine manière, sont oubliées parce qu’elles sont alors assimilées et qu’à partir d’elles peuvent se construire d’autres expériences.

Les explications de ces restrictions expérientielles s’articulent autour des concepts de survie et de dépendance. En effet, lorsque le milieu essentiel à la vie refuse tel vécu d’une personne, celle-ci, si elle veut survivre, et si elle ne peut se déplacer vers un environnement plus adéquat, n’a pas d’autre solution que d’emprisonner cette expérience négative. Selon cette conception, le sujet, rétracté et retenu, s’évade dans une vie mentale coupée du monde extérieur ou du monde intérieur. Cette répression, sans en être directement la cause, prépare l’enlisement dans la maladie, les douleurs chroniques, les toxicomanies et les symptômes mentaux de culpabilité, de désespoir et d’ennui. Ainsi, anéantissement, souffrance et séparation sont évités au prix d’une mort à petit feu et d’une diminution de la capacité de plaisir.

Des élans de réparation, de résolution se manifestent de temps à autre chez le sujet. Ils pourraient lui permettre de s’en sortir, puisque ses conditions d’existence ont changé quant à la survie et à la dépendance ; cependant, on note qu’il n’en est rien. D’une part, l’expression de ces mouvements de complétude est souvent déguisée en des attitudes gauches (geignements, irritations, impulsions), donc difficilement compréhensibles. D’autre part, ces tentatives s’accompagnent de la reviviscence d’une souffrance que le sujet perçoit comme une aggravation (il peut s’agir de douleurs physiques, de honte, de détresse, etc.) et qu’il cherche en conséquence à réprimer. Enfin, tout système créé tend à se perpétuer par lui-même, d’autant plus que les habitudes de vie peuvent être perçues comme des normes, que le mode de relation avec l’environnement est fixé par des attentes communes et que les changements sont vécus comme une remise en question menaçante de l’identité personnelle.

54.1.3. Fonctions des thérapies  
expérientielles

La thérapie, ainsi que la vie, est un processus de croissance, d’exploration et de re-liaison. Elle n’est pas la prise en charge d’un patient par un soignant, mais le lieu du travail d’un sujet dans un cadre où les conditions lui permettent de compléter ses expériences inachevées. Les différentes fonctions des approches expérientielles peuvent être définies ainsi :

- *Fonction de protection.* La personne a dû suspendre ses expériences pour survivre ; le lieu thérapeutique va permettre leur reprise sans le danger de mort qui leur a jadis été associé.

*- Fonction de soutien.* Lorsque les expériences sont revécues, une perception douloureuse peut apparaître et être vécue aussi intensément que lors de l’événement originaire. La présence du thérapeute soutient le sujet dans sa démarche d’exploration.

*- Fonction d'unification.* Ces thérapies sont globales, incluant dans le même mouvement le corps et l’esprit. Le fait que les corps du patient et du thérapeute se manifestent durant les interventions [1385] n’est pas à placer dans l’ordre des passages à l’acte, mais dans celui du déploiement d’un vécu subjectif.

*- Fonction d'exploration.* Ces thérapies sont actives, proposant des expériences comme véhicules d’exploration du présent, lui-même lieu de souvenirs, afin de permettre une reprise du processus de croissance.

*- Fonction de signification.* Il est essentiel qu’un travail d’association accompagne les expériences vécues, pendant ou entre les phases d’exploration. Il ne s’agit pas, pour le sujet, de rechercher un ordre historique, mais bien de retrouver une vérité intérieure.

54.2. INDICATIONS  
ET CONTRE-INDICATIONS

Les thérapies expérientielles sont moins des traitements que des démarches, c’est-à-dire que l’aide reçue tient moins à ce qui serait prescrit par le thérapeute qu’au cheminement intérieur de la personne pour lequel le thérapeute met en place les conditions propices. Il s’agit d’un travail. Il est donc nécessaire que le sujet possède certaines capacités, qu’il soit motivé, qu’il comprenne la démarche et qu’il ait décidé d’intervenir dans son propre changement. Les indications sont finalement posées non pas en fonction des symptômes eux-mêmes, mais en fonction de la demande et de l’engagement de la personne. C’est dire que ce genre d’approche devient impossible dans les cas et les moments de submergement intenses : crises psychotiques, déferlements anxieux, écroulements dépressifs. Mais, dans les situations moins dramatiques, on peut envisager la combinaison de la pharmacothérapie et de la psychothérapie.

Le choix parmi les thérapies expérientielles n’est pas déterminé par le type de maladie ou la nature de la souffrance. Les techniques utilisées sont plus des moyens de travail que des outils médicaux. La décision d’appliquer l’une ou l’autre se suffit essentiellement des intérêts des clients et des formations des intervenants. La possibilité d’inclure différentes modalités, touchant par exemple le corps ou les émotions, permet d’enrichir et d’élargir les démarches.

Enfin, la manière d’utiliser ces techniques est primordiale. Centrées sur les personnes, elles exigent du thérapeute qu’il soit très attentif à leurs rythmes et à leurs demandes, à leur capacité d’intégration. Il est crucial que les gens restent toujours maîtres de leur cheminement à tout moment. Toute intervention harcelante, contraignante est à proscrire. En d’autres termes, les techniques doivent être au service de la personne, et non l’inverse.

54.3. MODALITÉS D’APPLICATION

Il sera proposé au sujet de se mettre en position d’observateur par rapport aux événements qui vont survenir en lui. Et c’est de cette position que le sujet va gérer sa capacité à supporter ces expériences. C’est la « position de témoin » (Crombez, 1994), qui est essentiellement une attitude d’ouverture à ce qui est vécu, sans rejet a priori d’aucune expérience, sans impression de submergement par aucune d’entre elles, sans jugement nécessaire ou compréhension obligatoire. La personne passe donc d’une position de victime, de malade, à celle d’un être qui a droit de regard.

Par cette position de témoin, la personne s’institue « présente » à elle-même et découvre ainsi les déterminismes de son passé ; cette reconnaissance du passé lui permet de s’en dégager. Elle naît alors comme sujet en relation avec les autres et amorce un mouvement créateur. Le terme américain d’aware- ness désigne cet élargissement de la conscience, un processus par lequel l’individu se met en contact avec la réalité de ses besoins, de ses attitudes et de ses perceptions. L’excitation qui s’ensuit doit être distinguée de l’anxiété pathologique, une interprétation que les patients en donnent souvent.

La personne se verra proposer des expériences à partir de mises en situation, telles que des postures du corps, des respirations, des déplacements dans l’espace, des jeux avec différents objets. Les consignes seront différentes selon les thérapies (c’est ce qui permet de les classer). Ces mises en situation font surgir des expériences subjectives, celles-ci consistant en une constellation d’événements intérieurs qui favorisent un processus de transformation. Ces techniques servent donc de moyens d’exploration et ne sont pas des règles à suivre aveuglément. À partir des consignes, la personne est invitée à explorer les différents aspects de son expérience, à la laisser se déployer, à en découvrir les polarités, à s’y remobiliser. Le passé [1386] n’est pas envisagé comme une chose lointaine dont on parle, mais comme une réalité dont on fait une expérience actuelle, nouvelle et unifiante.

Il est très important que les personnes abordent les thérapies expérientielles de façon active et réfléchie ; ce point de vue rejoint la notion de self-support mise en relief par Péris et coll. (1951). Les techniques sont des véhicules d’apprentissage dont les sujets doivent garder la maîtrise, tout en laissant se produire des effets de généralisation. Cette attitude favorisera un effet véritable et assurera la permanence du changement.

Ainsi, le thérapeute soutient l’autre et agit comme un guide dans l’amorce d’un processus de création. Les problèmes ne sont donc pas considérés sous l’angle de la pathologie, mais en tant que processus : les conflits deviennent des polarités, les symptômes, des lieux de compromis et les résistances, des ressources nécessaires.

54.4. CLASSIFICATION  
ET DESCRIPTION

Seules quelques techniques seront décrites sommairement, donc un nombre infime si l’on considère leur multiplicité et leur constant renouvellement. L’objectif est de donner quelques exemples à titre indicatif, sans prétention d’exhaustivité.

On notera par ailleurs que les créateurs de ces techniques, qui sont surtout des cliniciens, n’ont pour la plupart pas produit d’ouvrages décrivant leurs méthodes. On en trouve plutôt des descriptions succinctes dans des ouvrages généraux d’autres auteurs.

54.4.1. Critères de classification

Trois critères ont été retenus ici pour établir une classification des techniques du courant expérientiel, mais il est certain que d’autres découpages sont possibles. Ces critères se rapportent aux éléments fondamentaux de la thérapie existentielle précédemment exposés.

La classification se fera d’abord selon le *champ de réalité* qui est appréhendé comme zone de représentation. Ce champ peut être mental, ce qui est le domaine d’action habituel des thérapies, mais il peut être aussi corporel ou perceptuel. Qu’il s’agisse de phénomènes mentaux, corporels ou perceptuels, ils seront considérés non comme des réalités objectives, mais comme des représentations subjectives, ce qui permettra leurs mouvements et leurs transformations et rendra possible l’éclosion d’un processus (voir le tableau 54.1).

Les techniques seront ensuite groupées selon leur *mode d'approche.* Il est entendu que c’est davantage leur façon particulière d’aborder la personne qui les distingue les unes des autres, plutôt que leur finalité qui, elle, devrait être globale, non restrictive, incluant le physique et le psychique, le passé et le présent, les émotions et le symbolisme, etc.

TABLEAU 54.1

Classification des techniques du courant expérientiel

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Champ de représentation | Mode d’approche | Techniques | |
| Pôle structurel | Pôle processuel |
| Corps | Postures  Respirations  Massages Mouvements Positions méditatives | Bioénergie  *Rebirth*  Holotropie  *Rolfing*  Méthode Feldenkrais  Méditations ouvertes et fermées | Eutonie  Respiration douce  Technique néoreichienne  Intégration posturale  Méthode Trager  Abandon corporel Haptonomie |
| Émotions | Interaction | Thérapie primale | Gestaltthérapie |
| Perceptions | Apprentissage | Programmation  neurolinguistique | *Focusing*  Approche Écho |

[1387]

Enfin, on peut aussi séparer les pratiques selon leur *style privilégié*, en distinguant le pôle structurel et le pôle processuel. Au *pôle structurel*, l’intervention vise à modifier la structure du sujet, structure qui est issue de son histoire et qui la détermine ultérieurement en retour ; ce qui est en cause, c’est une armature méconnue, aliénante. Au *pôle processuel*, le sujet laisse progressivement émerger des événements suivant le rythme qui leur est propre ; c’est le soutien des mouvements de vie qui est recherché et le thérapeute n’intervient pas directement dans le processus, mais en permet l’amorce et le déroulement. Il est évident que la distinction entre ces styles n’est valable que si elle est considérée comme relative. Par ailleurs, il faut noter que certaines techniques s’articulent dans un premier temps autour d’une logique structurelle, puis évoluent vers un style processuel.

54.4.2. Champ des représentations  
corporelles

Les techniques appartenant au champ corporel visent à un changement par la modification des représentations corporelles. Cinq modes d’approche sont distingués : les postures, les respirations, les massages, les mouvements et les positions méditatives. Pour chaque approche sont présentés les postulats proposés par leurs auteurs.

Postures

Pôle structurel : techniques bioénergétiques

Inspirées par les travaux de Wilhelm Reich (1971), les techniques bioénergétiques envisagent la personne selon un schéma énergétique : une énergie vitale qui circulerait dans le corps et qui permettrait un contact ouvert avec l’environnement. La thérapie de bioénergie a été inventée par Alexander Lowen (1976), psychiatre et psychanalyste.

Selon cette conception, le corps est soumis à un ensemble de mouvements énergétiques. Cette énergie part du cœur et se dirige vers la gorge et la bouche pour l’ouverture au baiser et à la parole, vers les mains pour l’ouverture au toucher, vers le pelvis et les organes génitaux pour l’ouverture à la sexualité, vers les pieds pour le soutien. Or il peut arriver que ces mouvements d’énergie soient bloqués ; au lieu d’un rayonnement extérieur se produisent un retrait et une charge. Ce blocage rend impossible la présence à différents niveaux de réalité : corporel, psychique et interpersonnel.

La technique vise, d’une part, à lever les blocages au moyen d’attitudes corporelles extrêmes (flexions, extensions, torsions, etc.), de sorte que le sujet puisse retrouver ultérieurement une liberté de mouvement, et, d’autre part, à faire accéder le sujet à une respiration globale qui sera intégrée à l’ensemble de la dynamique corporelle.

Pôle processuel : eutonie

L’eutonie est une technique qui a été mise au point par Gerda Alexander (1977), qui s’est intéressée à la danse et à la rythmique à la suite d’une maladie invalidante.

Le corps perturbé ne peut accomplir de mouvements harmonieux et devient la source de différentes pathologies ; le tonus musculaire est alors anarchique. Par le moyen d’attitudes corporelles diverses (positions d’équilibre, mouvements en harmonie, etc.), on axe la concentration mentale sur toutes les zones corporelles, puis on adopte la position de témoin des processus qui s’y déroulent. Cet exercice permet l’expression et la résolution des discordances qui y sont mises en évidence.

Respirations

Pôle structurel :  
palingénésie ou respiration consciente (rebirth)

Créée par le philosophe Léonard Orr, la palingénésie est une technique qui vise à faire revivre l’expérience traumatisante de la naissance, dont les effets ont persisté avec leur cortège d’angoisses et de dépressions.

Le postulat sur lequel repose cette technique est que la naissance est en partie, et parfois essentiellement, vécue comme un traumatisme : les contractions, l’expulsion, le bouleversement respiratoire en sont les principales causes. Comme les traumatismes ultérieurs, cette expérience a été refoulée à cause de ses aspects terrifiants. En particulier, la coupure du cordon ombilical a entravé le développement de la [1388] respiration en la maintenant dans une fonction de survie plutôt qu’en la transformant en véhicule d’expansion. Les inhibitions subséquentes s’ajoutant, la respiration restera « naine ».

La technique consiste à joindre inspiration et expiration dans un mouvement continu et dans un rythme détendu. Le but visé est moins une amélioration de la respiration qu’une meilleure circulation d’énergie. Ainsi, le rétablissement d’une respiration libre permet le délestage des traumatismes antérieurs et le développement des capacités créatrices.

S’apparente à cette technique une méthode d’hyperventilation mise au point par Grof et Bennett (1992) : l’holotropie.

Pôle processuel : respiration douce  
et technique néoreichienne

La technique dite de respiration douce est un mode d’intervention où l’on propose l’expérience d’une respiration consciente, détendue, rythmée, profonde et surtout maintenue. Le résultat recherché n’est pas une hyperventilation, mais plutôt la création d’un espace où surviennent des modifications de la respiration et la reviviscence d’événements antérieurs ; une sorte de dialogue s’instaure entre ces souvenirs et les mouvements corporels. De ce point de vue, cette technique présente des analogies avec la palingénésie dans ses aspects les plus processuels. Cependant, elle s’en détache par le fait que la naissance n’est pas conçue comme un acte historique, mais comme un processus répétitif tout au long de l’existence.

Pour sa part, la technique néoreichienne a beaucoup en commun avec les techniques bioénergétiques déjà décrites. Cependant, son mode d’intervention privilégié est l’amplification de la respiration selon le désir du patient. À partir de là, une attention toute particulière est portée aux processus musculaires et émotionnels qui se dévoilent.

Massages

Pôle structurel : intégration structurale (rolfing)

Selon Ida Rolf (1977), docteure en philosophie, les traumatismes de la vie, lorsqu’ils n’ont pas été résolus, causent une modification de la statique et de la dynamique corporelles. Ces changements restent imprimés dans le corps ; en effet, il se produit des épaississements et des rétractions du tissu conjonctif et des aponévroses, rétractions qui deviennent permanentes. Dès lors, les mouvements musculaires sont réduits et dysharmoniques. Il en résulte un corps en casse-tête où les écarts par rapport aux lignes d’équilibre tendent ensuite à s’accentuer et à se chroniciser sous l’action de la force de gravité ; la personne est alors un être excentré et étranger au monde.

La technique vise à remettre le corps à la verticale et en alignement, à allonger les segments rétrécis, à créer un espace corporel dans lequel les mouvements pourront être libres et reliés. Elle consiste en des massages de plus en plus profonds des tissus conjonctifs auxquels s’ajoute un apprentissage de nouveaux styles de motricité.

Pôle processuel : intégration posturale

Jack Painter a mis au point la technique dite d’intégration posturale dans les années 70, en Californie. Il insistait plus particulièrement, au-delà de la levée des blocages, sur l’importance de la libération d’une énergie vivante.

La méthode consiste en un massage en profondeur des tissus conjonctifs, en vue de remobiliser le flot émotionnel et de rebalancer la structure musculaire du corps. Le thérapeute cherche à faire se relâcher les muscles de surface, notamment ceux du cou et de la tête, et à réorienter les axes de mouvement, celui du bassin par exemple.

Cette technique présente de fortes ressemblances avec la précédente. Deux différences majeures l’en distinguent cependant : l’accent mis sur le processus, par l’utilisation de respirations comme véhicule complémentaire de l’intervention du thérapeute, et la place laissée au flot émotionnel et aux paroles, reflets de la mémoire corporelle.

Mouvements

Pôle structurel : intégration fonctionnelle  
(méthode Feldenkrais)

La méthode Feldenkrais, du nom de son concepteur, vise l’intégration fonctionnelle de la personne. D’abord [1389] ingénieur et physicien, Feldenkrais s’est ensuite orienté vers l’étude de la psychologie et de la neurophysiologie. Il s’est plus particulièrement intéressé aux relations réciproques entre le système nerveux et le mouvement. Selon lui, au cours de la vie, la personne se restreint dans ses mouvements et ses capacités créatrices (Feldenkrais, 1993).

Il s’agit d’une technique axée sur la réouverture du corps, et donc de la personne, ce par des mouvements très doux. Cette exploration se fait par une intégration constante des sensations aux mouvements de différentes parties du corps. L’accent est mis notamment sur l’effet néfaste de l’effort ; on propose au contraire de trouver des solutions aux limitations sans forcer celles-ci.

Pôle processuel : intégration psychophysique  
(méthode Trager)

La méthode Trager a été créée par Milton Trager, boxeur, danseur, acrobate, puis médecin. Il l’a d’abord appliquée à des sujets souffrant de maladies neuromusculaires. Selon lui, le vieillissement et la rigidité existent plus dans les représentations mentales que dans les tissus.

Le thérapeute propose des mouvements rythmiques qui font intervenir l’ensemble des tissus et il soutient leur expression. Le but de la démarche est d’amener le sujet à découvrir des sensations de liberté, de légèreté, de facilité qui lui serviront de mémoire pour des changements corporels ultérieurs. Comme complément aux séances, le thérapeute demande au client de se représenter mentalement ces nouvelles sensations ou perceptions.

Positions méditatives

Pôle structurel : méditations

La méditation est pratiquée sous différentes formes depuis des siècles. Elle vise essentiellement l’acquisition d’une identité fondée sur le sentiment intérieur d’exister. Elle propose de façon plus ou moins obligatoire le retour sur soi et le détachement de la réalité. Chaque méthode prescrit un ensemble de procédés particuliers combinant la concentration de l’esprit sur certains éléments (mouvements respiratoires, sons, images, etc.) et la mise à distance d’autres perceptions (pensées, préoccupations, sensations, émotions, etc.).

On peut différencier les méditations fermées dans lesquelles l’ensemble de la conscience est occupée par un objet sur lequel l’individu se concentre et les méditations ouvertes qui favorisent un laisser-aller de l’attention (Tart, 1972). Les premières se distinguent de l’autohypnose par leur objectif d’ouverture de la conscience ; les deuxièmes se distinguent de l’association libre par leur désintérêt pour les significations.

Pôle processuel : abandon corporel

L’abandon corporel est une méthode qui a été élaborée au Québec par Aimé Hamann (1996) et nous-même dans les années 70. Elle est issue des influences conjointes de la psychanalyse, de la bioénergie, des conceptions existentielles et orientales. La position méditative y est utilisée comme mode d’approche.

Une des caractéristiques de cette méthode est la suspension des activités volontaires conjointement avec l’adoption d’une position de témoin par rapport aux phénomènes corporels. Le thérapeute prend contact par ses mains avec la tête du sujet ; l’assurance que procure ce contact soutenu favorise la réactualisation de phénomènes corporels enfouis.

On peut en rapprocher l’haptonomie, une technique qui a vu le jour en Europe et qui est axée sur l’expérience intérieure engendrée par un contact corporel entre une personne et un intervenant. Ce contact est un soutien ; il n’est pas utilisé à des fins d’investigation ou de plaisir.

54.4.3. Champ des représentations  
émotionnelles

On doit comprendre ici le terme « émotionnel » non comme l’indice d’une pathologie, mais comme le signe d’une vie intérieure. C’est essentiellement l’impression d’une incomplétude des expériences intérieures qui est l’objet de travail de ces techniques.

Pôle structurel : thérapie primale

Arthur Janov (1973), psychologue, travailleur social et psychanalyste, est le fondateur de la thérapie primale. Il a profité des influences de Daniel Casriel et [1390] de Ronald Laing. Le principe qui sous-tend cette méthode est que les frustrations et les traumatismes, notamment durant les premières phases de la vie, sont mémorisés dans le cerveau. La souffrance qui leur est associée a été et continue d’être neutralisée par des mécanismes biologiques. D’une part, le potentiel de souffrance reste intact, ce qui se reflète dans les organisations défensives qui limitent la profondeur et l’intensité de l’existence ; d’autre part, cette protection fait en sorte que la personne vit de façon assez superficielle.

La thérapie primale amène l’individu à traverser ces comportements restrictifs, à rejoindre la souffrance primitive par une régression intense, à la faire émerger et à en prendre pleinement conscience. Cette expérience donne lieu à une intense réaction physiologique et à une impression d’agonie.

Pôle processuel : gestaltthérapie

Fritz Perls, qui est le créateur de la gestaltthérapie, (Perls et coll., 1951), a fait des études de médecine et de psychiatrie et a été l’assistant de Kurt Goldstein qui enseignait la psychologie de la forme. Il a ensuite été quelque temps l’analysant de Wilhelm Reich. Après un séjour en Afrique du Sud, où il a fondé, en 1940, un institut de psychanalyse, il a travaillé aux États-Unis à partir de 1946, puis au Canada vers la fin de sa vie.

Les gestalts sont des compréhensions subjectives, complexes, globales et intégrées de la réalité, telle qu’elle est perçue par les zones de contact avec celle-ci. Elles sont en évolution constante, selon un processus allant de l’émergence d’un besoin à sa satisfaction ; cette transformation libère de nouvelles énergies et laisse la place pour les « gestalts » suivantes.

Différents mécanismes peuvent interrompe les gestalts en empêchant les contacts ultérieurs avec des objets mentaux, émotionnels et matériels :

- l’introjection d’une réalité à l’intérieur de soi, mais sans assimilation ;

- la projection d’éléments de réalité hors de soi, c’est-à-dire hors de l’existence du sujet ;

- la fusion par l’abolition de la perception d’une différence avec l’environnement ;

- la rétroflexion, qui consiste, pour le sujet, à se faire à lui-même ce qu’il aimerait faire aux autres ou ce qu’il aimerait que les autres lui fassent ;

- la déflexion, qui permet d’éviter un contact direct par la fuite ou l’abstraction.

La méthode vise à remettre la personne en contact avec son environnement, à lui faire redécouvrir ses besoins et ses émotions réprimés et à favoriser une expression souple de ses désirs. Les techniques proposées permettent de mettre en évidence la façon dont le patient bloque la complétude de ses gestalts. Le sujet peut parler de ses conflits, mais on l’invite surtout à en faire l’expérience « maintenant », dans un contexte sécurisant ; les événements extérieurs et intérieurs, même les rêves, sont vécus dans le présent de façon concrète. Il lui est proposé de les amplifier, de jouer avec leurs contraires en s’appliquant à dégager les aspects positifs et négatifs des conflits, des résistances et des symptômes, ce qui l’amène à « circuler » sur le continuum de ces polarités et à percevoir celles-ci comme sources possibles de création.

54.4.4. Champ des représentations  
perceptuelles

Les approches liées au champ perceptuel s’intéressent aux systèmes de perception. Par des techniques d’apprentissage, elles visent à les transformer et à les enrichir.

Pôle structurel :  
programmation neurolinguistique

La programmation neurolinguistique, créée par John Grinder, professeur de linguistique, et Richard Bandler, psychothérapeute et docteur en psychologie, est née de la confluence de la neurolinguistique et de la cybernétique (Finn, 1989). Ces créateurs se sont demandé si les bons résultats obtenus par les thérapeutes utilisant des méthodes fort diverses pouvaient s’expliquer par des facteurs communs. Ils ont, pour répondre à leur question, analysé la pratique de thérapeutes bien connus tels Milton Erickson, Virginia Satir, Fritz Perls et Salvador Minuchin. Ils en ont dégagé des éléments communs qui, selon eux, favorisent le changement.

Leur méthode est extrêmement concrète, active et facile à enseigner. Elle est fondée sur une conception de la réalité en tant qu’ensemble de représentations, qu’elle étudie plus particulièrement dans ses composantes neurophysiologiques (systèmes visuel, auditif, kinesthésique et mental). Les thérapeutes [1391] analysent la façon selon laquelle sont conservés les apprentissages, en mettant en évidence ce qu’ils appellent les ancrages, c’est-à-dire des ensembles de mémorisation multisensoriels, par exemple le rappel d’une émotion par une sensation corporelle qui lui a été contemporaine. Les changements sont possibles lorsque les systèmes de représentation sont ouverts et interactifs : ils se font par le transfert, d’une expérience à une autre, de ressources déjà existantes, par la modification du contexte dans lequel un problème est exposé et par la mise en œuvre de nouvelles stratégies.

Pôle processuel :  
concentration dirigée (focusing)

La technique de concentration dirigée a été créée par Eugène Gendlin (1981), professeur de philosophie et de psychologie à Chicago. Elle a pour objet les perceptions d’événements non complétés (unfinished business) se manifestant par des impressions d’inconfort et par la recherche d’une finition. À titre d’exemple, on n’a qu’à penser à l’état d’esprit que provoque le fait d’être incapable de se rappeler le nom d’une personne dont on reconnaît par ailleurs le visage.

Il est proposé au sujet de concentrer son attention sur ces événements non complétés et de travailler à leur résolution. La démarche comporte différentes étapes qui amènent le sujet à laisser émerger un problème, à le sentir, à le « questionner », à le laisser prendre place et forme et à en percevoir l’évolution. Ce travail se fait par un dialogue constant avec soi- même.

Une extension de la technique du focusing, intégrant les modèles théoriques des processus de guérison et des ensembles complexes, a abouti, dans les années 80, à une méthode nommée approche Écho (Crombez, 1994). Le sujet y acquiert, par une démarche progressive très simple, quelques outils pertinents pour travailler sur sa réalité subjective : être attentif à l’ensemble des perceptions psychiques et physiques, les mettre en relation, interagir avec elles et les modifier, en créer de nouvelles. Maîtrise, liberté, jeu, invention y sont redécouverts et appliqués aux objectifs de transformation des personnes.

La thérapie s’inscrit dans un cadre et une logique d’apprentissage, de façon que les personnes puissent retrouver et exercer leurs pouvoirs de changement et de création en connaissant mieux les manières de les aborder. Elle peut être combinée avec les traitements médicaux et les psychothérapies ou leur servir de complément.

54.5. VALIDATION DES RÉSULTATS

Les critiques formulées contre les thérapies expérientielles sont nombreuses et prennent parfois appui sur des objections d’ordre épistémologique, sur des réactions passionnées et sur beaucoup de préjugés. Elles pourraient d’ailleurs faire l’objet d’une étude en elles-mêmes, d’une critique de la critique. Il est, par exemple, remarquable que certains auteurs, jugeant ce domaine d’après leur propre champ théorique, s’étonnent de ne pas y trouver leurs normes et concluent à l’absurdité de ces thérapies. Ou bien ils notent une dérive dans telle ou telle pratique et en profitent pour régler le sort de toute l’affaire. D’autres considèrent l’ensemble du champ expérientiel tantôt comme une erreur, tantôt comme un pis-aller par rapport à cet « essentiel » dont eux, évidemment, seraient les seuls représentants. Peu de personnes portent des jugements nuancés sur leurs « concurrents », préférant perpétuer des querelles d’écoles.

Ces critiques sont à prendre non comme des condamnations, mais comme des mises en garde. Cette position pourrait s’avérer utile pour ceux qui s’y engagent. Quant à ceux qui sont en position de soignants, ils pourront y repérer les abus sans en rejeter les bienfaits.

Plusieurs aspects problématiques semblent importants à considérer dans l’évaluation des thérapies expérientielles et sont groupés ici sous quatre rubriques : la perfection, le rejet, l’agir et les exigences de la pratique.

54.5.1. Perfection

Problème de la perfection comme norme

La logique de ce piège que constitue la perfection comme norme se présente de la façon suivante : l’homme naît sain et équilibré, mais il subit ensuite différents assauts externes qui vont altérer sa nature. Le but de la thérapie est alors de le rendre à une normalité fictive, de le libérer de ces symptômes étrangers [1392]

à lui-même. Les symptômes, ainsi d’ailleurs que toute hésitation quant à leur suppression, sont considérés comme des erreurs. Ainsi, selon Alouis, Jandrot-Louka et Louka (1982), et suivant en cela la logique des médecines, à l’ordre subjectif du désir est substitué l’ordre idéologique d’une norme qui est dite « naturelle ». Cette référence à une ordonnance idéale porte les intervenants à préférer la norme au désir d’un sujet et à favoriser l’atteinte d’un but plutôt qu’à respecter un processus : une obsession de santé idéale.

Problème de la théorie parfaite

Certains auteurs et certains thérapeutes considèrent leur théorie comme totale et exclusive. Cette conviction, qui rend douteuse leur démarche heuristique, entraîne, entre autres conséquences, la manipulation des clients dans le but de les plier à cette vérité « première ». À une cohérence sans faille le patient ne peut plus répondre que par la soumission ou l’annihilation : il est inclus ou rejeté. Tout doute est alors interprété comme un éventuel échec de la thérapie et, donc, de la guérison promise : c’est le piège du dogmatisme et de l’idéologie.

Problème de la pratique comme religion

Des écoles prennent l’aspect de sectes religieuses : rites d’initiation, obédience absolue, impossibilité de séparation d’avec l’institution, extrême pression du groupe. Cet absolutisme a pour corollaire des accidents majeurs qui se produisent dans la démarche clinique (traumatismes corporels, décompensations psychotiques) et des poursuites judiciaires (en raison de pratiques financières abusives, notamment l’obligation de faire des dons d’argent). Une telle tendance au despotisme tient au fait que ces thérapies évacuent souvent le questionnement concernant la relation thérapeutique.

54.5.2. Rejet

Problème du rejet du mental

Un curieux mouvement de bascule caractérise la pensée de certains thérapeutes. En effet, s’ils reprochent à certaines pratiques psychanalytiques « l’inflation du parolisme » (Lipiansky, 1982, p. 82) et la réduction du corps, ils tombent dans un autre piège, tout aussi dualiste :

Là où l’esprit était exalté et le corps déprécié, le corps devient le signifiant majeur de l’essence positive de l’homme et le mental est ravalé au rang de verbiage obsessionnel, de l’expression de la vanité du Moi ou d’un intellectualisme stérile ; penser devient une forme de perversion. La dichotomie demeure : elle a simplement les pieds en l’air et la tête en bas. (D. Picard, cité dans Lipiansky, 1982, p. 89.)

Problème de l’absence du symbolique

Dans certaines thérapies, le corps est considéré comme une chose matérielle avec ses tensions. On agit sur lui pour le « résoudre », sans tenir compte du monde des représentations. Le mouvement consiste alors à éliminer un malaise de la façon la plus efficace possible, par le recours à tout un attirail technique (banc de travail corporel, positions, respirations et mouvements ordonnés, etc.). Le domaine du symbolique est évacué :

Le corps tend de plus en plus à fonctionner comme référence absolue et non, ainsi que le proposait Wilhelm Reich, comme l’espace d’inscription historique de la répression sociale et des trajectoires affectives individuelles. Il devient le lieu de malheur ou de bonheur, de la dysharmonie ou de l’harmonie. (M. Pagès, cité dans Lipiansky, 1982, p. 89.)

54.5.3. Agir

Problème du corps touché

Un élément souvent perçu comme spectaculaire dans les pratiques expérientielles est la mise à contribution du corps dans laquelle le thérapeute même peut être appelé à participer. Les questions que soulèvent ces contacts corporels sont nombreuses. Certains y perçoivent une aliénation, un interdit de la parole ; d’autres y voient une incitation au passage à l’acte permise et même partagée par les thérapeutes qui s’en font les acteurs. Si les positions des intervenants à ce sujet varient et si certains d’entre eux reconnaissent l’existence de dérapages, il semble néanmoins [1393] important d’envisager ces contacts corporels à partir d’un point de vue particulier.

Pour expliquer les problèmes associés au toucher, Pagès (1982) distingue deux tendances. L’une privilégie l’accession aux représentations et met en jeu les fantasmes et les interdits, d’où la règle d’abstinence corporelle du psychanalyste. L’autre tendance insiste sur la nécessité de réintroduire le contact corporel comme outil de reprise d’identité. En effet, dans son histoire de vie, le sujet a pu être trahi dans l’utilisation qui a été faite de son corps, sous le couvert de ses besoins d’intimité et de contacts corporels chaleureux. L’interdiction d’un accès sain à la tendresse qui s’ensuit et la profusion de fantasmes divers empêchent le sujet d’établir des relations corporelles vitales. Ici, la règle d’abstinence ne fait que renforcer ce déséquilibre, au contraire d’une expérience corporelle non menaçante avec le thérapeute.

Problème de la décharge salvatrice

La théorie de la décharge, qui est d’ailleurs issue de la première topique freudienne, a tendance à mener à une pratique réductrice. Extirpation du mauvais, levée des obstacles à l’expression, soulagement par l’explosion, telles risquent d’être les conséquences spectaculaires d’une démarche superficielle. Il est important de comprendre que « les vraies émotions négatives telles que décrites par les auteurs ne sont pas des manifestations actives et dynamiques. Ce sont des états statiques, des contractures durables » (Lobrot, 1982, p. 102). La décharge doit être considérée non comme une catharsis, mais comme le début d’un processus de dégagement, comme une création. Dès lors, aucun sujet ne sera mis dans l’obligation d’oubli de lui-même sans égard pour le processus qui est le sien.

54.5.4. Exigences propres  
à la pratique

La pratique de la thérapie expérientielle nécessite, pour une conduite exempte des différentes dérives, certaines précautions quant à la formation des intervenants et des objectifs visés. La multiplicité des techniques expérientielles n’a d’égal que la diversité des formations. Si certains intervenants, dont beaucoup de créateurs, aboutissent au champ expérientiel après un long cheminement personnel et un laborieux travail thérapeutique, d’autres, au contraire, s’instituent experts après l’assimilation succincte et expéditive d’une technique particulière. Et, pour tout compliquer, il n’existe pas de diplôme qui viendrait garantir pleinement la valeur de ces formations, lesquelles, justement, ne sont pas inscrites dans les programmes d’études officiels.

Ces techniques diverses ne devraient pas être vues comme des panacées, mais comme des outils dans un contexte thérapeutique. Le risque de verser dans le sensationnalisme étant élevé, chaque thérapeute devrait se faire un devoir de connaître suffisamment les processus de changement et les diverses dynamiques humaines, de même qu’il devrait être en mesure de comprendre ses propres rapports au savoir et au pouvoir ainsi que ses désirs. Enfin, une démarche personnelle sérieuse semble, dans tous les cas, nécessaire.

\*  
\* \*

De ce champ foisonnant de techniques se dégage une préoccupation commune, celle de permettre à une personne de renouer avec son corps, ses émotions et ses perceptions, éléments d’expression de son être. Même si ce courant qu’est la thérapie expérientielle peut être attribué à des tendances culturelles et sociales nord-américaines, même si sa nouveauté peut susciter des craintes et donner lieu à des abus, il est signe d’une intelligence, celle de prendre le corps, à travers ses perceptions et ses émotions, comme un lieu d’expression et d’exploration, autant que peuvent l’être le rêve et la parole.

[1394]

Bibliographie

Alexander, G.

1977 *Le corps retrouvé par l’eutonie*, Paris, Tchou.

ALOUIS, A., JANDROT-LOUKA, F., et LOUKA, J.-M

1982 « Chassez le symbolique... il revient au galop », *Autrement,* n° 43, 1989, 2e éd., p. 188-192.

Brenner, P.

1981 *Life Is a Shared Creation,* Marina del Rey, De Vorss & Company.

Buber, M.

1969 *Je et tu,* Paris, Aubier-Montaigne.

Crombez, J.-C.

1994 *La guérison en Écho,* Québec, MNH.

Feldenkrais, M.

1993 *La conscience du corps*, Paris, Laffont.

Finn, E.

1989 *Stratégies de communication,* vol. 1, Boucherville (Québec), Éditions de Mortagne.

Gendlin, E.T.

1981 *Focusing,* New York, Bantam.

Grof, S., et Bennett, H.Z.

1992 *The Holotropic Mind,* San Francisco, Harper.

Hamann, A.

1996 *L’abandon corporel,* Montréal, Stanké.

Janov, A.

1973 *Prisonniers de la souffrance*,Paris, Laffont, 1982.

Lipiansky, E.M.

1982 « Radioscopie de la psychologie humaniste », *Autrement,* n° 43, 1989, 2e éd., p. 78-92.

Lobrot, M.

1982 « Le groupe à travers les âges », *Autrement,* n° 43, 1989, 2e éd., p. 93-106.

Lowen, A.

1976 *La bioénergie,* Paris, Tchou.

Pagès, M.

1982 « Des défis stimulants pour la psychanalyse », *Autrement,* n° 43, 1989, 2e éd., p. 203-207.

PERLS, F., et coll.

1951 *Gestalt Therapy,* New York, Delta Book Edition.

Reich, W.

1971 *L’analyse caractérielle*, Paris, Payot*.*

Rolf, I.

1977 *Rolfing : The Structural Integration of Human Structure*, Boulder (Colo.), Rolf Institute.

Tart, C.T.

1972 *Altered States of Consciousness*, Garden City, Doubleday.

Lectures complémentaires

Riel, M., et Morissette, L.

1984 *Guide des nouvelles thérapies*, Québec, Québec science*.*

Johnson, D.H.

1995 *Bone, Breath and Gesture,* Berkeley (Calif.), North Atlantic Books.

[1395]

[1396]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

QUATRIÈME PARTIE  
Traitements psychiatriques

*Traitements psychosociaux*

Chapitre 55

RELAXATION

[Retour à la table des matières](#tdm)

Jean Huot †, M.D., F.A.P.A. (1931-1998)

Psychiatre, cofondateur de la clinique psychosomatique Cherrier (Montréal)

Gabriel Belzile, M.D.

Psychiatre clinicien à la Clinique Cherrier (Montréal)

Pierre Belzile, M.Ps.

Psychologue clinicien à la Clinique Cherrier (Montréal) et au Service d’orientation et de consultation psychologique (SOCP) de l’Université de Montréal

[1397]

**PLAN**

55.1. Bases théoriques

55.2. Principales techniques de relaxation

55.2.1. Relaxation progressive de Jacobson

55.2.2. Relaxation progressive abrégée de Wolpe

55.2.3. Training autogène de Schultz

55.2.4. Rétroaction biologique (biofeedback)

55.3 Indications et résultats

55.3.1. Troubles mentaux

*• Évitement dans les troubles phobiques • Trouble panique • Anxiété généralisée • État de stress post-traumatique • Insomnie*

55.3.2. Troubles physiques

*• Hypertension artérielle • Trouble douloureux • Céphalées de tension • Migraine • Colite spasmodique ou côlon irritable • Dysménorrhée • Cancer • Maladie de Raynaud*

55.4. Modalités d’application

55.4.1. Exemple d’une technique : la relaxation appliquée

55.5. Validation des résultats

Bibliographie

Lectures complémentaires

[1398]

Pour le grand public, relaxer signifie souvent n’importe quelle activité autre que le travail, dont le but est d’amener l’organisme à un état de bien-être. Pratiquer un sport, lire, écouter de la musique, prendre un bain chaud constituent des activités de relaxation.

L’être humain utilise depuis des millénaires divers moyens pour se détendre. Il y a près de 5 000 ans, l’hindouisme donnait naissance aux premières formes de méditations favorisant l’atteinte d’un état de relaxation. Le bouddhisme fut également, à son tour, à l’origine de certains types de méditation qui ont encore cours de nos jours. La pratique d’une forme de méditation s’inscrivait parmi les rituels propres à certaines religions.

Le terme « relaxation » fait partie maintenant du langage courant, médical et psychologique. À l’heure actuelle, plusieurs stratégies de relaxation sont étudiées, expérimentées et systématisées pour être efficacement utilisées à titre préventif et curatif en clinique (Lehrer et Woolfolk, 1993 ; Lichstein, 1988). Les études portent sur les méthodes de relaxation, telles que la relaxation active de Jacobson, le training autogène de Schultz, la rétroaction biologique (biofeedback), la méditation, l’entraînement à la respiration, etc.

55.1. BASES THÉORIQUES

En clinique, relaxer renvoie à l’utilisation de techniques précises et éprouvées scientifiquement, en vue d’amener le patient à une véritable maîtrise physiologique et psychologique qui permet d’accéder à un état de bien-être situé entre l’état de veille et le sommeil.

On peut dire que la plupart des méthodes de relaxation actuelles s’apparentent aux exercices conçus par Schultz en 1932 et par Jacobson en 1938 ou s’en inspirent. Le point commun de toutes ces thérapeutiques est leur action sur le corps et leur tendance à engendrer une détente.

Chaque personne peut parvenir, sans apprentissage d’une méthode de relaxation, à se détendre jusqu’à un certain point. L’entraînement systématique à la relaxation permet d’augmenter la capacité de détente.

Selon Benson (1983 ; Benson et coll., 1974), toutes les méthodes de relaxation mèneraient à l’acquisition de la « réponse de relaxation », soit une réponse générale de l’organisme caractérisée par une diminution de l’activité du système nerveux sympathique, c’est- à-dire une réduction de la consommation d’oxygène, une baisse de la fréquence cardiaque et respiratoire et une baisse de la pression artérielle et de la concentration sanguine de lactate.

Toutefois, de l’avis de Davidson et Schwartz (1976), les diverses méthodes de relaxation n’entraînent pas exactement les mêmes effets chez les patients. Selon eux, la relaxation progressive de Jacobson est une méthode qui vise principalement des modifications somatiques, les modifications cognitives venant au second rang. Le training autogène de Schultz modifierait autant les aspects cognitifs que les aspects somatiques.

55.2. PRINCIPALES TECHNIQUES  
DE RELAXATION

55.2.1. Relaxation progressive  
de Jacobson

La méthode de relaxation la plus étudiée et la plus utilisée en Amérique du Nord est la relaxation progressive d’Edmund Jacobson (1938). En prenant conscience de la différence entre le malaise de la tension et le confort de la détente, le patient apprend à mieux ressentir les modifications de tension et à induire un état confortable de détente dans un groupe musculaire donné. Une fois ce groupe musculaire maîtrisé, le patient est invité à passer à un autre groupe musculaire ; ainsi, en suivant la même procédure, le patient s’exerce à contracter et à relaxer, tour à tour, chacun des principaux groupes musculaires de son corps. Voici un exemple d’une séquence de cette méthode :

Serrez vos poings et pliez vos avant-bras sur vos bras en contractant les biceps, comme pour soulever un poids ; sentez bien la contraction dans vos poings, dans vos avant-bras et dans vos bras (10 secondes) ; relâchez et sentez bien la différence entre le malaise de la tension et le confort de la détente (20 secondes).

Au fur et à mesure que le patient devient plus habile à distinguer la tension de la détente, il est invité à contracter de manière de moins en moins intense [1399] ses groupes musculaires afin d’augmenter davantage sa capacité de sentir la différence et d’induire l’état optimal de détente avec un niveau minimal de tension.

Une fois cette étape franchie, on passe à un autre volet de la relaxation progressive, soit la relaxation différentielle, qui vise l’intégration, par le patient, de l’apprentissage précédent dans les activités de la vie quotidienne. Le patient apprend à n’utiliser que la tension musculaire nécessaire pour accomplir telle ou telle activité, en laissant au repos les muscles non requis dans l’exécution de cette activité. Par exemple, pour la conduite automobile, on suggère au patient d’observer et de corriger, le cas échéant, le degré de tension employé pour tenir le volant et pour appuyer sur l’accélérateur ou le frein.

La méthode originale de relaxation progressive de Jacobson a été par la suite modifiée et surtout abrégée par Wolpe (1958).

55.2.2. Relaxation progressive  
abrégée de Wolpe

Joseph Wolpe (1958) a mis au point une version considérablement raccourcie de la technique de relaxation progressive de Jacobson dans le cadre de ses travaux sur les méthodes de contre-conditionnement dans le traitement des phobies. Tandis que la méthode de Jacobson demande aux patients de concentrer leur attention sur un groupe musculaire précis au cours de plusieurs séances avant de passer à un autre groupe musculaire, la méthode brève de Wolpe enseigne aux patients à relaxer à tour de rôle 16 groupes musculaires majeurs du corps, et cela dans chacune des 7 séances.

En utilisant la « réponse de relaxation » obtenue grâce à la pratique de la relaxation progressive abrégée, Wolpe met en opposition chez le patient une réponse de détente et une réponse d’anxiété acquise, ce qui l’amène à formuler le principe de l’inhibition réciproque :

Si, en présence des stimuli générateurs de l’anxiété, une réponse inhibitrice de l’anxiété peut être installée, elle doit affaiblir le lien qui existe entre ces stimulus et l’anxiété. (Wolpe, 1975, p. 16.)

Partant de ce principe, Wolpe a élaboré la technique de désensibilisation systématique pour traiter les troubles phobiques. Celle-ci consiste, dans un premier temps, à établir avec le patient une « hiérarchie » des stimuli phobogènes, des plus faibles aux plus forts. Puis, en faisant appel à la relaxation musculaire pour faciliter la tâche du patient, le thérapeute lui demande d’évoquer un des objets de son anxiété, selon la hiérarchie établie :

Le malade est mis, grâce à la relaxation musculaire, dans un état physiologique antagoniste de l’anxiété ; puis il est confronté pendant quelques secondes à un stimulus générateur d’une faible anxiété. Si cette confrontation est répétée plusieurs fois, le stimulus perd progressivement le pouvoir qu’il a de provoquer de l’anxiété. On peut alors présenter des stimulus de « plus en plus forts » et les traiter de la même façon. (Wolpe, 1975, p. 91.)

Il existe aujourd’hui des variantes de la méthode abrégée de relaxation progressive mise au point par Wolpe, des chercheurs y ayant apporté des modifications afin de maximiser son efficacité dans le traitement des troubles associés à l’anxiété (Barrios et Shigetomi, 1979 ; Grimm, 1980).

55.2.3. Training autogène  
de Schultz

Le training autogène est une méthode de relaxation conçue par le médecin berlinois Johannes Heinrich Schultz vers 1920. S’intéressant aux modifications psychologiques qui se produisent au cours du processus d’hypnose, il mit au point un entraînement méthodique qui permet d’induire chez le patient une auto-décontraction physique menant à un état hypnotique auto-provoqué (Kammerer et Durand de Bousingen, 1967). Ce type d’entraînement à la relaxation s’est particulièrement répandu en Europe et en Asie. Une série de livres sur le training autogène ont été publiés par le Dr Wolfgang Luthe (1969-1973). En France, une variante du training autogène a été intégrée à l’approche psychanalytique (Sapir, 1991)

En résumé, le training autogène de Schultz met l’accent sur une concentration passive. Durant l’exercice, le patient ne fait aucun mouvement, mais il se répète mentalement des phrases qui décrivent et induisent des sensations corporelles censées activer les mécanismes autorégulateurs de l’organisme pour modifier son état physiologique dans le sens souhaité. Généralement, le thérapeute a recours à six séries d’exercices d’auto-décontraction visant successivement les muscles, le système vasculaire cutané des membres, le rythme cardiaque, la respiration, les [1400] organes abdominaux et, enfin, la tête. Ainsi, le patient se répète mentalement :

- Mes bras et mes jambes sont lourds ;

- Mes bras et mes jambes sont chauds ;

- Mon cœur va calme et bien ;

- Ça respire calme et bien ;

- Mon plexus solaire est chaud ;

- Mon front est frais.

Les exercices se pratiquent soit en position assise, sur une chaise ou un tabouret (en position du cocher de fiacre assoupi), soit allongé dans un fauteuil ou couché sur un divan. Les rencontres sont habituellement hebdomadaires et le patient doit faire quotidiennement ses exercices à la maison.

55.2.4. Rétroaction biologique  
(*biofeedback*)

Le *biofeedback* est une méthode non invasive largement pratiquée dans le traitement de diverses affections, telles les douleurs chroniques, la migraine, la céphalée de tension, la dysfonction de l’articulation temporomandibulaire (Kelly, 1996 ; Moss et coll., 1983), et des troubles où une composante anxieuse est présente.

Le *biofeedback* fait appel à des appareils électroniques qui permettent d’informer le patient à propos d’événements physiologiques qui échappent habituellement au champ de la conscience. Par exemple, en biofeedback électromyographique, si le patient reçoit un signal de tension musculaire qu’il ne peut autrement percevoir, il est en mesure de le corriger. Le patient est ainsi plus à même d’agir sur la tension, car il est instantanément informé par l’appareil du succès ou de l’échec de son effort pour réduire cette tension. L’application du même principe de rétroaction biologique permet au patient de modifier d’autres fonctions physiologiques.

Parmi les appareils de *biofeedback* les plus courants en clinique, mentionnons :

- l’électromyographe : il mesure les décharges électriques des fibres musculaires et indique, de façon visuelle ou auditive, l’état de détente ou de contraction des muscles ;

- l’appareil thermique : il mesure la température cutanée périphérique et permet d’améliorer la capacité du patient à augmenter la température périphérique (mains et pieds).

D’autres appareils sont aussi employés, soit :

- l’appareil électrodermal, qui mesure les variations de la résistance électrique de la peau provoquées par les changements d’état émotionnel (réponse électrodermale) ;

- l’électrocardiographe (ECG), qui mesure le rythme et la fréquence cardiaques ;

- l’électroencéphalographe (EEG), qui mesure les ondes cérébrales alpha.

55.3. INDICATIONS ET RÉSULTATS

Il existe une variété d’applications cliniques de la relaxation. Elle peut constituer un traitement en elle-même ou être combinée avec d’autres méthodes psychothérapeutiques, tels l’exposition graduelle ou l’entraînement aux habiletés sociales, ou avec les traitements médicamenteux.

55.3.1. Troubles mentaux

Évitement dans les troubles phobiques

Il est démontré que les méthodes de relaxation peuvent améliorer l’efficacité de la thérapie cognitivo-comportementale pour traiter certaines psychopathologies reliées au stress. Par exemple, il est reconnu que l’exposition graduelle est particulièrement efficace pour réduire les comportements d’évitement chez les phobiques (phobie simple, phobie sociale et agoraphobie). Cependant, il semble que les patients ayant appris la relaxation ont des comportements d’exposition plus fréquents que ceux qui n’ont pas reçu cet entraînement (Michelson et coll., 1985).

L’exposition graduelle est sans nul doute la technique la plus efficace pour combattre l’évitement phobique, une composante comportementale caractérisant les phobies. Toutefois, il apparaît que la relaxation progressive est aussi efficace que l’exposition pour modifier les variables psychophysiologiques chez les patients phobiques (Michelson et coll., 1985).

[1401]

Trouble panique

Le trouble panique avec ou sans agoraphobie a fait l’objet de beaucoup d’attention au cours des dernières années. L’efficacité de plusieurs types d’interventions non pharmacologiques a été évaluée. Parmi ceux-ci, mentionnons le programme proposé par Barlow et coll. (1989), grâce auquel 80% des patients voient disparaître leurs symptômes de panique à la fin du traitement. Ce programme consiste en une combinaison des techniques de thérapie cognitive et d’entraînement à la relaxation appliquée (voir la section 55.4.1) et à la respiration contrôlée. Les sujets ayant reçu l’entraînement à la relaxation montrent habituellement une diminution plus grande de l’anxiété diffuse.

Une méta-analyse des divers traitements du trouble panique (Clum et coll., 1993) conclut à l’utilité de la relaxation progressive combinée avec la restructuration cognitive et l’exposition graduelle pour traiter le trouble panique.

Anxiété généralisée

La méthode de relaxation progressive abrégée semble jouer un rôle significatif dans le traitement de l’anxiété généralisée (Lindsay et coll., 1987).

L’étude réalisée par Borkovec et Costello (1993) indique que la relaxation appliquée utilisée en combinaison avec une thérapie cognitivo-comportementale assure la permanence des améliorations obtenues chez les patients souffrant d’anxiété généralisée.

État de stress post-traumatique

La relaxation progressive de Jacobson permet aux patients d’abaisser l’anxiété provoquée par l’exposition graduelle aux stimuli évoquant l’événement traumatisant (Belzile et Huot, 1988,1989 ; Foa, Steketee et Rothbaum, 1989).

Insomnie

Les études comparatives démontrent que la technique du contrôle du stimulus (p. ex., réduction de la lumière et du bruit, etc.) devrait généralement être le traitement de choix de l’insomnie. L’étude d’Espie et coll. (1989) conclut cependant que le recours à la relaxation progressive est préférable lorsque l’objectif du patient est d’augmenter la profondeur du sommeil plutôt que la quantité de sommeil.

55.3.2. Troubles physiques

Hypertension artérielle

À cause des effets secondaires des médicaments antihypertenseurs et du peu de fidélité au traitement de la part de certains patients à qui une telle médication est prescrite, les interventions non pharmacologiques favorisant une plus grande observance du traitement et une diminution des doses des médicaments ont suscité l’intérêt de plusieurs chercheurs.

La plupart des revues de littérature indiquent que les diverses techniques de relaxation et de gestion de stress ont une efficacité semblable dans le traitement de l’hypertension artérielle (Lehrer et coll., 1994). Les travaux de Lichstein (1988) ont mis en évidence des réductions de la pression systolique d’au moins 10 mm de Hg et de 5 mm de Hg pour la pression diastolique.

Cependant, dans les cas de poussée d’hypertension, une médication antihypertensive est préférable, parce qu’elle fait baisser la pression artérielle mieux que toute autre intervention non pharmacologique. Une fois que la poussée d’hypertension est maîtrisée, on recommande d’ajouter à la médication le recours à des techniques d’autorégulation comme traitement complémentaire.

Trouble douloureux

La relaxation est indiquée dans les cas de douleurs chroniques, pour augmenter la capacité des patients à relâcher la tension musculaire.

En s’exerçant à prendre conscience, par la relaxation progressive, de la contraction et du relâchement musculaires, le patient devient capable de détendre davantage les muscles qui contribuent à la douleur, d’où une atténuation de celle-ci. Il est généralement admis que la relaxation progressive de Jacobson et le biofeedback électromyographique sont d’une utilité considérable dans le traitement de la douleur chronique (Kelly, 1996 ; Moss et coll., 1983 ; Sanders, 1983).

[1402]

Céphalées de tension

Selon la méta-analyse de Blanchard et coll. (1980), la relaxation progressive, de même que le biofeedback électromyographique frontal, entraîne une réduction d’environ 60% de la fréquence des crises chez les patients sujets aux céphalées de tension. Holroyd et Penzien (1994), qui ont passé en revue différentes études, concluent à une réduction moyenne de 50% avec les mêmes techniques. Les effets de la relaxation progressive semblent persister plus longtemps que les effets du biofeedback électromyographique. Cependant, certains patients qui sont incapables d’apprendre la relaxation progressive pourront bénéficier d’une thérapie par biofeedback électromyographique frontal (Blanchard, 1987).

Migraine

Pour la migraine, il est généralement recommandé d’utiliser des techniques de relaxation mettant l’accent davantage sur les changements du système nerveux autonome (biofeedback thermique et training autogène). L’action de ces deux méthodes d’autorégulation physiologique semble pouvoir contrer la vasoconstriction qui caractériserait la phase prodromale des migraines classiques. Selon Lisspers et Öst (1990), les patients qui ont suivi une thérapie faisant appel au biofeedback thermique obtiennent une vasodilatation périphérique significativement plus grande que les patients soumis au training autogène, ce qui amène les auteurs à privilégier le premier.

Lehrer et coll. (1994) mentionnent que plusieurs revues de la littérature indiquent que les techniques de biofeedback thermique et/ou de training autogène sont plus efficaces pour le traitement de la migraine que le biofeedback électromyographique et la relaxation progressive ; ces dernières méthodes s’avèrent quant à elles plus efficaces, et sont donc à privilégier, pour le traitement des céphalées de tension.

Dans une méta-analyse comparant les traitements médicamenteux et psychologiques dans la prévention de la migraine, Holroyd et Penzien (1990) concluent que l’entraînement à la relaxation combiné avec le biofeedback thermique est aussi efficace que la prise de propranolol.

Pour les autres antimigraineux, les études comparatives restent à faire.

Colite spasmodique ou côlon irritable

L’enseignement de la relaxation jumelé à un entraînement à l’assertivité ainsi qu’à une thérapie cognitive semble efficace pour traiter les patients souffrant de colite spasmodique (Neff et Blanchard, 1987).

Dysménorrhée

La relaxation progressive est une méthode efficace pour atténuer les symptômes de la dysménorrhée de type spasmodique (Lewis et coll., 1983).

Cancer

La pratique de la relaxation progressive permet de réduire la sévérité et la durée des nausées provoquées par la chimiothérapie (Morrow, 1986).

Maladie de Raynaud

S’il était généralement admis par le passé que le biofeedback thermique et l’entraînement à la relaxation étaient d’une efficacité équivalente pour atténuer les symptômes de la maladie de Raynaud, on reconnaît plutôt maintenant la supériorité du biofeedback thermique pour augmenter de manière significative la température des doigts dans cette maladie (Lehrer et coll., 1994). La comparaison des effets isolés ou combinés des traitements pharmacologiques ou non pharmacologiques reste à faire.

55.4. MODALITÉS D’APPLICATION

Benson, connu pour ses travaux sur l’hypertension artérielle et sur les diverses techniques de relaxation en médecine comportementale, a précisé qu’il existe au moins quatre composantes essentielles communes à toutes les méthodes de relaxation (Benson et coll., 1974) :

1. On demande au patient d’exécuter une tâche mentale, consistant à *concentrer son attention sur un stimulus constant* tel que le rythme de sa propre respiration, le signal audio ou visuel émis par l’appareil de rétroaction biologique ou encore la voix du thérapeute ;

[1403]

2. On demande au patient une attitude passive : on l’incite à *laisser passer les distractions* et à continuer de se concentrer sur le stimulus constant. Les intrusions cognitives (distractions) sont considérées comme un phénomène normal ;

3. On s’assure de *favoriser le relâchement de la tension musculaire* pendant l’apprentissage d’une méthode en incitant le patient à s’installer le plus confortablement possible, en position assise ou couchée ;

4. Toutes les formes d’apprentissage demandent également un *environnement paisible* où les sources de distractions visuelles ou auditives sont réduites au minimum.

Avant de commencer l’entraînement à la relaxation, on doit informer le patient de la possibilité de certaines sensations corporelles qu’il n’a auparavant jamais expérimentées et qui pourraient le surprendre parfois désagréablement. Par exemple, il peut arriver que le patient éprouve la sensation de culbuter par en arrière lorsqu’il sent le sommeil le gagner. Peuvent aussi se produire des tressautements ou des spasmes musculaires.

De plus, pour éviter que le patient ait des étourdissements en se levant brusquement après un exercice de relaxation, il est bon de lui recommander de toujours contracter graduellement tous ses muscles avant de se lever (p. ex., en s’étirant comme un chat) afin de réactiver la circulation sanguine et la respiration.

Par ailleurs, il n’est pas toujours facile pour le patient de comprendre comment l’entraînement à la relaxation dans un endroit calme et confortable pourra lui permettre de faire face à des situations qui, habituellement, provoquent la détresse ou des malaises physiques (p. ex., les situations phobogènes). Il faut donc lui expliquer que la capacité de relaxer est une habileté qui s’acquiert au même titre que celle de nager. En effet, tout comme on apprend à nager habituellement en eaux calmes pour ensuite évoluer dans des eaux plus tumultueuses, on apprend à relaxer dans les circonstances les plus favorables possible afin de maximiser l’apprentissage de la réponse de relaxation ; par la suite, cette réponse pourra être obtenue dans des situations de stress. Toutefois, l’obtention de cette réponse nécessite la pratique quotidienne des exercices.

Généralement, on suggère au patient de pratiquer les exercices de relaxation deux ou trois fois par jour, à raison d’une quinzaine de minutes chaque fois. Pour les premières pratiques à la maison, un enregistrement audio peut être d’une aide précieuse. Les patients comprennent l’importance de s’exercer régulièrement et fréquemment à la relaxation : plus vite ils acquièrent cette nouvelle habileté, plus vite ils pourront la mettre en pratique dans la vie courante.

Enfin, depuis les travaux de Paul et Trimble (1970), il est reconnu que l’entraînement à la relaxation donné par un thérapeute compétent est supérieur à l’enseignement par livre ou cassette sans supervision immédiate.

55.4.1. Exemple d’une technique :  
la relaxation appliquée

La technique dite de « relaxation appliquée » (Goldfried, 1971 ; Öst, 1987) vise deux objectifs : apprendre au patient à reconnaître ses premiers signes d’anxiété et lui apprendre à gérer ces signes plutôt que de se laisser envahir par l’anxiété.

Öst (1987) a bien décrit les modalités de cette technique. Les deux premières semaines sont consacrées à l’entraînement à la relaxation progressive selon la version abrégée par Wolpe, à raison d’une rencontre par semaine et d’une ou deux pratiques (15 à 20 minutes) individuelles par jour.

Les semaines 3 et 4 servent à réduire le temps d’obtention de la réponse de relaxation de 5 à 7 minutes ; pour ce faire, le thérapeute invite le patient à relâcher les divers groupes musculaires sans cependant utiliser la contraction comme dans la méthode de relaxation de Jacobson.

Les semaines 5 et 6 sont consacrées à l’apprentissage de la relaxation associée à un stimulus. Il s’agit d’une procédure pour laquelle on invite le patient à se répéter en silence un mot choisi (calme ou relaxe) durant chaque expiration ; le but est ici encore de réduire le temps d’obtention de la réponse. Cet exercice est inséré quand le patient a préalablement atteint un état de relaxation, ce qui permet de réduire le temps d’obtention de la réponse de relaxation à deux à trois minutes.

Les semaines 7 et 8 servent à enseigner au patient à relaxer non seulement en position assise ou couchée, mais également dans d’autres situations et en accomplissant diverses activités (p. ex., debout, en [1404] écrivant, en téléphonant, etc.). Cette procédure est une variante de la relaxation différentielle. Le patient apprend à pratiquer la relaxation dans divers contextes et à réduire davantage le temps requis pour parvenir à un état de relaxation (60 à 90 secondes).

Les semaines 9 et 10 sont employées à consolider l’habileté à relaxer dans les diverses situations de la vie quotidienne et à réduire encore le temps d’obtention de la réponse de relaxation à 20 à 30 secondes. Le patient est invité à faire, de 15 à 20 fois par jour, un exercice de relaxation rapide. Cet exercice, qui doit d’abord être pratiqué dans les situations quotidiennes ne générant habituellement pas d’anxiété (p. ex., regarder sa montre, avant ou après un appel téléphonique), comprend trois éléments :

- inspirer et expirer profondément et lentement à trois reprises ;

- se dire, en expirant, un mot choisi (calme ou relaxe) ;

- faire un balayage corporel, c’est-à-dire prêter attention aux divers groupes musculaires, de la tête vers les pieds, et relâcher au passage les zones de tension.

Au cours des deux ou trois semaines suivantes, le patient est appelé à pratiquer la relaxation rapide dans les situations anxiogènes qu’il affronte, mais dont la durée est assez courte (10 à 15 minutes). Pendant les séances, le praticien encourage le patient à s’imaginer dans plusieurs situations anxiogènes pour expérimenter sa capacité à gérer efficacement l’anxiété.

55.5. VALIDATION DES RÉSULTATS

Au cours des 30 dernières années, plusieurs articles scientifiques ont été publiés qui confirment l’efficacité de la relaxation. Ces textes traitent de la relaxation et de ses applications cliniques sous des angles différents, allant de présentations de cas cliniques jusqu’à des études contrôlées. Dans l’ensemble, les revues de littérature concluent que la relaxation constitue une des composantes majeures du traitement de certains troubles anxieux, somatoformes et d’affections physiques influencées par des facteurs psychologiques (Holroyd et Penzien, 1994 ; Kelly, 1996 ; Lehrer et coll., 1994 ; Lehrer et Woolfolk, 1993 ; Lichstein, 1988 ; Öst, 1987). Cependant, les auteurs signalent que les diverses méthodes de relaxation n’ont pas toutes la même efficacité pour traiter ces troubles.

\*  
\* \*

Depuis l’élaboration des premières techniques de relaxation, au début des années 30, la recherche délimite avec une précision de plus en plus grande les paramètres favorisant l’apprentissage de la relaxation. Les résultats de la recherche permettent au praticien d’être mieux en mesure de choisir le type de méthode à employer en fonction du tableau clinique.

L’utilisation d’une technique de relaxation ou de biofeedback, seule ou en association avec d’autres interventions psychothérapeutiques ou pharmacologiques, constitue un moyen de traitement non invasif qui permet au patient de jouer un rôle plus actif dans son traitement.

Dans la recherche future, il faudra continuer de préciser les indications et les résultats de chacune des techniques de relaxation et de biofeedback.

Il serait aussi souhaitable d’améliorer et d’uniformiser les méthodes de recherche afin qu’on puisse en comparer les résultats.

[1405]

Bibliographie

Barlow, D.H., et coll.

1989 « Behavioral treatment of panic disorder », Behavior Therapy, vol. 20, n° 2, p. 261-282.

Barrios, B.A., et Shigetomi, C.C.

1979 « Coping-skills training for the management of anx- iety : A critical review », *Behavior Therapy,* vol. 10, n° 4, p. 491-522.

Belzile, G., et Huot, J.

1989 « Victimes de violence : enquête rétrospective sur le diagnostic et l’efficacité du traitement comportemental, 2e partie », *Le Médecin du Québec,* vol. 24, n° 2, p. 81-87.

1988 « Victimes de violence : le diagnostic et l’efficacité du traitement comportemental, lre partie », *Le Médecin du Québec,* vol. 23, n° 11, p. 103-110.

BENSON, H.

1983 « The relaxation response and norepinephrine : A new study illuminates mechanisms », *Integrative Psychiatry,* vol. 1, n° 1, p. 15-18.

BENSON, H., et coll.

1974 « The relaxation response », *Psychiatry,* vol. 37, n° 1, p. 37-46.

Blanchard, E.B.

1987 « Long-term effects of behavioral treatment of chronic headache », *Behavior Therapy,* vol. 18, n° 4, p. 375-385.

Blanchard, E.B., et coll.

1980 « Migraine and tension headache : A meta-analytic review », *Behavior Therapy,* vol. 11, n° 5, p. 613-631.

Borkovec, T.D., et COSTELLO, E.

1993 « Efficacy of applied relaxation and cognitive- behavioral therapy in the treatment of generalized anxiety disorder », J. *Consult. Clin. Psychol.,* vol. 61, n° 4, p. 611-619.

CLUM, G.A., et coll.

1993 « A meta-analysis of treatments for panic disorder », J. *Consult. Clin. Psychol.,* vol. 61, n° 2, p. 317-326.

Davidson, R.J., et Schwartz, G.E.

1976 « The psychobiology of relaxation and related States : A multi-process theory », dans D. Mostofsky (sous la dir. de), *Behavior Control and Modification of Physiological Activity,* Englewood Cliffs (N.J.), Prentice-Hall, p. 399-442.

Espie, C.A., et coll.

1989 « A controlled comparative investigation of psychological treatments for chronic sleep-onset insomnia », *Behav. Res. Ther.,* vol. 27, n° 1, p. 79-88.

Foa, E.B., Steketee, G., et Rothbaum, B.O.

1989 « Behavior-cognitive conceptualizations of posttraumatic stress disorder », *Behavior Therapy,* vol. 20, p. 55-176.

Goldfried, M.R.

1971 « Systematic desensitization as training in self- control », *J. Consult. Clin. Psychol.,* vol. 37, n° 2, p. 228-234.

Grimm, L.G.

1980 « The evidence for cue-controlled relaxation », *Behavior Therapy,* vol. 11, n° 3, p. 283-293.

Holroyd, K.A., et Penzien, D.B.

1994 « Psychosocial interventions in the management of recurrent headache disorders. 1 : Overview and effectiveness », *Behav. Med.,* vol. 20, p. 53-63.

1990 « Pharmacological versus non-pharmacological prophylaxis of recurrent migraine headache : A meta-analytic review of clinical trials », *Pain,* vol. 42, n° 1, p. 1-13.

Jacobson, E.

1938 *Progressive Relaxation,* 2e éd., Chicago, University of Chicago Press.

Kammerer, T., et Durand de Bousingen, R.

1967 « Les psychothérapies de relaxation », *Encyclopédie médico-chirurgicale,* Paris, Psychiatrie, 37820 B-10, p. 1-5.

Kelly, J.F.

1996 « Psychologic evaluation and treatment », dans M. Gay et S.C. Brown (sous la dir. de), *Pain Medicine : A Comprehensive Review,* St. Louis, Mosby Year Book, p. 98-104.

Lehrer, P.M., et coll.

1994 « Stress management techniques : Are they all equivalent, or do they have specific effects ? », *Biofeedback and Self-Regulation,* vol. 19, n° 4, p. 353- 401.

Lehrer, P.M., et Woolfolk, R.L.

1993 Principles and Practice of Stress Management,New York, Guilford Press.

Lewis, R.J., et coll.

1983 « The etiology and treatment of primary dysmenorrhea : A review », *Clin. Psychol. Rev.,* vol. 3, n° 3, p. 371-389.

Lichstein, L.L.

1988 *Clinical Relaxation Strategies,* New York, Wiley- Interscience Publication.

Lindsay, W.R., et coll.

1987 « A controlled trial of treatments for generalized anxiety », *Br. J. Clin. Psychol.,* vol. 26, n° 2, p. 3-15.

Lisspers, J., et Öst, L.G.

1990 « BVP-biofeedback in the treatment of migraine : The effects of constriction and dilation during different phases of the migraine attack », *Behav. Modif,* vol. 14, n° 2, p. 200-221.

[1406]

Luthe, W.

1969-1973 *Autogenic Therapy* ; New York, Grune & Stratton, vol. 1-4.

MlCHELSON, L., et coll.

1985 « Cognitive and behavioral treatments of agorapho- bia : Clinical, behavioral, and psychophysiological outcomes », J. *Consult. Clin. Psychol.,* vol. 53, n° 6, p. 913-925.

Morrow, G.R.

1986 « Effect of the cognitive hierarchy in the systematic desensitization treatment of anticipatory nausea in cancer patient : A component comparison with relaxation only, counseling, and no treatment », *Cognitive Therapy and Research,* vol. 10, n° 4, p. 421-432.

MOSS, R.A., et coll.

1983 « The comparative efficacy of relaxation training and masseter EMG feedback in the treatment of TMJ dysfunction », *J. Oral Rehabil.,* vol. 10, n° 1, p. 9-17.

Neff, D.R., et Blanchard, E.B.

1987 « A multi-component treatment for irritable bowel syndrome », *Behavior Therapy,* vol. 18, n° 1, p. 70-83.

ÖST, L.G.

1987 « Applied relaxation : Description of a coping technique and review of controlled studies », *Behav. Res. Ther.,* vol. 25, n° 5, p. 397-409.

Paul, G.L., et Trimble, R.W.

1970 « Recorded vs. “live” relaxation training and hypnotic suggestion : Comparative effectiveness for reducing physiological arousal and inhibiting stress response », *Behavior Therapy,* vol. 1, n° 3, p. 285-302.

Sanders, S.H.

1983 « Component analysis of a behavioral treatment program for chronic low-back pain », *Behavior Therapy,* vol. 14, n° 5, p. 697-705.

Sapir, M.

1991 « Psychothérapies de relaxation chez l’adulte », *Encyclopédie médico-chirurgicale,* Instantanés médicaux, 71e numéro spécialisé, Paris, Psychiatrie, 37820 B-10, p. 1-5.

SCHULTZ, J.H.

1932 *Le training autogène,* Paris, PUF, 1987.

WOLPE, J.

1975Pratique de la thérapie comportementale,Paris, Masson*.*

1958 *Psychotherapy by Reciprocal Inhibition,* Stanford (Calif.), Stanford University Press.

Lectures complémentaires

Ladouceur, R., Marchand, A., et Boisvert, J.-M.

1999 *Les troubles anxieux, approche cognitive et comportementale,* Boucherville (Québec), Gaëtan Morin Éditeur.

Lamontagne, Y.

1982 *Techniques de relaxation,* Montréal, France-Amérique

[1407]

[1408]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

QUATRIÈME PARTIE  
Traitements psychiatriques

*Traitements psychosociaux*

Chapitre 56

HYPNOSE

[Retour à la table des matières](#tdm)

Germain Lavoie, Ph.D.

Psychologue, chef du Service de psychologie de l’Hôpital Louis-H. Lafontaine (Montréal)

Professeur titulaire au Département de psychologie de l’Université de Montréal

[1409]

**PLAN**

56.1. Bases théoriques

56.1.1. Définition

56.1.2. Hypnotisabilité

56.1.3. Perspective neuropsychophysiologique

56.1.4. Perspective néo-dissociative

56.1.5. Perspective sociocognitive

56.1.6. Perspective psychanalytique

56.1.7. Perspective de Milton H. Erickson

56.2. Indications et contre-indications

56.3. Modalités d’application

56.3.1. Techniques traditionnelles

56.3.2. Approche psychodynamique-analytique

56.3.3. Approche stratégique

56.3.4. Approche cognitivo-comportementale

56.4. Validation des résultats

Bibliographie

Lectures complémentaires

[1410]

L’hypnose a joué un rôle clé dans le développement de la psychiatrie dynamique et dans la découverte de l’inconscient (Ellenberger, 1970). Florissante en France à la fin du 19e siècle, elle est par la suite devenue décevante pour ceux qui avaient cru y voir une méthode thérapeutique d’application générale, imprévisible et encombrante pour ceux qui y ont découvert des risques d’illusions groupales passagères. L’hypnose a ainsi perdu l’estime des Français dès le début du 20e siècle, alors même qu’elle devenait objet légitime de recherche universitaire et clinique dans le monde anglo-saxon, spécialement aux États-Unis.

Ce chapitre dresse un bilan sommaire de la situation actuelle de l’hypnose clinique et expérimentale, sans expliciter les principes philosophiques, historiques, culturels et anthropologiques qui sous-tendent l’état actuel des choses.

56.1. BASES THÉORIQUES

56.1.1. Définition

L’hypnose peut se définir comme un état modifié de conscience caractérisé par : une redistribution de l’attention (suspension de l’attention périphérique) ; un accroissement de la suggestibilité (hypersuggesti- bilité) ; un réaménagement des contrôles cognitifs qui s’accompagne d’altérations de la perception, de la mémoire et de l’action volontaire. La relation hypnotique est soigneusement subordonnée et intégrée aux objectifs de la relation clinique d’ensemble, que celle-ci procède d’une pratique médicale, psychiatrique ou psychologique et qu’elle soit d’orientation psychodynamique, existentielle, cognitivo-comportementale, stratégique, rééducative ou autre.

56.1.2. Hypnotisabilité

L’« hypnotisabilité » est la capacité d’un sujet de répondre à une induction hypnotique. Le moyen le plus sûr et le plus expéditif de connaître l’hypnotisabilité d’un sujet est de la mesurer, ce qui peut se faire en un temps relativement court (entre 10 minutes et 45 minutes selon les échelles utilisées). À cette intention, le praticien a à sa disposition plusieurs échelles :

- Stanford Hypnotic Susceptibility Scales, formes A, B et C (SHSS : A ; SHSS : B ; SHSS :C) ;

- Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility, forme A (HGSHS : A) ;

- Stanford Profile Scales of Hypnotic Susceptibility, formes I et II (SPSHS : I ; SPSHS : II) [examen différentiel réservé aux personnes connues comme hautement hypnotisables selon les autres échelles] ;

- Hypnotic Induction Profile (HIP) ;

- Barber Suggestibility Scale (BSS) ;

- Carleton University Responsiveness to Suggestion Scale (CURSS) ;

- Stanford Hypnotic Clinical Scale for Adults (SHCS pour adultes) ;

- Stanford Hypnotic Clinical Scale for Children (SHCS pour enfants) ;

- Stanford Hypnotic Arm Levitation Induction and Test (SHALIT) ;

- Diagnostic Rating Procedure (DRP) [approche individualisée].

Perry, Nadon et Button (1992) fournissent les sources ainsi qu’une appréciation de chacune de ces échelles d’induction et de mesure. L’expérimentation avec l’une ou l’autre de ces échelles constitue un excellent cadre d’apprentissage initial pour le novice et une instrumentation indispensable au chercheur. La « technique d’analyse expérientielle » (Sheehan, 1992) appliquée soit au sujet, soit au sujet et à l’hypnotiseur (Varga, Bányai et Gosi-Greguss, 1994) ajoute des données qualitatives d’une grande valeur.

Avec les échelles de Stanford (SHSS : A, SHSS : B et SHSS : C) [Weitzenhoffer et Hilgard, 1959, 1962], on soumet le sujet, après une procédure d’induction hypnotique, à une séquence de 12 suggestions. Les échelles de Stanford servent de critère dans l’évaluation des autres échelles d’induction et de mesure. Les résultats chez les jeunes adultes (d’après la forme C des échelles de Stanford) sont les suivants (N = 307) :

- hypnotisabilité très élevée (11 ou 12 items) : 5% des sujets ;

- hypnotisabilité élevée (de 8 à 10 items) : 21% des sujets ;

- hypnotisabilité moyenne (de 5 à 7 items) : 29% des sujets ;

- hypnotisabilité faible (de 0 à 4 items) : 45% des sujets (Hilgard, 1965, p. 236).

[1411]

On observe, dans la plupart des syndromes psychopathologiques, une distribution de l’hypnotisabilité qui va du sujet le plus réfractaire au sujet le plus hypnotisable, avec un certain déplacement de la moyenne vers le haut dans les troubles anxieux, somatoformes et dissociatifs, et vers le bas dans les troubles structuraux majeurs (p. ex., la schizophrénie, quand les troubles de la pensée deviennent importants). La recherche n’est toutefois pas absolument concluante à ce chapitre, en raison de différences substantielles liées au contexte de l’évaluation.

La fidélité des échelles de Stanford (formule 20 de Kuder-Richardson) se situe autour de 0,85. La fidélité test-retest est de l’ordre de 0,90, incluant un changement d’hypnotiseur au moment du retest. Lavoie et coll. (1987) ont trouvé, chez 27 schizophrènes, une corrélation de 0,68 entre deux mesures d’hypnotisabilité, la deuxième ayant été réalisée après un intervalle de 10 à 16 ans. Piccione, Hilgard et Zimbardo (1989) ont rapporté des corrélations test-retest de 0,64, 0,82 et 0,71 à des intervalles respectifs de 10,15 et 25 ans chez des sujets normaux. De telles corrélations, sur une aussi longue période, sont exceptionnelles en psychologie.

Depuis 15 ans, des efforts systématiques ont été faits pour accroître l’hypnotisabilité des sujets jugés réfractaires selon les échelles habituelles. Spanos et son équipe (Gorassini et Spanos, 1986 ; Spanos, 1991) ont élaboré le Carleton Skills Training Program (CSTP) qui produit effectivement un accroissement des scores hypnotiques, quoique l’interprétation de ces résultats soulève encore la controverse (Bowers et Davidson, 1991, p. 121-127).

56.1.3. Perspective  
neuropsychophysiologique

Bányai (1991) rapporte une série d’études qui tendent à montrer que les sujets hypnotisables sont, plus que les sujets réfractaires, capables d’alterner le recours à l’un ou l’autre des hémisphères cérébraux et de faire appel aux structures cérébrales spécifiques qui gouvernent les fonctions requises par la situation. Les sujets hypnotisables présentent, selon les tâches, de plus grands écarts dans les niveaux d’activation électro-encéphalographiques. Les données électrophysiologiques tant périphériques que centrales montrent que l’hypnotisabilité est reliée à la mobilité de l’attention sélective (c.-à-d. à la capacité de changer aisément et rapidement d’objet), avec, en contrepartie, la capacité de faire abstraction des stimuli non pertinents par rapport à la tâche. La flexibilité physiologique des sujets hypnotisables est aussi révélée par l’étude de la circulation sanguine à travers les zones cérébrales. Crawford et Gruzelier (1992) notent également que le rôle de l’hémisphère droit varie selon les étapes du processus hypnotique et la communication entre le sujet et l’hypnotiseur. Certaines études laissent entendre que l’hémisphère gauche serait davantage sollicité dans les premiers stades de l’induction hypnotique. Ce n’est donc pas tant la dominance de l’hémisphère droit qui caractérise les sujets hypnotisables que la spécificité hémisphérique (gauche ou droite) selon les étapes du processus hypnotique et les exigences de la situation immédiate. Selon Bânyai (1991, p. 589), cette activation sélective des zones corticales aux différentes étapes du processus hypnotique fait également intervenir le système limbique et sollicite de façon différentielle l’hippocampe et les noyaux amygdaliens (voir aussi Pribram, 1994).

56.1.4. Perspective néo-dissociative

Hilgard (1977, 1992, 1994) a élaboré une approche dite néo-dissociative où le clivage de la conscience joue un rôle de premier plan. L’expérience type porte sur le contrôle de la douleur. Hilgard démontre qu’environ 50% des sujets capables d’analgésie hypnotique déplacent l’expérience de douleur dans une zone séparée de la conscience, au moment même où ils n’éprouvent, dans l’hypnose, « aucune douleur ». Surtout, Hilgard a montré qu’il est possible de recueillir cette information réaliste (l’expérience de douleur) maintenue en dehors de la conscience immédiate par une simple requête soit en cours d’expérience, soit en situation post-expérimentale (technique dite « de l’observateur caché »). Hilgard (1977) a étendu cette interprétation à une grande diversité de conditions expérimentales, cliniques (fugue, personnalité multiple) et psychosociales (possession). Il a proposé un modèle topographique où une barrière « horizontale » (le refoulement) sépare l’inconscient (en dessous) du système préconscient-conscient (au-dessus). Le domaine du préconscient-conscient, qui constitue le champ opératoire de l’hypnose, comporte lui-même des barrières multiples (barrières amnésiques) séparant ce qui est immédiatement accessible à la conscience de ce qui est « oublié », mais récupérable [1412] par divers moyens. Par contraste, ce qui tombe sous le coup du refoulement (barrière horizontale) ne peut faire surface que de façon déformée, par les voies du symbolisme. Hilgard attribue ces altérations de l’expérience consciente à une modification de la hiérarchie des systèmes de contrôle cognitif. Toute atteinte à l’autonomie relative du « Moi exécutif » (la « structure centrale de contrôle ») entraîne une modification des fonctions de planification, de surveillance et de gestion que requièrent l’équilibre et l’usage normal des sous-systèmes. Par exemple, la requête de suspension du jugement critique et la captation de l’attention du sujet, typiques de l’induction hypnotique, entraînent une modification des modes habituels de perception, de traitement de l’information ambiante (attitudes, intérêts, mémoire, etc.) et d’action volontaire. Quand un sous-système particulier est spécialement activé (p. ex., la mémorisation dans la régression d’âge), ce sous-système entre en action avec un certain degré d’autonomie et d’automatisme, avec un minimum d’interférence du Moi exécutif, qui se met plutôt au service du sous-système activé, tant qu’il se déclare satisfait de la façon dont l’hypnotiseur s’acquitte de sa tâche. Dans le système hilgardien, les multiples clivages de la conscience (qui peuvent se superposer, s’entrecroiser, etc.) sont intimement liés à la dynamique de la mémoire immédiate et ancienne et aux possibilités d’une amnésie sélective, réversible et flexible, qui peut atteindre n’importe quelle partie du territoire psychique. La fin de l’état d’hypnose se caractérise, en laboratoire, par la réattribution au Moi exécutif, ou par la réappropriation par le Moi exécutif, de la totalité de ses attributions ordinaires, c’est-à-dire un retour au statu quo ante.

L’exploration systématique des phénomènes dissociatifs en laboratoire a eu un retentissement considérable sur la psychologie et la psychiatrie contemporaines (Evans, 1991 ; Morowitz et Singer, 1995 ; Pribram, 1994 ; Spiegel, 1994) et sur la clinique des troubles dissociatifs mineurs et majeurs (Klein et Doane, 1994 ; Lynn et Rhue, 1994). Mais cette renaissance, et l’on pourrait presque dire cet engouement pour les processus dissociatifs, n’a pas été sans soulever l’inquiétude de ceux que préoccupent les effets de culture (Sarbin, 1995 ; Spanos et Burgess, 1994). Pour Sarbin (1995), l’idée même qu’un corps unique puisse accueillir plus d’une « personnalité » se rattache d’emblée à la psychologie des croyances et aux lois de la psychologie collective.

56.1.5. Perspective sociocognitive

Les critiques les plus incisives du modèle néo-dissociatif sont venues du laboratoire de Spanos. Spanos et Coe (1992) rapportent des expériences qui tendent à montrer que la dissociation, mise en évidence par Hilgard dans ses études sur l’analgésie hypnotique et d’autres phénomènes associés (p. ex., l’amnésie sélective), n’est pas intrinsèque au sujet hypnotique. Spanos (1991) insiste sur la nécessité de subordonner l’expérience hypnotique au pouvoir des mots, des attentes, des croyances, du contexte, ainsi qu’aux lois de la communication intersubjective et sociale dans ses aspects implicites autant qu’explicites. Dans le modèle sociocognitif, la réponse hypnotique est donc conceptualisée comme étant dépendante du contexte et comme déterminée par :

- la disposition, voire l’empressement, du sujet à adopter le rôle d’hypnotisé ;

- sa compréhension de ce qui est attendu de lui dans ce rôle ;

- les changements qui surviennent dans cette conception des exigences du rôle au fur et à mesure que la situation évolue ;

- la manière dont il interprète les communications ambiguës que sont les suggestions hypnotiques ;

- sa capacité de générer les expériences d’ordre imaginaire ou autre inspirées par les suggestions ;

- la manière dont la rétroaction provenant tant de sa propre réponse que de l’hypnotiseur influence la représentation qu’il entretient de lui-même en tant que sujet hypnotique (Spanos, 1991, p. 326 ; traduction libre).

Le modèle sociocognitif se caractérise par l’étude systématique et la variation contrôlée des variables *situationnelles* (caractéristiques de la demande, relations interpersonnelles, nature des informations, consignes, instructions, suggestions), *personnelles* ou *caractérielles* (capacité d’absorption, propension à l’imaginaire, suggestibilité, hypnotisabilité) et *stratégiques* (stratégies cognitives, manœuvres de distraction ou de déplacement du foyer de l’attention) et par l’étude de l’*interaction* ou de la *synergie* qui existe entre ces variables et les signaux, paramètres ou effets *psychophysiologiques.*

La critique la mieux argumentée du modèle sociocognitif de Spanos est venue de Bowers, un des principaux [1413] tenants de la perspective néo-dissociative (à laquelle il apporte quelques nuances, notamment en ce qui concerne le rôle de l’amnésie sélective dans la dissociation). Bowers et Davidson (1991) reprochent spécialement à Spanos une attitude hyper-rationaliste qui l’amène à surestimer le pouvoir du contrôle conscient de la pensée, de l’affect et du comportement, et à omettre, dans son empressement à pourfendre le concept de dissociation, d’en reconnaître les manifestations dans ses propres expériences. Pour Bowers, l’existence de systèmes hiérarchisés de contrôle de la conduite, qui peuvent subir divers avatars de nature dissociative, autant chez les individus « sains » que chez les individus souffrant de troubles fonctionnels et structuraux, ne saurait être mise en doute. De plus, Bowers montre que la pensée de Hilgard, dans ses écrits, est en général plus nuancée que ce que ses adversaires les plus farouches (dont Spanos) en ont dit parfois.

56.1.6. Perspective psychanalytique

Les notions de dissociation et de clivages de la conscience, puis de clivages intrasystémiques (p. ex., clivage du Moi) ou intersystémiques (p. ex., entre des instances de la personnalité), sont des notions profondément enracinées dans la pensée psychanalytique (première et deuxième topiques freudiennes). C’est pourquoi les versions contemporaines de la théorisation psychanalytique sur l’hypnose et ses applications manifestent un respect certain pour la conception de Hilgard, étant entendu que celui-ci s’est délibérément limité à l’étude expérimentale des variables extra-transférentielles de l’hypnose. Il existe une grande parenté entre la formulation de Hilgard (1977, 1992) et la formulation psychanalytique de Gill et Brenman (1959), à laquelle Hilgard se réfère d’ailleurs. Ce qui va distinguer la perspective psychanalytique, c’est le constat que l’hypnose et la dissociation peuvent être déclenchées soit par la manipulation, intentionnelle ou non, des fonctions et des appareils du Moi, soit par la stimulation, intentionnelle ou non, de certaines formes de transfert. En conséquence, pour l’approche psychodynamique-analytique, les processus dissociatifs, dans l’hypnose comme en dehors de l’hypnose, ne peuvent se comprendre ni se traiter sans référence à la signification et à la fonction qu’ils acquièrent dans le transfert et dans le contre-transfert. De plus, ces processus dissociatifs sont considérés comme un aspect particulier de la « régression au service du Moi », qui est vue comme le fil conducteur de l’expérience hypnotique (Fromm, 1992 ; Nash, 1992) et la condition de son action.

Nous avons déjà suggéré ailleurs (Lavoie, 1990, p. 95-98) que l’hypnose peut être envisagée comme une modalité de la fonction contenante du thérapeute. Le thérapeute contient l’expérience hypnotique, comme il contient l’expérience thérapeutique plus large de la séance où se produit l’hypnose. Sous cet angle, l’hypnose apparaît comme une seconde enveloppe (une doublure en quelque sorte) à l’intérieur de l’enveloppe thérapeutique totale. La frontière qui sépare le dedans et le dehors de l’hypnose sera investie avec plus ou moins de rigidité ou de perméabilité par chaque patient, mais il y aura toujours, chez chaque patient (selon son degré d’hypnotisabilité), une différence entre ce qui se passe au-dedans et ce qui se passe au- dehors de l’hypnose au cours d’une même séance, comme il existe une différence entre ce qui se déroule au cours de la séance et les événements de la vie quotidienne. Les règles techniques usuelles (libre association, libre attention, clarification, confrontation, interprétation) peuvent rester sensiblement les mêmes avec un patient explicitement « dans l’hypnose » qu’avec un patient (prétendument) « non hypnotisé ». Pour les patients qui en sont capables, la suggestion peut être limitée, dans l’hypnose comme au-dehors, à la fonction que lui avait laissée Freud (1928, p. 66), c’est-à-dire « amener le malade à accomplir un travail psychique... ».

L’interprétation explicite du transfert hypnotique a un pouvoir de transformation considérable chez certains patients, en ce qu’elle libère au-dehors de l’hypnose tout un ensemble d’émotions et de pensées jusque-là captives de l’hypnose. En effet, la relation hypnotique est en elle-même particulièrement révélatrice des modes anciens de défense et d’adaptation que le sujet a adoptés et cultivés face aux conflits qui l’opposaient à ses parents. L’exemple qui suit est éloquent à cet égard :

Un patient, professionnel distingué mais souffrant, qui avait passé le plus clair de sa vie adulte en psychothérapie, se montrait toujours aussi docile, complaisant et soumis dans l’hypnose qu’il était révolté hors de l’hypnose. Il en vint à réaliser que cette conduite d’apparente soumission était une répétition exacte de la conduite qu’il avait, enfant, adoptée à l’endroit de ses parents alors détestés, [1414] dans le but de les punir en leur cachant sa rancœur. Au terme de cette phase longue et difficile, il s’était exclamé « Voilà bien l’expérience la plus extraordinaire que j’ai eue de toute ma vie. Chaque chose arrive enfin à sa place. Je me sens beaucoup mieux. » Le patient renonça à l’hypnose, et la suite de la thérapie et de son histoire en fut profondément transformée. (Adapté de Lavoie, 1990, p. 97.)

Pour Wolberg (1967), l’hypnose agit comme un catalyseur permettant l’expérience subjective des émois transférentiels les plus profonds et les plus dynamiques, parce qu’elle amène immédiatement le patient au cœur d’une relation intime qu’il avait souvent réussi à éviter de façon systématique jusque-là, ce qui se répercute tant sur l’activité associative que sur l’activité onirique. Gill et Brenman (1959) ont fourni l’exposé le plus systématique de la vision psychanalytique de l’hypnose et de ses mérites relatifs. Outre une analyse métapsychologique approfondie de l’induction et de l’état hypnotiques, on y trouve l’une des analyses les plus lumineuses et approfondies de la relation hypnotique dans une thérapie psychanalytique au long cours où l’hypnose fut utilisée comme méthode d’appoint (Gill et Brenman, 1959, p. 85-91). Certaines formes d’hypnothérapie analytique contemporaine (Brown et Fromm, 1986 ; Fass et Brown, 1990) proposent des variations contrôlées du cadre et de la relation psychanalytiques. Cela dit, l’intention rééducative est palpable dans toute l’hypnoanalyse américaine, ce qui n’est pas sans évoquer l’influence historique de l’école psychanalytique de Chicago (Franz Alexander et l’*expérience émotionnelle correctrice).*

Les principales critiques adressées aux psychanalystes qui intègrent occasionnellement l’hypnose au travail analytique sont venues de la psychanalyse elle-même (entre autres Israël, 1987), en grande partie en raison du risque d’aliénation du sujet que comporte toute suggestion, avec ce qu’elle implique d’identification (proscrite) du patient au thérapeute. La psychanalyse elle-même est loin d’y échapper, et Israël (1987, p. 62) condamne en effet du même souffle « et sans appel [...] toute intervention d’un psychanalyste laissant entendre à son analysant qu’il pourrait peut-être appartenir au même groupe analytique que lui, l’analyste ».

En France, le déclin de l’hypnose a coïncidé avec la mort, en 1947, de Pierre Janet et la montée du mouvement psychanalytique (Barrucand, 1967). Par la suite, Léon Chertok a été, tant par ses études expérimentales et historiques que par ses travaux cliniques, le plus connu des défenseurs de l’hypnose (Chertok, 1991). Depuis une quinzaine d’années, on observe une résurgence de l’intérêt pour l’hypnose, dans une dialectique qui interpelle à la fois le monde de la recherche scientifique (Centre national de la recherche scientifique [CNRS], 1992) et la psychanalyse (Chertok et Borch-Jacobsen, 1987), avec une influence très nette de la perspective de Milton H. Erickson (Godin, 1992 ; Petot, 1995 ; Roustang, 1990).

56.1.7. Perspective  
de Milton H. Erickson

Milton H. Erickson est l’une des figures les plus connues de l’hypnose contemporaine. Psychiatre clinicien, il s’est tôt distancié tant de la recherche positiviste en psychiatrie et en psychologie que de l’orthodoxie psychanalytique, après avoir contribué à l’une et à l’autre. Handicapé à la suite d’une double attaque de poliomyélite, il a élaboré une pratique originale de l’hypnose clinique où l’exploitation du contexte et les stratégies de communication jouent un rôle central. Les principales critiques qu’Erickson a lui-même formulées à l’endroit de l’hypnose de laboratoire portent sur les limites imposées à l’exploration du phénomène par la standardisation du contexte expérimental et des techniques d’induction et de mesure : pour lui, la mise en évidence du potentiel hypnotique de chacun exige une approche hautement individualisée et taillée sur mesure. Les principales critiques qu’il a adressées à la pratique orthodoxe de la psychanalyse concernent la place secondaire qu’on semble y accorder parfois au soulagement symptomatique, ainsi qu’une certaine « culture de la durée », là où une approche rééducative plus directe pourrait, dans bien des cas, produire des résultats satisfaisants à moindre coût. Pour Erickson, les indications réelles du mode hypnotique de relation sont beaucoup plus nombreuses que ne le voudrait l’orthodoxie psychanalytique. Il a insisté sur la nécessité, pour chaque clinicien, de subordonner l’hypnose à son propre modèle conceptuel d’intervention et à son propre champ de compétence. Il existe plusieurs analyses méticuleuses des conceptions d’Erickson, dont il convient de rappeler quelques aspects essentiels :

1. Sur le plan de l’*attitude clinique*, Erickson déplore le fait que le thérapeute s’efforce trop souvent de définir la situation d’une façon très précise pour [1415] le sujet, alors qu’il devrait plutôt se contenter d’énoncer le contexte psychologique général et fondamental. Il n’est pas essentiel d’avoir recours à une technique qui demande de dire au patient qu’il est de plus en plus lourd, fatigué, détendu, endormi. Il est tout aussi important de pouvoir s’asseoir près du patient, de parler le moins possible, de le regarder et d’espérer vraiment qu’il fasse l’expérience d’une transe hypnotique. L’attitude, la simplicité des pensées qu’on communique au patient sont tout à fait essentielles. Le thérapeute doit être respectueux, vraiment intéressé et s’exprimer simplement. Il ne se demande pas continuellement si le patient va vraiment se sentir comme ceci ou comme cela. Il est prêt à attendre, à ne rien forcer, et il est avant tout profondément intéressé à l’expérience subjective vécue par le patient, quelle qu’elle soit (Erick- son, Hershman et Secter, 1961, p. 90,173).

2. L’*induction d’une transe* est vue comme une méthode par laquelle on *enseigne* au patient une « nouvelle manière d’apprendre », le rendant ainsi capable de découvrir en lui-même des capacités d’adaptation insoupçonnées et d’agir différemment dans sa relation avec les autres et les choses. Selon Erickson (1948, p. 572 ; traduction libre), « on a largement sous-estimé l’importance de l’induction d’une transe en tant que procédé éducatif visant à familiariser le patient avec ses capacités latentes ».

3. La transe *recherchée* se caractérise par un fonctionnement de la personnalité à un niveau de prise de conscience distinct de l’état usuel de prise de conscience. Il s’agit de rendre un patient capable, sans influence de la pensée consciente usuelle, de réagir à ses modes expérientiels et d’accéder à un *nouveau mode expérientiel,* c’est-à-dire de s’ouvrir à « ce qui est sur le point de surgir » au fur et à mesure qu’il participe à la procédure thérapeutique. La participation active du patient est essentielle à l’obtention de résultats efficaces (Erickson, 1948, p. 573). Chez Erickson, ce niveau de prise de conscience qui neutralise le rationalisme usuel de la conscience est désigné, « pour des raisons de commodité » dans la conceptualisation, comme « inconscient ou subconscient ». Il fera référence à profusion à cet inconscient accessible dans tous ses traitements, tous ses enseignements, tous ses écrits, et il n’est pas difficile de reconnaître là une notion très voisine du préconscient freudien. Pour Erickson, cet « inconscient » est constitué de tous les apprentissages d’une vie, dont un grand nombre sont complètement oubliés, mais qui nous sont d’un grand secours dans nos modes de fonctionnement automatique et dans la régulation du comportement. Il faut citer ici une observation de Rapaport : « L’automatisme préconscient est une meilleure garantie de plusieurs conduites adaptatives que ne peut l’être n’importe quel processus consciemment voulu et planifié. » (Rapaport, 1951, p. 719 ; traduction libre.)

Dans la transe, le sujet n’est inconscient dans aucun des sens du mot. Au contraire, il est exceptionnellement conscient de certains aspects de son expérience passée ou actuelle, tout en étant capable de reléguer hors de la conscience tout ce qui pourrait faire obstacle au déploiement de l’expérience intersubjective immédiate. À cette fin, il peut diriger, rediriger, fractionner son attention d’une façon remarquable, ce dont il est toujours le premier surpris.

4. La technique éricksonienne repose sur une stratégie constante du *changement*, en commençant par cet état de conscience sélective qu’il désigne comme « transe ». Erickson est constamment à l’affût de situations intersubjectives qui entraînent *nécessairement* un changement d’attitude, de perspective ou de comportement chez le patient, et chaque changement s’étaye sur celui qui l’a précédé et qui sert de modèle et d’appui expérientiel au sujet. D’où l’intérêt extrême qu’Erickson, qui fixait ses sujets du regard avec la plus grande attention, attachait aux signes verbaux et non verbaux les plus imperceptibles, comme indices révélateurs de l’état subjectif de l’instant, et sur lesquels il fondait lui-même toutes ses interventions (voir la section 56.3.3 sur l’approche stratégique).

Si l’on exclut quelques attaques *ad hominem* dirigées contre lui, les principales critiques des pratiques éricksoniennes portent sur l’absence d’une théorie structurée (Erickson n’était vraiment pas un théoricien), sur un usage anthropomorphique et trop libéral de la notion d’inconscient, sur le manque de précision dans la description des cas et des frontières entre les techniques dites « hypnotiques » et les manœuvres ordinaires de la psychothérapie, sur la [1416] difficulté, voire l’impossibilité, de soumettre les pratiques éricksoniennes à des contrôles scientifiques rigoureux, dans la mesure où Erickson s’était lui- même détaché de cette contrainte pour des motifs épistémologiques et par impératif clinique. De fait, il n’existe encore aucune preuve scientifique solide que la panoplie des stratégies « hypnotiques » éricksoniennes (suggestions indirectes, paradoxales, etc.) soit de quelque façon plus « efficace » que les approches plus directes et classiques de l’hypnose.

Néanmoins, Erickson aura imposé un style de communication et un ensemble d’attitudes et de valeurs dont la portée (voir, p. ex., Roustang, 1990, 1994,1996) dépasse le domaine des thérapies stratégiques auquel il est identifié. Il a été abondamment utilisé par la plupart des chercheurs et praticiens, lui qui prônait l'utilisation (des ressources du sujet) comme clé d’une psychothérapie efficace.

56.2. INDICATIONS  
ET CONTRE-INDICATIONS

L’hypnose ne constitue d’aucune façon un système thérapeutique en soi, et le terme même d’« hypnothérapie » peut prêter à confusion. Aux fins de la clinique, l’hypnose est vue aujourd’hui comme une particularité du cadre thérapeutique, comme un mode de relation à l’intérieur duquel le thérapeute peut se livrer à son activité diagnostique ou thérapeutique ordinaire, dans la mesure où il a une connaissance scientifique et expérientielle plus approfondie de la phénoménologie de l’hypnose. C’est parce qu’elle ouvre un champ particulier d’exploration psychique, psychosomatique et intersubjective et qu’elle mobilise des dynamismes autrement inaccessibles ou difficilement atteignables que l’hypnose peut contribuer, dans des cas choisis, à l’atteinte d’objectifs diagnostiques ou thérapeutiques. Utilisée correctement, selon les règles usuelles de pratique clinique, l’hypnose ne présente pas plus de danger que les diverses modalités thérapeutiques auxquelles elle s’intégre, mais elle participe d’emblée aux risques inhérents à ces modalités thérapeutiques. Le thérapeute doit, par exemple, se montrer attentif à l’intensification du transfert et du contre-transfert et à leur régulation. Sur le plan des syndromes cliniques, les précautions habituelles s’appliquent dans les cas à risque : dépression majeure, psychose, propension au passage à l’acte, situations de crise et d’urgence, etc. Il faut ici comme ailleurs se demander chaque fois si l’on ne ferait pas mieux sans l’hypnose qu’avec elle, ce qui est souvent le cas. Cela dit, aucun syndrome clinique ne constitue une contre-indication en soi.

Il existe en effet une distribution de l’hypnotisabilité qui fait en sorte qu’à l’intérieur de chaque type de psychopathologie un sous-groupe de patients est sensibles à une forme ou une autre d’intégration de l’hypnose au traitement. La littérature est abondante à ce sujet et le lecteur intéressé peut consulter les ouvrages de synthèse et compendiums des auteurs suivants : Brown et Fromm (1986) sur l’hypnothérapie et l’hypnoanalyse ; Brown et Fromm (1987) sur l’hypnose et la médecine comportementale ; Spanos et Chaves (1989) sur l’hypnose et la perspective cognitivo-comportementale ; Lynn et Rhue (1994) sur les aspects cliniques et théoriques de la dissociation ; Rhue, Lynn et Kirsch (1993) sur l’ensemble des applications cliniques.

Les *troubles somatoformes* (Wickramasekera, 1993, en particulier le secteur de l’hystérie de conversion (Bliss, 1984 ; Van Dyck et Hoogduin, 1989) et celui du contrôle de la douleur (Hilgard et Hilgard, 1994, constituent des domaines classiquement associés à l’hypnose. L’approche néo-dissociative, notamment, offre une solide base expérimentale, un rationnel et une stratégie d’action directement appropriés et qui s’intégrent facilement à l’ensemble d’un plan de soins. L’hypnose est indiquée dans les *troubles de conversion* et peut mener à une rémission durable dans un laps de temps parfois court (Lavoie, 1990), même dans le cas d’affections chroniques (White, 1995).

Dans les *troubles dissociatifs* (amnésie, fugue, troubles de l’identité), le recours à des stratégies néodissociatives doit prendre soigneusement en compte la perspective sociale et culturelle (attitudes, attentes, croyances), les effets de contexte (*demand characte-ristics*) et l’action du transfert et du contre-transfert, sous peine de conduire à des impasses ou à des abus : production des personnalités multiples, confusion du réel et de l’imaginaire, création de faux souvenirs (Frankel, 1993 ; Loftus et Pickrell, 1995 ; Pope, 1996). Il existe une jurisprudence riche à cet égard, dans la mesure où c’est parfois le tribunal qui a dû trancher, notamment en matière d’allégations d’abus sexuels, de viol, d’inceste, ou encore concernant des crimes graves pour lesquels les personnes accusées plaident la non-responsabilité pour cause de troubles dissociatifs (Laurence et Perry, 1988). Kluft (1991) et Horevitz (1993) décrivent des modalités d’intégration de l’hypnose au traitement des cas de personnalité multiple.

[1417]

La combinaison de la perspective sociocognitive et de l’approche cognitivo-comportementale (Kirsch, 1993 ; Spanos et Chaves, 1989) offre une avenue d’interprétation et de traitement des troubles dissociatifs qui se distingue des approches psychodynamique et néo-dissociative. Par exemple, Kirsch (1990, p. 173- 178) rapporte les résultats positifs (avec des suivis de deux ans et trois ans) de l’hypnothérapie *brève* d’un cas de personnalité multiple ayant été victime de sévices physiques et d’inceste dans l’enfance. L’hypnose a ici été mise au service d’une méthode ordinaire de *façonnement* par approximations successives, réussissant en quelques séances et sans grande « négociation » avec les « personnalités dissidentes » ce que des années de traitement antérieur n’avaient pu faire. Il s’agit d’un apport significatif à la résolution du dilemme du praticien qui, en présence d’un cas de personnalité multiple ou de fractionnement majeur de l’identité, cherche un moyen d’intervenir avec empathie et efficacité, sans pour autant se laisser entraîner par la fascination qu’exerce ce syndrome exceptionnel.

Dans les *troubles factices* et dans la *simulation,* les stratégies issues du modèle « réalité-simulation » (Orne, Dinges et Orne, 1984 ; Orne et coll., 1988), avec leur enracinement dans l’approche sociocognitive, offrent des perspectives d’intervention. Il est à noter que ce n’est pas tant le recours à l’hypnose elle-même qui est utile que la prise en compte des connaissances que fournit l’étude des éléments de simulation et de complaisance en jeu dans la réponse hypnotique.

En ce qui concerne les *troubles anxieux,* on assiste actuellement à un croisement entre la tradition psychodynamique, la tradition néo-dissociative et la tradition cognitivo-comportementale, avec leurs fondements expérimentaux (Clarke et Jackson, 1983 ; Crawford et Barabasz, 1993 ; Frankel, 1976 ; Van Dyck et Spinhoven, 1997). L’intérêt particulier pour l’hypnothérapie de l’*état de stress post-traumatique* (ESPT) a mené à des approches structurées et prudentes, éloignées du vieux cliché de l’abréaction dramatique (Spiegel, 1993). Les patients souffrant de ce trouble sont souvent plus hypnotisables que la moyenne. C’est notamment la valeur de l’hypnose comme forme de dissociation structurée et contrôlée qui est mise à contribution, avec tout le soutien requis, dans une révision des liens entre l’affect et la représentation. Dans le cas du traitement des ESPT « retardés », diagnostiqués à partir d’inférences renvoyant à des événements survenus des années plus tôt, voire dans la plus tendre enfance (sinon dans une « vie antérieure » comme certains « croyants » l’évoquent parfois), une extrême prudence est de mise, en raison de l’influence possible et documentée de l’hypnose sur la création de faux souvenirs perçus comme vrais.

Pour ce qui est des troubles liés à l’*adaptation* et aux *habitudes* ; des études contrôlées portant sur le traitement du tabagisme, de l’obésité, de l’anorexie, des troubles du sommeil soutiennent la valeur relative de l’hypnose comme technique d’appoint (voir Rhue, Lynn et Kirsch, 1993, pour les revues de la littérature correspondantes).

L’usage de l’hypnose dans le traitement des *troubles de la personnalité* a été classiquement associé à l’approche psychodynamique et à l’hypnoanalyse. Au cours des 30 dernières années, des expériences fructueuses ont été menées dans le traitement de personnalités limites et même de certains *schizophrènes,* qui ont mis en valeur les fonctions protectrice, « maternante », rééducative et structurante de la relation hypnotique (Baker, 1981 ; Fromm, 1984 ; Lavoie, 1990 ; Murray-Jobsis, 1991, 1993). Chez le patient schizophrène, la réponse hypnotique est inversement proportionnelle aux troubles formels de la pensée (études transversales) et elle s’améliore à mesure que les troubles formels de la pensée s’atténuent (études longitudinales) [Lavoie et coll., 1987 ; Lavoie et Élie, 1985].

Il faut souligner que les *troubles affectifs,* spécialement la dépression majeure, ne sont plus considérés comme des contre-indications d’un traitement faisant appel à l’hypnose. Les progrès réalisés dans l’hypnothérapie des cas limites et de la schizophrénie, alliés aux approches cognitives de la dépression (Beck, Seligman), ont donné naissance à un cadre bien structuré garantissant assez de soutien et de respect pour permettre, dans des cas choisis, l’intégration de l’hypnose au traitement de la dépression (Yapco, 1992, 1993). Une contribution aussi originale qu’inattendue à l’hypnothérapie de la dépression est venue d’Éva Bányai (1991), qui a élaboré un solide modèle bio- psycho-social de l’hypnose et, en particulier, de la transe active et alerte (le sujet est hypnotisé à mesure qu’il s’active sur une bicyclette ergométrique). Cette approche a contribué à dégager l’étude scientifique de l’hypnose de sa dépendance à l’endroit des états de relaxation et à ouvrir de nouveaux champs d’application. Intégrée dans un cadre psychothérapeutique plus large, la méthode s’est révélée particulièrement [1418] efficace auprès de patients déprimés (Bányai, Zseni et Túry, 1993), ce qui n’exclut pas la nécessité d’une gestion attentive des risques, en particulier les risques suicidaires. La méthode a aussi été employée auprès de patients souffrant de troubles anxieux, somato-formes, de troubles psychosomatiques et même psychotiques. Il semble que la rigidité des processus d’inhibition et d’activation sélectives qui caractérisent tant de psychopathologies se trouve ébranlée par le recours à la transe alerte, ce qui favorise de nouveaux équilibres.

Dans l’*autorégulation de la vie quotidienne,* l’évocation de l’hypnose (notamment par le recours à l’*autohypnose)* peut jouer un rôle très important, comme plusieurs l’ont rapporté pour eux-mêmes, en commençant par M.H. Erickson, dans la régulation des attitudes, de l’état d’esprit, de la souffrance, des habitudes (alimentation, sommeil, toxicomanie), de la méditation, de la manière « d’être au monde ». Parmi d’autres, Fliesen (1995) fournit un témoignage de cette nature. Pour plusieurs, la visée première de l’hypnose et de l’autohypnose est d’amener un sujet à accéder à un « nouvel ordre expérientiel » qui puisse agir comme catalyseur du changement (Fromm et Kahn, 1990 ; Sanders, 1993) et comme révélateur du potentiel adaptatif de chacun (Shames et Bowers, 1992 ; Sheehan, 1992).

56.3. MODALITÉS D’APPLICATION

La pratique de l’hypnose clinique se situe au croisement de plusieurs systèmes thérapeutiques. Après Freud, soit que l’on renonçait à l’hypnose et l’on avait le cadre psychanalytique orthodoxe, réservé à une clientèle restreinte ; soit que l’on s’intéressait à l’ensemble des psychopathologies et l’on avait un gradient d’accommodements du cadre capable d’inclure des clientèles très diversifiées. Le traitement obligé des névroses et des psychoses traumatiques liées aux deux grandes guerres a spécialement contribué, dans le monde anglo-saxon, à la reviviscence de l’hypnose thérapeutique.

56.3.1. Techniques traditionnelles

Les techniques dites traditionnelles sont le plus souvent (mais pas toujours) associées à la suggestion directe et peuvent s’articuler à divers modèles d’intervention (Weitzenhoffer, 1989) :

- hypnoses plus ou moins prolongées, semblables à la cure de sommeil, sans effort d’introspection ni de modification de symptômes, modification des attitudes sous-jacentes au symptôme, d’attitudes ou de comportements (rare) ;

- suppression directe de symptômes par suggestion (devenue rare aujourd’hui) ;

- abréaction d’expériences traumatisantes ;

- utilisation de techniques spéciales axées sur le réaménagement des fonctions de contrôle :

• implantation temporaire de conflits circonscrits ;

• régression temporelle (*age regression*) ;

• dissociation et conduites automatiques (dessin, parole, écriture automatiques) ;

• permutation de rôles (hypnodrame, jeux de rôle) ;

• induction de rêves, dans l’hypnose et hors de l’hypnose, avec analyse subséquente ;

• modulation de la relation entre l’affect et la représentation (catharsis, exploration d’états émotifs variés avec plus ou moins de détachement) ;

• altérations (illusions, hallucinations) visuelles, gustatives, olfactives, auditives, tactiles, viscérales, explorées et mises au service de l’intention thérapeutique.

56.3.2. Approche psychodynamique-  
Analytique

L’*hypnoanalyse* est une forme de psychothérapie qui repose sur l’exploration systématique de la résistance et du transfert et qui fait appel, de façon régulière ou ponctuelle, au mode de relation hypnotique. Celui-ci est alors vu comme une variante de la relation analytique qui permet d’explorer des zones de l’espace psychique dont l’accès est facilité par l’hypnose. En ce qui concerne le degré optimal de neutralité requis, souhaitable ou tolérable par le patient, l’hypnose offre toute la gamme des possibilités, quoique dans une enveloppe spécialement malléable et protectrice.

[1419]

Wolberg (1967) considère que l’intégration de l’hypnose à la psychothérapie analytique est indiquée lorsque le patient :

- est à la recherche d’un soulagement symptomatique pressant qui entrave le travail introspectif ;

- éprouve un transfert négatif ou un détachement qui fait obstacle au développement de l’alliance thérapeutique ;

- est incapable de s’exprimer librement (mutisme) ;

- est incapable de libre association ;

- est incapable de rêver ou de se rappeler ses rêves ;

- manifeste un blocage dans la mise en mots de certains aspects du transfert ;

- a refoulé le souvenir d’expériences traumatisantes dont la mise au jour pourrait faciliter le processus thérapeutique ;

- présente un blocage de productivité ;

- a de la difficulté à surmonter certaines résistances qui empêchent l’*insight* d’aboutir à un changement d’attitude ou de conduite ;

- éprouve des problèmes spéciaux liés à la fin de la thérapie.

Baker (1981) et Fromm (1984) ont soigneusement procédé à une adaptation de la technique hypnoanalytique à l’intention de patients souffrant d’atteintes structurales (cas limites, psychoses, schizophrénie). L’approche, qui est très structurée et offre tout le soutien nécessaire, présuppose avant tout la relaxation et un sentiment de bien-être. Sont alors systématiquement abordés, dans le cadre de la relation hypnotique, des problèmes dynamiques centraux tels que :

- le narcissisme ;

- la séparation-individuation ;

- la constance de l’objet ;

- l’intersubjectivité ;

- l’introjection et l’extériorisation des parties bonnes et/ou mauvaises des représentations de soi et des relations d’objet ;

- les mécanismes de clivage, d’idéalisation ou de dévaluation ;

- la recherche concrète, dans la relation immédiate avec le thérapeute, d’unité de structure et la consolidation de la constance de l’objet.

Baker (1981) insiste spécialement sur des stratégies concrètes visant à renforcer l’alliance thérapeutique. L’imagerie dirigée permet une exploration guidée des images de soi et du thérapeute et de la relation actuelle qui les unit, offrant un type d’intériorisation suffisamment sécurisant, stable et réconfortant pour permettre un travail thérapeutique de longue portée. Cette approche des pathologies structurales ouvre des horizons intéressants sur ce domaine délicat de la psychothérapie.

56.3.3. Approche stratégique

Comme la psychanalyse tire sa source de l’hypnose, il en va de même pour les thérapies stratégiques (Watzlawick, 1992). La liaison s’est opérée ici entre Milton H. Erickson, d’une part, et l’école de Palo Alto, d’autre part (Bateson, Beavin, Haley, Jackson, Weakland, Mead...). Godin (1992) a publié un lexique français des concepts et pratiques éricksoniens. Weitzenhoffer (1989) situe soigneusement la contribution d’Erickson par rapport à l’ensemble du domaine.

Erickson, Rossi et Rossi (1976) ont divisé les stratégies éricksoniennes en quatre grandes classes :

1) la fixation de l’attention, soit par les techniques usuelles d’induction, soit par le recours à l’anecdote, au mimétisme, etc. ;

2) la dépotentialisation de la conscience, par le recours à des stratégies de choc, de surprise, de distraction, de dissociation, de saturation d’informations, de confusion, de paradoxe, de régression, de recadrage, etc. ;

3) la recherche de l’inconscient : allusions, métaphores, implications, analogies, double contrainte, etc., par lesquelles le sujet est renvoyé aux significations latentes de sa conduite. Cette stratégie est destinée à provoquer l’émergence de processus inconscients, liés à la notion freudienne de processus primaires (condensation, déplacement, symbolisation), et à démasquer les mécanismes de défense primitifs, dont Erickson avait démontré la reviviscence dans l’hypnose dès ses premiers travaux ;

4) la quête d’une authentique « réponse hypnotique », c’est-à-dire l’émergence d’une nouvelle attitude, d’un nouvel état d’esprit, d’une modification du comportement que le patient attribue à l’hypnose ou qu’il ressent comme quelque chose d’exceptionnel « qui lui arrive » et qui n’est donc pas [1420]

vécu comme délibérément voulu, mais plutôt comme une émergence accueillie et assumée. Pour Erickson, le seul fait que se produise une telle expérience intersubjective constituait le fondement du changement de la manière d’être du patient (en clinique) ou de l’élève (en formation).

56.3.4. Approche  
cognitivo-comportementale

Presque toutes les méthodes de la thérapie comportementale ont été intégrées dans la thérapie cognitive (Beck et coll., 1979 ; Ellis et Grieger, 1977 ; Meichenbaum, 1974). Dès l’origine, Ellis (1958), Wolpe (1958), Wolpe et Lazarus (1966) et Lazarus (1973) utilisaient l’hypnose auprès d’une partie de leur clientèle, soit comme méthode de relaxation, soit comme véhicule de l’entreprise de désensibilisation ou de rééducation. Ellis (1984,1993) décrit en détail l’incorporation possible de l’hypnose dans la thérapie rationnelle- émotive et les conditions de son utilisation. Kirsch (1993) fait le point sur l’apport de l’hypnose aux modalités thérapeutiques suivantes :

- entraînement à la relaxation ;

- désensibilisation en imagination ;

- exposition (imaginaire ou *in vivo),* avec ses applications auprès de patients agoraphobes avec ou sans trouble panique et auprès de patients déprimés ;

- modelage (renforcement par approximations successives de la réponse recherchée) ;

- restructuration cognitive, où l’action de l’hypnose sur les systèmes de croyances et de pensées est spécialement utile ;

- autorégulation du comportement, s’appuyant sur la suggestion, avec ou sans évocation explicite de l’hypnose ;

- application dans la clinique des méthodes d’entraînement aux habiletés hypnotiques élaborées en laboratoire.

L’hypnose peut aussi s’intégrer facilement dans les stratégies d’inoculation contre le stress (Meichenbaum, 1974) et de retraitement de l’information (inférence arbitraire, attention sélective, généralisation abusive, surinvestissement des erreurs, fausses croyances, attentes et cognitions dépressogènes, etc.) [Beck et coll., 1979].

56.4. VALIDATION DES RÉSULTATS

L’hypnose est l’un des domaines d’intervention psychologique où les stratégies cliniques peuvent s’appuyer sur une recherche de laboratoire abondante, diversifiée, critique et stimulante (Kihlstrom, 1985). À mesure que la voix des grands maîtres de l’après- guerre s’atténue, une nouvelle génération de chercheurs et de praticiens se manifeste, qui paraît soucieuse de synergie (Laurence, 1990) et de recherche de facteurs communs aux divers modèles théoriques. On assiste actuellement à un retour en force de l’étude des dimensions relationnelles et représentationnelles de l’hypnose et de sa valeur comme lieu d’étude du rôle de l’expectation (attentes) dans la communication humaine, notamment en raison de la montée de l’école sociocognitive.

L’étude de l’efficacité de l’hypnose clinique est toutefois rendue difficile du fait que la dynamique de la psychothérapie se superpose à celle de l’hypnose. Il est ainsi difficile, devant la pénurie d’études rigoureusement contrôlées, de déterminer si les gains sont dus à l’hypnose, à la psychothérapie ou à l’interaction inextricable des deux. Ce problème est doublement compliqué par le manque de consensus sur une définition de l’hypnose qui soit commune à tous.

Néanmoins, des études contrôlées s’accumulent lentement mais sûrement, contribuant à délimiter les frontières de ce domaine encore largement inconnu. Plusieurs de ces études tendent à montrer que le recours formel à l’hypnose ajoute un effet significatif à des traitements diversifiés, qui vont d’interventions chirurgicales au traitement de l’état de stress posttraumatique, en passant par le traitement des douleurs aiguës et chroniques, des migraines, de l’asthme, de l’insomnie, de certains troubles gastro-intestinaux, de maladies de la peau, etc. La recherche des effets possibles de l’hypnose sur les mécanismes immunitaires continue de susciter l’intérêt (voir, p. ex., Spiegel et coll., 1989), malgré, dans l’ensemble, des résultats moins clairs que ceux dont ont pu se glorifier certains cliniciens dans le passé.

Dans le secteur de la psychothérapie, une méta-analyse de Kirsch, Montgomery et Sapirstein (1995), portant sur 18 études, indique que les résultats sont significativement meilleurs lorsqu’un traitement cognitivo-comportemental est appliqué dans un contexte hypnotique que si le même traitement est appliqué [1421] dans un contexte non hypnotique. L’un des auteurs de cette étude (Kirsch, 1990) s’est attaché à dégager le rôle de l’expectation ou des attentes dans la psychothérapie, se trouvant du même coup face au problème de la différenciation de l’action de l’hypnose et de l’effet placebo (Kirsch, 1996). Enfin, a vu le jour dans le laboratoire de Bânyai (Varga, Bânyai et Gosi-Greguss, 1994) une stratégie de recherche biopsychologique qui vise, à terme, le suivi continu de la correspondance et de la synchronie entre l’expérience subjective et psychophysiologique d’un thérapeute et d’un patient engagés dans une relation hypnotique.

\*  
\* \*

Aujourd’hui comme hier, l’hypnose entraîne d’entrée de jeu le patient et le thérapeute au cœur d’une relation intime qui loge au croisement même du biologique, du psychologique et du social. L’expérience de l’hypnose est accessible à certains patients et pas à d’autres, à l’intérieur de chaque type de psychopathologie. L’hypnose est donc avant tout une technique d’appoint, pouvant potentialiser l’effet du traitement dans des cas choisis. Ainsi, l’efficacité de l’hypnose pratiquée occasionnellement dans le cours d’une activité clinique ordinaire dépend d’abord de la formation du thérapeute et de son expérience clinique et scientifique générale. Ce qu’il peut faire avec l’hypnose reste dans tous les cas subordonné à ce qu’il est capable de faire sans l’hypnose.

Bibliographie

Baker, E.L.

1981 « An hypnotherapeutic approach to enhance object relatedness in psychotic patients », *Int. J. Clin. Exp. Hypn.,* vol. 24, n° 2, p. 136-147.

Bányai, É.I.

1991 « Toward a social-psychobiological model of hypnosis », dans S.J. Lynn et J.W. Rhue (sous la dir. de), *Theories of Hypnosis : Current Models and New Perspectives,* New York, Guilford Press, p. 565-601.

Bányai, É.I., Zseni, A., et Türy, F.

1991 « Active-alert hypnosis in psychotherapy », dans J.W. Rhue, S.J. Lynn et I. Kirsch (sous la dir. de), *Handbook of Clinical Hypnosis,* Washington (D.C.), American Psychological Association.

Barrucand, D.

1967 *Histoire de Thypnose en France*,Paris, PUF*.*

BECK, A.T., et coll.

1979 *Cognitive Therapy of Depression,* New York, Guilford Press.

Bliss, E.L.

1984 « Hysteria and hypnosis », *J. Nerv. Ment. Dis.,* vol. 172, n°4, p. 203-206.

Bowers, K.S., et Davidson, T.M.

1991 « A neodissociative critique of Spanos’s social-psy- chological model of hypnosis », dans S.J. Lynn et J.W. Rhue (sous la dir. de), *Theories of Hypnosis : Current Models and New Perspectives,* New York, Guilford Press, p. 105-143.

Brown, D.P., et Fromm, E.

1987 *Hypnotherapy and Behavioral Medicine*, Hillsdale (N.J.), Erlbaum.

1986 *Hypnotherapy and Hypnoanalysis,* Hillsdale (N.J.), Erlbaum.

Chertok, L.

1991 *Mémoires d'un hérétique,* Paris, La Découverte.

Chertok, L., et Borch-Jacobsen, M. (sousla dir. de)

1987 *Hypnose et psychanalyse*, Paris, Dunod.

Clarke, J.C., et Jackson, J.A.

1983 *Hypnosis and Behavior Therapy : The Treatment of Anxiety and Phobias*, New York, Springer.

Centre national de la recherche scientifique (CNRS)

1992 « Les mécanismes du processus hypnotique : orientations de recherche », colloque international organisé en collaboration avec le Programme Cognisciences du CNRS, sous la présidence de D. Widlöcher, Paris, Hôpital de la Salpêtrière, 16 et 17 novembre.

Crawford, H.J., et Barabasz, A.F.

1993 « Phobias and intense fears : Facilitating their treatment with hypnosis », dans J.W. Rhue, S.J. Lynn et I. Kirsch (sous la dir. de), *Handbook of Clinical Hypnosis*, Washington (D.C.), American Psychological Association, p. 311-339.

Crawford, H.J., et Gruzelier, J.H.

1992 « A midstream view of the neuropsychophysiology of hypnosis : Recent research and future directions », dans E. Fromm et M.R. Nash (sous la dir. de), *Contemporary Hypnosis Research,* New York, Guilford Press, p. 227-266.

Ellenberger, H.F.

1970 *Histoire de la découverte de l'inconscient*, Paris, Fayard, 1994.

[1422]

Ellis, A.

1993 « Rational-emotive therapy and hypnosis », dansJ.W. Rhue, SJ. Lynn et I. Kirsch (sous la dir. de), *Handbook of Clinical Hypnosis* ; Washington (D.C.), American Psychological Association, p. 173-186.

1984 « The use of hypnosis with rational emotive therapy », *International Journal of Eclectic Psychotherapy,* vol. 3, n° 2, p. 15-22.

1958 « Hypnotherapy with borderline psychotics », *J. Gen. Psychol,* vol. 59, p. 245-253.

Ellis, A., et Grieger, R. (sous la dir. de)

1977 *Handbook of Rational-Emotive Therapy*; New York, Springer.

Erickson, M.H.

1980 *The Collected Papers of Milton H. Erickson on Hypnosis,* textes réunis et présentés par E.L. Rossi, New York, Irvington, 4 vol.

1948 « Hypnotic psychotherapy », *Med. Clin. North Am.,* p. 571-583.

Erickson, M.H., Hershman, S., et Secter, I.I.

1961 *The Practical Applications of Medical and Dental Hypnosis*, New York, Julian Press.

Erickson, M.H., Rossi, E.L., et Rossi, S.I.

1976 *Hypnotic Realities*, New York, Irvington.

Evans, F.J.

1991 « Hypnotizability : Individual differences in dissociation and the flexible control of psychological processes », dans S.J. Lynn et J.W. Rhue (sous la dir. de), *Theories of Hypnosis : Current Models and New Perspectives,* New York, Guilford Press, p. 144-170.

Fass, M.L., et Brown, D.P. (sousla dir. de)

1990 Creative Mastery in Hypnosis and Hypnoanalysis : A Festschrift for Erika Fromm, Hillsdale (NJ.), Erlbaum.

FLIESEN, W.

1995 *Rêves et rêveries,* Montréal, Méridien.

Frankel, F.H.

1993 « Adult reconstruction of childhood events in the multiple personality literature », *Am. J. Psychiatry,* vol. *150, n° 6, p. 954-958*

*1976 Hypnosis*: Trance as a Coping Mechanism, New York, Plenum.

Freud, S.

1928 [*Ma vie et la psychanalyse*](http://dx.doi.org/doi:10.1522/030150545), Paris, Gallimard.

Fromm, E.

1992 « An ego-psychological theory of hypnosis », dans E. Fromm et M.R. Nash (sous la dir. de), *Contemporary Hypnosis Research,* New York, Guilford Press, p. 131-148.

1984 « Hypnoanalysis—With particular emphasis on the borderline patient », *Psychoanalytic Psychology,* vol. l, n°l, p. 61-76.

Fromm, E., et Kahn, S.

1990 *Self-Hypnosis : The Chicago Paradigm*,New York, Guilford Press.

Gill, M.M., et Brenman, M.

1959 *Hypnosis and Related States : Psychoanalytic Studies in Regression*, New York, International Universities Press.

Godin, J.

1992 *La nouvelle hypnose : vocabulaire, principes et méthodes*,Paris, Albin Michel.

Gorassini, D.R., et Spanos, N.P.

1986 « A social cognitive skills approach to the successful modification of hypnotic susceptibility », *J. Pers. Soc. Psychol.,* vol. 50, n° 5, p. 1004-1012.

Hilgard, E.R.

1994 « Neodissociation theory », dans S.J. Lynn et J.W. Rhue (sous la dir. de), *Dissociation : Clinical and Theoretical Perspectives,* New York, Guilford Press, p. 32-51.

1992 « Dissociation and theories of hypnosis », dans E. Fromm et M.R. Nash (sous la dir. de), *Contemporary Hypnosis Research,* New York, Guilford Press, p. 69-101.

1977 Divided Consciousness : Multiple Controls in Human Thought and Action,New York, Wiley.

1965 *Hypnotic Susceptibility,* New York, Harcourt, Brace & World.

Hilgard, E.R., et Hilgard, J.R.

1994 *Hypnosis in the Relief of Pain,* Los Altos (Calif.), Kaufmann.

Horevitz, R.

1993 « Hypnosis in the treatment of multiple personality disorder », dans J.W. Rhue, S.J. Lynn et I. Kirsch (sous la dir. de), *Handbook of Clinical Hypnosis,* Washington (D.C.), American Psychological Association.

Israël, L.

1987 « Pégase sous le joug. Identification et aliénation », dans L. Chertok et M. Borch-Jacobsen (sous la dir. de), *Hypnose et psychanalyse,* Paris, Dunod, p. 61-68.

Kihlstrom, J.F.

1985 « Hypnosis »*, Ann. Rev. Psychol.,* vol. 36, p. 385-418.

Kirsch, I.

1996 « Toward a social-psychological understanding of influence : Hypnosis, psychotherapy and the placebo effect », communication présentée au colloque sur « L’effet placebo en psychiatrie et en psychologie », Montréal, Hôpital Louis-H. Lafontaine.

1993 « Cognitive-behavioral hypnotherapy », dans J.W. Rhue, S.J. Lynn et I. Kirsch (sous la dir. de), *Handbook of Clinical Hypnosis,* Washington (D.C.), American Psychological Association, p. 151-172.

1990 *Changing Expectations : A Key to Effective Psychotherapy*, Pacific Grove (Calif.), Brooks/Cole.

[1423]

Kirsch, I., Montgomery, G., et Sapirstein, G.

1995 « Hypnosis as an adjunct to cognitive-behavioral psychotherapy : A meta-analysis », *J. Consult. Clin. Psychol.,* vol. 63, n° 2, p. 214-220.

Klein, R.M., et Doane, B.K. (sous la dir. de)

1994 *Psychological Concepts and Dissociative Disorders*, Hillsdale (N.J.), Erlbaum.

KLUFT, R.P.

1991 « Multiple personality disorder », dans A. Tasman et S.M. Goldfinger (sous la dir. d*e), American Psychiatric Press Review of Psychiatry,* vol. 10, Washington (D.C.), American Psychiatric Press, p. 161-168.

Laurence, J.-R.

1990 « Comportement et expérience hypnotique : un modèle synergique », *Phoenix,* vol. 3, nos 11-12, p. 106- 120.

Laurence, J.-R., et Perry, C.

1988 Hypnosis Will, and Memory : A Psycho-Legal History,New York, Guilford Press*.*

Lavoie, G.

1990 « Clinical hypnosis : A psychodynamic approach », dans M.L. Fass et D.P. Brown (sous la dir. de), *Creative Mastery in Hypnosis and Hypnoanalysis : A Festschrift for Erika Fromm,* Hillsdale (N.J.), Erlbaulm, p. 77-105.

Lavoie, G., et coll.

1987 « Hypnotizability as a prognostic index in schizo-phrenia. II : The functional relationship between increasing mastery over autistic thinking disorders and improvement in hypnotic response over a 10-17 years period », *Int. J. Clin. Exp. Hypn.,* vol. 35, n° 3, p. 179.

Lavoie, G., et Élie, R.

1985 « The clinical relevance of hypnotizability in psychosis : With reference to thinking processes and sample variances », dans D. Waxman et coll. (sous la dir. de), *Modern Prends in Hypnosis,* New York, Plenum, p. 41-66.

Lazarus, A. A.

1973 « “Hypnosis” » as a facilitator in behavior therapy », *Int. J. Clin. Exp. Hypn.,* vol. 21, n° 1, p. 25-31.

Loftus, E.F., et PlCKRELL, J.E.

1995 « The formation of false memories », *Psychiatric Annals,* vol. 25, n° 12, p. 720-725.

Lynn, S.J., et RHUE, J.W. (sousla dir. de)

1994 Dissociation : Clinical and Theoretical Perspectives, New York, Guilford Press.

Meichenbaum, D.

1974 *Cognitive Behavior Modification,* Morristown (N.J.), General Learning Press.

Morowitz, H., et Singer, J.L. (sousla dir. de)

1995 *The Mind, the Brain, and Complex Adaptive Systems*,Reading (Mass.), Addison-Wesley Publishing*.*

Murray-Jobsis, J.

1993 « The borderline patient and the psychotic patient », dans J.W. Rhue, S.J. Lynn et I. Kirsch (sous la dir. de), *Handbook of Clinical Hypnosis,* Washington (D.C.), American Psychological Association.

1991 « An exploratory study of hypnotic capacity of schizophrenie and borderline patients in a clinical setting » [avec des commentaires de E. Baker, E. Hilgard, G. Lavoie, H. Spiegel, M. Greenleaf], *Am. J. Clin. Hypn.,* vol. 33, n° 3, p. 161-167.

Nash, M.R.

1992 « Hypnosis, psychopathology and psychological regression », dans E. Fromm et M.R. Nash (sous la dir. de), *Contemporary Hypnosis Research,* New York, Guilford Press, p. 149-172

Orne, M.T., Dinges, D.F., et Orne, E.C.

1984 « On the differential diagnosis of multiple personality in the forensic context », *Int. J. Clin. Exp. Hypn.,* vol. 32, n° 2, p. 118-169.

Orne, M.T., et coll.

1988 « Reconstructing memory through hypnosis : Forensic and clinical implications », dans H.M. Pettinati (sous la dir. de), *Hypnosis and Memory,* New York, Guilford Press, p. 21-63.

Perry, C.W., Nadon, R., et Button, J.

1992 « The measurement of hypnotic ability », dans E. Fromm et M.R. Nash (sous la dir. de), *Contemporary Hypnosis Research,* New York, Guilford Press, p. 459-491.

Petot, J.M.

1995 « De la différence à la complémentarité », *Journal des psychologues,* n° 127, p. 41-46.

Piccione, C., Hilgard, E.R., et Zimbardo, P.G.

1989 « On the degree of stability of measured hypnotizability over a 25 year period », J. *Pers. Soc. Psychol.,* vol. 56, n° 2, p. 289-295.

Pope, K.S.

1996 « Memory, abuse and science », Am. *Psychol.,* vol. 51, n° 9, p. 957-974.

PRIBRAM, K.H. (sousla dir. de)

1994 Origins : Brain and Self Organization,Hillsdale (N.J.), Erlbaum.

Rapaport, D.

1951 « Toward a theory of thinking », dans D. Rapaport (sous la dir. de), *Organization and Pathology of Thought,* New York, Columbia University Press, p. 689-730.

Rhue, J.W., Lynn, S.J., et Kirsch, I. (sous la dir. de)

1993 *Handbook of Clinical Hypnosis,* Washington (D.C.), American Psychological Association.

ROUSTANG, F.

1996 *Comment faire rire un paranoïaque ?,* Paris, Minuit*.*

1994 *Qu'est-ce que l’hypnose ?,* Paris, Minuit.

1990 *Influence,* Paris, Minuit.

[1424]

Sanders, S.

1993 « Clinical self-hypnosis : Transformation and subjec- tivity », dans J.W. Rhue, S.J. Lynn et I. Kirsch (sous la dir. de), *Handbook of Clinical Hypnosis,* Washington (D.C.), American Psychological Association, p. 251-270.

Sarbin, T.R.

1995 « On the belief that one body may be host to two or more personalities », *Int. J. Clin. Exp. Hypn.,* vol. 43, n° 2, p. 163-183.

Shames, V.A., et Bowers, P.G.

1992 « Hypnosis and creativity », dans E. Fromm et M.R. Nash (sous la dir. de), *Contemporary Hypnosis Research,* New York, Guilford Press, p. 334-363.

Sheehan, P.W.

1992 « The phenomenology of hypnosis and the experi- ential analysis technique », dans E. Fromm et M.R. Nash (sous la dir. de), *Contemporary Hypnosis Research,* New York, Guilford Press, p. 364-389.

Spanos, N.P.

1991 « A sociocognitive approach to hypnosis », dans S.J. Lynn et J.W. Rhue (sous la dir. de), *Theories of Hypnosis : Current Models and New Perspectives,* New York, Guilford Press, p. 324-362.

Spanos, N.P., et Burgess, C.

1994 « Hypnosis and multiple personality disorder : A sociocognitive perspective », dans S.J. Lynn et J.W. Rhue (sous la dir. de), *Dissociation : Clinical and Theoretical Perspectives,* New York, Guilford Press, p. 136-155.

Spanos, N.P., et Chaves, J.F.

1989 *Hypnosis : The Cognitive-Behavioral Perspective*, Buffalo (N.Y.), Prometheus Books.

Spanos, N.P., et Coe, W.C.

1992 « A social-psychological approach to hypnosis », dans E. Fromm et M.R. Nash (sous la dir. de), *Contemporary Hypnosis Research,* New York, Guilford Press, p. 102-130.

Spiegel, D.

1994 *Dissociation : Culture, Mind, and Body,* Washington (D.C.), American Psychiatric Press.

1993 « Hypnosis in the treatment of posttraumatic stress disorders », dans J.W. Rhue, SJ. Lynn et I. Kirsch (sous la dir. de), *Handbook of Clinical Hypnosis,* Washington (D.C.), American Psychological Association, p. 493-508.

Spiegel, D., et coll.

1989 « Effect of psychosocial treatment on survival of patients with metastatic breast cancer », *Lancet,* 14 octobre, 2, p. 888-891.

Van Dyck, R., et Hoogduin, K.

1989 « Hypnosis and conversion disorders », Am. *J. Psychother.,* vol. 43, n° 4, p. 480-493.

Van Dyck, R., et Spinhoven, P.

1997 « Depersonalization and derealization during panic and hypnosis in low and highly hypnotizable agoraphobies », *Int. J. Clin. Exp. Hypn.,* vol. 45, n° 1, p. 41-54.

Varga, K., BÁnyai, É.I., et Gosi-Greguss, A.C.

1994 « Parallel application of the experiential analysis technique with subject and hypnotist : A new possibility for measuring interactional synchrony », *Int. J. Clin. Exp. Hypn.,* vol. 42, n° 2, p. 130-139.

Watzlawick, P.

1992 *« Préface »,* dans J. Godin, *La nouvelle hypnose : vocabulaire, principes et méthodes*,Paris, Albin Michel*.*

Weitzenhoffer, A.M.

1989 *The Practice of Hypnotism*, New York, Wiley, 2 vol.

Weitzenhoffer, A.M., et Hilgard, E.R.

1962 *Stanford Hypnotic Susceptibility Scale, Form C,* Palo Alto (Calif.), Consulting Psychologists Press.

1959 *Stanford Hypnotic Susceptibility Scale, Forms A and B,* Palo Alto (Calif.), Consulting Psychologists Press.

White, M.B.

1995 *Traitement hypnotique des troubles de conversion,* vidéocassette réalisée par le Service audiovisuel de l’Hôpital Louis-H. Lafontaine en collaboration avec le Département de neurologie de l’Hôtel-Dieu de Montréal.

WlCKRAMASEKERA, I.

1993 « Assessment and treatment of somatization disorders : The high risk model of threat perception », dans J.W. Rhue, S.J. Lynn et I. Kirsch (sous la dir. de), *Handbook of Clinical Hypnosis,* Washington (D.C.), American Psychological Association, p. 587-621.

WOLBERG, L.

1967 « Hypnosis in psychoanalytic psychotherapy », dans J.E. Gordon (sous la dir. de), *Handbook of Clinical and Experimental Hypnosis,* New York, Macmillan, p. 260-277.

WOLPE, J.

1958 *Psychotherapy by Reciprocal Inhibition,* Stanford, Stanford University Press.

WOLPE, J., et LAZARUS, A.A.

1966 *Behavior Therapy Techniques,* Elmsford (N.Y.), Pergamon Press.

Yapco, M.D.

1993 « Hypnosis and Depression », dans J.W. Rhue, S.J. Lynn et I. Kirsch (sous la dir. de), *Handbook of Clinical Hypnosis,* Washington (D.C.), American Psychological Association, p. 339-356.

1992 Hypnosis in the Treatment of Depressions : Strategies for Change, New York, Brunner/Mazel.

[1425]

Lectures complémentaires

Barber, T.X.

2000 « A deeper understanding of hypnosis : Its secrets, its nature, its essence », *Am. J. Clin. Hypn.,* vol. 42, nos 3-4, p. 208-272.

Barnier, A.J., et McConkey, K.M.

1999 « Autobiographical remembering and forgetting : What can hypnosis tell us ? », *Int. J. Clin. Exp. Hypn.,* vol. 47, n° 4, p. 346-365.

De Pascalis, V.

1999 « Psychophysiological correlates of hypnosis and hypnotic susceptibility », *Int. J. Clin. Exp. Hypn.,* vol. 47, n° 2, p. 117-143.

Diamond, M.J.

2000 « The long and winding road from concept to practice : The intersubjective shaping of psychoanalytically informed technique in contemporary hypnosis—A commentary upon and extension of Baker’s “reflections on the hypnotic relationship” », *Int. J. Clin. Exp. Hypn.,* vol. 48, n° 1, p. 70-85.

Kihlstrom, J.F.

1998 « Attributions, awereness, and dissociation : In memoriam Kenneth S. *Bowers*, 1937-1996 », *Am. J. Clin. Hypn.,* vol. 40, n° 3, p. 194-205

Kirsch, I.

2000 « The response set theory of hypnosis », *Am. J. Clin. Hypn.,* vol. 42, nos 3-4, p. 274-292.

Kirsch, I., et coll. (sous la dir. de)

1998 *Clinical Hypnosis and Self-Regulation : Cognitive- Behavioral Perspectives*, Washington (D.C.), American Psychological Association Press*.*

Lynn, S.J., et Sherman, S.J.

2000 « The clinical importance of sociocognitive models of hypnosis : Response set theory and Milton Erickson’s strategie interventions », *Am. J. Clin. Hypn.,* vol. 42, nos 3-4, p. 294-315.

McConkey, K.M., et Sheehan, P.W.

1995 *Hypnosis*, *Memory, and Behavior in Criminal Investigation*,New York, Guilford Press*.*

Scheflin, A.W., et Frischholz, E.J.

1999 « Significant dates in the history of forensic hypnosis »*, Am. J. Clin. Hypn.,* vol. 42, n° 2, p. 84-107.

[1426]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

QUATRIÈME PARTIE  
Traitements psychiatriques

*Traitements psychosociaux*

Chapitre 57

ÉCLECTISME  
ET INTÉGRATION  
EN PSYCHOTHÉRAPIE

[Retour à la table des matières](#tdm)

Louis Guérette, M.D.

Psychiatre au Centre hospitalier de l’Université de Montréal (Hôpital Notre-Dame)

Professeur agrégé de clinique au Département de psychiatrie de l’Université de Montréal

[1427]

**PLAN**

57.1. Problématique contemporaine : affiliation, séparation et scepticisme

57.1.1. Facteurs scientifiques

57.1.2. Facteurs psychologiques et sociaux

57.1.3. Facteurs épistémologiques

57.2. Éclectisme

57.2.1. Grandes idées thérapeutiques sur la relation facilitante

57.2.2. Grandes idées thérapeutiques sur la transmission de nouvelles informations

57.2.3. Grandes idées thérapeutiques sur la facilitation de nouvelles expériences

57.2.4. Pour ou contre l’éclectisme

57.3. Intégration

57.3.1. Intégration axée sur la théorie

57.3.2. Intégration axée sur la pathologie

57.3.3. Intégration axée sur le patient

• *Attitude fondamentale libre, imaginative et critique • Articulation harmonieuse des techniques • Construction avec le patient dyun questionnement existentiel significatif*

57.4. Formation de l’attitude éclectique

Bibliographie

Lectures complémentaires

[1428]

Ce chapitre traitera du problème que pose la multiplicité des modèles théoriques en psychothérapie, de l’éclectisme qui en a découlé et, enfin, des diverses façons d’intégrer les nombreuses techniques que l’éclectisme propose à la pratique quotidienne. Compte tenu de l’impossibilité de présenter ici la multitude de modèles et de tentatives plus ou moins systématisées d’intégration des approches psychothérapeutiques, les théories seront citées strictement à des fins illustratives.

57.1 PROBLÉMATIQUE  
CONTEMPORAINE :  
AFFILIATION, SÉPARATION  
ET SCEPTICISME

Le novice qui entre dans le monde complexe de la psychothérapie, lorsqu’il n’est pas sous l’emprise d’une école qui l’empêche d’emprunter une autre voie que celle de l’orthodoxie dominante, ne manque pas d’être bientôt troublé par deux phénomènes auxquels sa recherche de la connaissance ne l’avait pas préparé : d’une part, la multiplicité sans cesse croissante des écoles de pensée et des techniques psychothérapeutiques qu’elles préconisent (on en comptait plus de 550 au dernier recensement), et, d’autre part, leur fréquente prétention de posséder en propre l’explication ultime des problèmes humains et la méthode infaillible pour les corriger, le tout assorti parfois du triste spectacle de leurs excommunications mutuelles. Et s’il veut bien prêter attention au fait que toutes ces écoles dissemblables et même opposées connaissent tout autant des succès indéniables que des échecs clairs, il ne pourra qu’être conduit à s’interroger sérieusement sur la pertinence et la validité des théories qu’on lui enseigne.

Mais il verra aussi que ces écoles naissent, évoluent, se scindent en mouvements dissidents qui engendrent à leur tour des rejetons contestataires. Les divergences ne sont pas toujours tragiques, les séparations ne sont pas toujours fracassantes ni les oppositions farouches, mais le phénomène se perpétue, rappelant les querelles religieuses d’une autre époque. Cette dynamique de l’éclatement de l’orthodoxie suivi du regroupement autour d’une nouvelle orthodoxie, qui, souvent, finira par se scinder aussi, caractérise l’histoire de la psychothérapie et pourrait être illustrée éloquemment par de nombreuses sagas. Les dissensions profondes au sein du mouvement freudien, l’épopée lacanienne en France ou l’histoire haute en couleurs des mouvements existentiels, pour en être les chapitres les plus connus, n’en sont pas les plus mouvementés. Comment expliquer cette tendance à la fusion puis à l’éclatement ? Cette dynamique alternativement centripète et centrifuge des modèles et institutions tient à plusieurs facteurs.

57.1.1. Facteurs scientifiques

La grande complexité du comportement humain alliée à la pauvreté de nos connaissances et à l’extrême difficulté d’obtenir des preuves scientifiques solides rendent possible et même nécessaire l’utilisation de plusieurs modèles explicatifs en psychothérapie : perturbation neurophysiologique, problème d’apprentissage, refoulement dans un inconscient pathogène, dysfonction systémique conjugale, familiale ou sociale, interruption volontaire du contact avec le vécu, pour ne pas parler du traumatisme de la naissance, des chakras ou de la palingénésie. Ces modèles, dont la validité scientifique est loin d’être démontrée dans bien des cas, n’engendrent pas à tout coup des interventions fructueuses, et, quand ils le font, il n’est pas toujours facile d’établir que ces heureux résultats découlent bien de la démarche thérapeutique, sinon de la théorie sur laquelle celle-ci se fonde. Et ces doutes sont encore renforcés par le fait que bien des individus voient leur état s’améliorer spontanément sans avoir suivi de traitement proprement dit.

À cet égard, Lambert (1992), qui a mené en 1986 une recherche assez extensive portant sur les résultats de la psychothérapie, a attribué l’amélioration des patients :

- à des facteurs communs dans une proportion de 30% ;

- aux techniques utilisées dans une proportion de 15% ;

- à des événements extra-thérapeutiques dans une proportion de 40% ;

- à l’effet placebo dans une proportion de 15%.

L’auteur, tout en admettant la nature quelque peu spéculative de chiffres aussi précis, en tire trois conclusions auxquelles adhéreront facilement bien des praticiens :

1. Un nombre significatif de patients connaissent une nette amélioration de leur état sans intervention psychologique formelle ;

[1429]

2. Les psychothérapies sont en général utiles ;

3. Il y a encore peu de preuves de la supériorité d’une école par rapport à une autre.

Cet état de choses rend bien compréhensible le sentiment à première vue paradoxal qu’éprouvent les psychothérapeutes : un pessimisme croissant, en même temps que la conviction que leur travail n’est pas futile.

57.1.2. Facteurs psychologiques  
et sociaux

Aussi déterminants que leurs convictions scientifiques, les besoins d’affiliation et de sécurité intellectuelle des psychothérapeutes les poussent naturellement à se réunir. Les écoles de pensée aident le thérapeute à se former une identité professionnelle souvent difficile à acquérir autrement, lui donnent l’assurance réitérée d’être dans la bonne voie et lui offrent des possibilités de contacts et de perfectionnement professionnels dont ne peuvent bénéficier les thérapeutes plus isolés. Elles lui apportent de plus la tranquillité d’esprit, car il sait que, même en cas d’échec, il a bien respecté les règles et les normes de son groupe, ce qui constitue aussi un facteur de sécurité non négligeable dans un métier difficile. Et le thérapeute qui ne se sentirait pas à la hauteur de son école peut encore espérer s’améliorer grâce à la supervision de confrères plus expérimentés partageant la même idéologie. Ces phénomènes, bien décrits dans le champ de la psychanalyse par Eisold (1994), touchent tous les groupes.

L’adhésion à un modèle augmente considérablement les possibilités d’acquérir de la réputation, de se faire une clientèle, d’étendre sa renommée, du moins parmi les tenants du même modèle, et de laisser une marque plus ou moins durable. Les congrès et les rencontres du groupe constituent des célébrations sociales fort importantes qui permettent aux membres de réaffirmer leur identité professionnelle, qui les confortent dans la voie à suivre et leur fournissent un environnement socioscientifique que ne connaissent guère les praticiens plus individualistes ou ceux qui ont opté pour un éclectisme radical. Il s’agit là d’autant de besoins dont la satisfaction garde les individus au sein des écoles ; dans le cas contraire, ceux-ci pourront se sentir trahis par le modèle qui les a mis au monde et certains auront tendance à aller chercher satisfaction ailleurs.

57.1.3. Facteurs épistémologiques

La grande fluidité du concept de vérité permet au psychothérapeute de se réfugier dans n’importe quelle position, mais aussi de toutes les critiquer également et alternativement selon les situations et les perspectives épistémologiques qu’il pourra adopter au hasard de ses intérêts, sans toujours s’en rendre compte.

Trop peu prises en considération jusqu’à maintenant, les diverses épistémologies propres à la pratique psychothérapeutique contribuent pourtant largement à la dynamique décrite plus haut dans la mesure où elles s’appuient sur la nature équivoque du concept de vérité. Les problèmes humains motivant les consultations ne sont jamais simples et combinent généralement trois ordres de phénomènes :

- des phénomènes biologiques qui peuvent être définis de façon opérationnelle, répétés, mesurés, vérifiés et, donc, abordés jusqu’à un certain point selon une méthode scientifique rigoureuse ;

- des problèmes de signification, liés au sens que donne le patient à ses expériences. Cette démarche d’attribution du sens, que l’on pourrait qualifier d’herméneutique [[17]](#footnote-17), peut engendrer ou refléter bien des conflits intérieurs, mais aussi être corrigée par une approche de même nature par laquelle le patient et le thérapeute découvrent ou construisent un nouveau sens favorisant la croissance. C’est l’inspiration partagée qui devient ici le mode privilégié de connaissance (McNamee et Gergen, 1992) ;

- des phénomènes émotifs et profondément subjectifs rapportés par le patient à son thérapeute, non réductibles aux processus de connaissance relevant des deux épistémologies précédentes. L’écoute empathique devient ici l’outil de connaissance essentiel quoique imparfait.

Le désordre qui règne actuellement au sein de la profession psychothérapeutique peut être attribué pour beaucoup à la confusion entre ces trois épistémologies et aux pouvoirs qui en découlent, et donc à [1430] l’usage abusif du concept de vérité : la vérité de ce qui se vérifie expérimentalement, la vérité du sens que chacun attribue aux choses, la vérité de ce qui se ressent intimement. Le tableau 57.1 résume ces distinctions.

Il y a clairement, dans ce champ d’activité qu’est la psychothérapie, une pressante nécessité de distinguer les certitudes issues de démarches scientifiques, herméneutiques et phénoménologiques et d’en tirer les conclusions pragmatiques distinctes et adéquates. Le pouvoir du thérapeute s’appuie trop souvent sur la confusion entretenue plus ou moins volontairement entre ces trois modes de connaissance profondément différents.

Surtout à partir de 1970, favorisée par le scepticisme scientifique, l’équivoque épistémologique, la méfiance envers le totalitarisme théorique et la reconnaissance graduelle des facteurs communs à toutes les approches efficaces, une tendance éclectique a vu le jour, à laquelle un nombre grandissant de psychothérapeutes cherchent aujourd’hui à s’identifier. Se posant comme une façon de résoudre certaines contradictions, elle permet une affiliation à un mouvement large mais peu totalitaire, tout en légitimant le recours simultané et harmonieux à des épistémolo- gies, des modèles et des techniques divers et considérés jusque-là en grande partie comme incompatibles.

TABLEAU 57.1

Caractéristiques des principaux modes de connaissance

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Scientifique | Phénoménologique- existentiel | Herméneutique |
| Objet de la démarche | Expliquer (les causes) | Ressentir (le vécu) | Comprendre (le sens) |
| Source de la connaissance | Expérimentation | Perception | Inspiration |
| Procédé de vérification | Méthode expérimentale | Expérience personnelle | Adhésion au sens |
| Transmission de la connaissance | Autoritaire mais vérification possible | Expérientielle | Transmission par l’inspiration |
| Danger inhérent au modèle | Réductionnisme | Anarchie | Mystification |

57.2 ÉCLECTISME

Le terme « éclectisme » est dérivé du verbe grec eklegein, « choisir à partir de », et s’applique à toute attitude ou démarche cherchant à déterminer, dans un éventail de systèmes différents, les idées ou les techniques susceptibles de constituer un tout cohérent, un système de pensée ou, dans le cas qui nous occupe, un modèle permettant de mieux comprendre les troubles psychologiques et surtout de les traiter efficacement. Dans la langue française, le mot réapparaît dans l’Encyclopédie (1755) publiée sous la direction de Denis Diderot. Victor Cousin, philosophe français et ministre de l’Instruction publique en 1840, qualifiait même ainsi sa propre pensée philosophique constituée d’emprunts aux systèmes alors prédominants, notamment ceux de Hume, Kant et Descartes.

En psychothérapie, les praticiens se disant éclectiques prétendent puiser partout ce qui leur paraît utile au traitement d’un patient, sans pour autant adopter la totalité du système auquel ils empruntent ni même devoir en respecter l’esprit. Ils orientent leur démarche en fonction du problème du patient et de son style propre plutôt que d’après une théorie, s’en tenant généralement d’abord à une formulation phénoménologique et descriptive simple pour ensuite élaborer graduellement un modèle explicatif d’une complexité croissante. Ils iront chercher les éléments qu’ils jugent nécessaires dans n’importe quel modèle théorique accessible et les utiliseront sans trop se soucier de la plus ou moins grande cohérence interne de ce qu’ils auront ainsi constitué.

Ces éléments se résument généralement à quelques fructueuses idées thérapeutiques, déjà répandues dans le champ conceptuel de la psychothérapie et qu’ils extrairont en tout ou en partie de leur contexte théorique originel. Les plus courantes d’entre elles sont présentées très brièvement ici, mais la liste est loin d’être exhaustive et l’analyse ne rend pas justice à leurs très vastes implications. Ces idées peuvent être regroupées dans trois thèmes : l’établissement d’une [1431] relation facilitante, la transmission de nouvelles informations et la facilitation de nouvelles expériences.

57.2.1. Grandes idées thérapeutiques  
 sur la relation facilitante

Trois idées majeures sont mises en avant concernant la relation entre le thérapeute et le patient et l’attitude que le premier se doit d’adopter.

*- La confiance et l’espérance de succès*, *inspirées par le thérapeute*, facilitent grandement le changement. De même qu’on ne prête qu’aux riches, les thérapeutes connus ont notoirement plus de chances de succès au départ. Mais cela n’est heureusement qu’un aspect parmi d’autres du phénomène : tous les thérapeutes qui savent inspirer confiance et faire naître l’espoir partent déjà gagnants (Frank, 1971).

*- L’empathie dont fait preuve le thérapeute, son authenticité et son attitude chaleureuse et non possessive favorisent l’évolution positive du patient.* Le rôle crucial de ces facteurs a été bien démontré par Truax et Carkhuff (1967). Plus encore, l’« environnement assurant le maintien » *(holding environment)* recommandé par Winnicott ou l’empathie essentielle soulignée par Rogers puis Kohut non seulement contribuent à une atténuation immédiate des symptômes, mais peuvent faciliter la croissance de la personnalité. Il s’agit ici de facteurs de première importance, car plusieurs modèles théoriques complexes en font un élément déterminant du changement, surtout en ce qui concerne les patients qui présentent une organisation de personnalité dite primitive.

*- La suggestion est susceptible d’amener le patient à modifier du moins ses comportements volontaires et involontaires, mais encore, ce qui réclame plus d’habileté, de perspicacité et d’expérience, ses dispositions profondes.* On cherchera une systématisation des techniques de suggestion, qu’elles soient directes ou indirectes, chez les praticiens de l’hypnose clinique. Milton H. Erickson en particulier les a utilisées de façon remarquable (Haley, 1973). Mais ce sont finalement tous les thérapeutes qui, en fonction de leur habileté et plus ou moins explicitement, mobilisent le potentiel de suggestion.

57.2.2. Grandes idées thérapeutiques  
 sur la transmission  
de nouvelles informations

Les idées qui suivent contribuent toutes à fournir au patient de nouvelles informations qu’il n’avait pas pu ou voulu considérer jusque-là. Le fait que ces informations soient de nature très diverse, touchant tout aussi bien des connaissances exactes, la connaissance de soi ou de nouvelles façons d’aborder les phénomènes, masque généralement le fait qu’il s’agit toujours d’informations et qu’à ce titre elles doivent être appréciées non seulement en fonction de leur vérité ou de leur fausseté, mais aussi en fonction de leur utilité ou de leur inutilité.

*- L’ignorance, par le patient, de sa pathologie engendre souvent des réponses inadéquates qu’un patient mieux informé peut corriger pour gérer plus efficacement sa situation.* Le modèle psychoéducatif fait grand état de l’importance d’une transmission claire, au patient comme à son entourage, de renseignements factuels éminemment pertinents concernant la pathologie et son traitement, qu’il s’agisse, par exemple, de trouble panique, de schizophrénie, de l’état de stress posttraumatique ou même de trouble de la personnalité (voir le chapitre 52).

*- Les communications obscures, contradictoires ou incomplètes engendrent dans tout système des dysfonctionnements corrigibles par la clarification des messages.* Cette idée, issue des modèles systémiques et des théories de la communication, a donné naissance aux analyses de système et aux interventions plus ou moins directes visant à corriger les styles inadéquats de communication par la mise en évidence des défauts, des imprécisions et des contradictions qui les caractérisent.

*- Certaines perceptions importantes de la vie courante, parce qu’elles paraissent désagréables ou menaçantes, sont activement écartées par le sujet qui ne peut pas ou ne veut pas les considérer.* Cette idée provient tout à la fois de la psychologie de la forme (gestaltisme) et de la psychanalyse. Selon qu’on choisit d’y voir un refus de prise de conscience *(awareness)* par inattention sélective, comme dans le gestaltisme, ou au contraire une impossibilité de prise de conscience par refoulement, comme en psychanalyse, on mettra l’accent [1432] thérapeutique actif sur l’ici et maintenant ou sur l’interprétation de motifs inconscients.

*- Les humains sont troublés non pas par les événements, mais par la vision qu'ils en ont.* Cette idée, attribuée au philosophe stoïcien Épictète, a connu une fortune heureuse et diversifiée en psychothérapie. Elle se cristallise entre autres dans le cognitivisme, qui soutient que, bien que capables de logique, les individus ne raisonnent pas toujours en fonction de celle-ci et que la correction rationnelle et systématique de leur raisonnement peut influencer leurs émotions et leurs décisions. La thérapie cognitive de Beck, l’approche émotivo-rationnelle d’Ellis, l’entraînement à la résolution de problèmes sont probablement les exemples les plus clairs de l’application cognitiviste de cette idée (voir le chapitre 51). Mais la rectification du raisonnement n’est-elle pas spontanément, sous une forme plus ou moins systématisée, du ressort de tout thérapeute (Freeman et coll., 1989) ?

La maxime d’Épictète citée ci-dessus mène à bien d’autres développements. L’humain est un être éminemment symbolique, doué, par la maturation de son système nerveux central, de la capacité de se représenter ses expériences par des symboles qui lui sont propres et de leur donner un sens. Le thérapeute qui guide son patient vers la compréhension de ces symboles et la clarification de ce sens, en plus de favoriser l’expression des émotions qui pourraient y être reliées, permet également de les modifier non plus seulement conformément à une analyse logique étroite et serrée comme le font les cognitivistes, mais aussi sous l’angle d’une libération de cette fonction symbolique créatrice de sens pour la mettre au service d’une nouvelle vision du monde plus satisfaisante. Cette démarche active pour donner un nouveau sens aux expériences n’est pas l’apanage des seuls modèles psychanalytiques, elle imprègne à peu près toutes les psychothérapies et constitue même le point central d’une nouvelle tendance appelée constructivisme social (McNamee et Gergen, 1992).

La notion d’information conduit nécessairement à la question de la vérité. Les divers types d’information évoqués plus haut correspondent-ils à la réalité ? Deux points de vue également valables sont mis en contraste ici : cette diversité ne fait que souligner que la valeur de la connaissance ne réside pas toujours dans une exacte concordance avec la réalité, mais parfois dans la cohérence de l’explication qui permet une vision du monde plus pragmatique. Cohérence ou concordance ? On trouvera chez plusieurs auteurs, surtout des psychanalystes (Hamilton, 1993 ; Hanly, 1990), une bonne analyse de cette question. Mais que le thérapeute considère ces informations comme correspondant à une vérité objective déjà présente au préalable ou, au contraire, comme une nouvelle façon d’envisager le monde qui n’a pas à être vraie ou fausse, ainsi que le font les tenants du constructivisme social, change peu la nécessité absolue que de nouvelles informations, de nature scientifique ou herméneutique, soient fournies au patient.

57.2.3. Grandes idées thérapeutiques  
sur la facilitation  
de nouvelles expériences

Toute nouvelle expérience est susceptible d’entraîner un changement à long terme chez l’être humain, particulièrement si cette expérience contredit des opinions déjà faites. Les êtres humains ont normalement tendance à régler leur attitude en fonction de certaines attentes qu’eux-mêmes entretiennent quant à leur propre comportement et à celui d’autrui ; ils ne changeront cette attitude que si leur expérience dément suffisamment leurs attentes. Cette dernière idée connaît un usage universel en psychothérapie. Mais c’est probablement à Alexander (Alexander et French, 1946) que l’on doit l’expression la plus heureuse pour désigner ce phénomène qu’il appelle « expérience émotionnelle correctrice ». Il s’agit d’un principe à la fois précis et extrêmement général qui peut s’actualiser aussi bien à travers une simple relation verbale que par des techniques précises et rigoureusement appliquées. Trois idées peuvent être rattachées à ce principe :

- *Les expériences qui sont liées à des conséquences positives ont tendance à être répétées, tandis que celles qui sont liées à des conséquences négatives ont tendance à être évitées.* C’est, bien entendu, le comportementalisme, par le biais des conditionnements classique et opérant, qui incarne le mieux cette idée (voir le chapitre 50), mais qui peut dire qu’elle n’influence pas la plupart des démarches psychothérapeutiques ? Les êtres humains tirent profit d’un contact avec ce qu’ils craignent, dans la mesure où ce contact, si minime soit-il, s’accompagne d’une expérience de maîtrise. Inversement, les stimuli qu’ils recherchent [1433] perdent bientôt leur valeur d’attrait lorsqu’ils conduisent à des états désagréables ou simplement neutres.

*- Les apprentissages sont d'autant plus susceptibles de se maintenir qu'ils ont été éprouvés dans la pratique.* L’apprentissage social en particulier fait grand état de la pratique, mais la gestaltthérapie, qui se fonde sur un cadre théorique différent, en fait tout autant. À vrai dire, quelle thérapie peut se permettre d’ignorer cette idée ? Car toute intervention implique une pratique, planifiée ou non, dans le cabinet ou dans la vie, par des exercices, par des consignes paradoxales ou non, ou simplement par la nécessité. Certaines connaissances, si l’on ne veut pas qu’elles tournent à l’intellectualisation stérile, ne peuvent être abordées qu’au travers de l’expérience.

*- L'expression d'émotions intenses ou longtemps contenues entraîne un soulagement significatif pour l'individu.* Même si le phénomène de catharsis est souvent considéré avec méfiance par certaines écoles, dont la psychanalyse, toutes les thérapies en font usage, de façon plus ou moins avouée, et même lorsque cette réaction n’est pas recherchée, elle se produira inévitablement. Au thérapeute, donc, d’en reconnaître les limites et d’apprendre à la faciliter et à l’encadrer.

\*

À ces grandes idées psychothérapeutiques regroupées autour des phénomènes de la relation, de l’information et de l’expérience, le thérapeute éclectique ajoutera quelques considérations importantes. Tout d’abord, ces idées se prêtent à une grande diversité d’expressions : elles peuvent être présentées de façon systématique ou informelle, dans des exercices ou dans le simple cours de la conversation, avec ou sans justification rationnelle, etc. Ce sera au thérapeute d’en déterminer le mode d’application approprié.

De plus, toutes ces idées sont polyvalentes en ce qu’elles remplissent parfois plusieurs fonctions : la rectification du jugement peut être une expérience de changement, l’empathie du thérapeute peut être conçue par le patient comme une nouvelle information qu’il reçoit sur sa propre valeur, etc. Elles sont aussi synergiques : elles peuvent se combiner entre elles de toutes les façons possibles et se renforcer mutuellement. Par exemple, l’information est acceptée dans la mesure où elle apparaît dans le cadre d’une relation et elle est retenue dans la mesure où elle conduit à une expérience. Milton Erickson a bien montré à quel point la suggestion, un phénomène relationnel, favorise la production de nouvelles expériences (Haley, 1973).

Enfin, ces idées sont toujours applicables, ce qui conduit à trois questions bien concrètes que tout thérapeute doit de toute façon se poser :

- Quelles caractéristiques de ma relation avec mon patient sont de nature à favoriser son changement ?

- Quelles nouvelles informations susceptibles de l’aider puis-je lui fournir ou lui permettre d’acquérir ?

- Quelles nouvelles expériences puis-je faciliter chez lui ?

Une vie entière de psychothérapeute ne suffit pas à épuiser ces simples questions qui contiennent la difficulté et le plaisir inépuisable de ce métier.

57.2.4 Pour et contre l’éclectisme

Les idées énoncées dans la section précédente peuvent servir à des interventions ponctuelles facilement imaginables et se trouvent ainsi amplement justifiées par elles-mêmes. Mais, à un niveau plus élevé d’abstraction, on pourra les systématiser en techniques plus ou moins précises : par exemple, les règles de l’interprétation, de la désensibilisation systématique, de la restructuration cognitive. Elles peuvent aussi servir de blocs fondamentaux pour construire une théorie complète de la santé et de la pathologie psychologiques, comme on le voit dans les modèles existentiels, psychanalytiques, comportementaux, etc. L’éclectisme soulève alors une grande question, apparemment théorique, mais que l’on ne peut pas éluder et pour laquelle on devra tolérer, sans doute encore longtemps, l’absence de réponse définitive : dans quelle mesure un bon psychothérapeute devrait-il intégrer ces idées dans un ensemble large et cohérent ? La psychothérapie sera-t-elle une simple accumulation de fragments théoriques ou techniques divers ayant la particularité de paraître efficace dans une situation donnée ou devra-t-elle constituer plutôt un tout ordonné et cohérent sur le plan logique et conceptuel ?

À première vue, on peut considérer l’éclectisme comme le fruit d’une simple accumulation par un thérapeute impulsif, brouillon et peu critique, point [1434] de vue qui a pu sembler justifier le mépris dans lequel l’éclectisme a parfois été tenu, surtout dans les cultures francophones soucieuses d’élaborations intellectuelles logiques et complexes. Dans les cultures anglo-saxonnes, où le pragmatisme s’embarrasse moins de ces considérations, on tend plus facilement à voir dans l’éclectisme une forme d’intervention réaliste et appropriée, qui tient compte des nouvelles connaissances. Ces positions opposées s’appuient toutes les deux sur des arguments philosophiques, théoriques et pratiques. En faveur de l’éclectisme, les arguments suivants ont été invoqués :

*- La vérité n'est pas atteignable.* Tout au plus peut- on viser à la cohérence de la compréhension plutôt qu’à la concordance exacte de celle-ci avec le réel (Hanly, 1990). Selon cette perspective, toute approche pourrait être valable si elle est efficace.

- *Le désordre est encore acceptable dans la profession de psychothérapeute* et il devra persister aussi longtemps que la psychothérapie ne sera pas devenue une véritable science exacte, un rêve que plusieurs estiment, à juste titre sans doute, irréalisable. Il est bien évident que les éclectiques portent, au départ, un regard assez critique sur la validité scientifique des théories en psychothérapie. Pour beaucoup d’entre eux, les connaissances ne sont pas encore suffisamment avancées pour qu’on puisse prétendre construire un modèle exhaustif du comportement humain et de ses dysfonctions ; ils font donc appel à divers concepts et techniques tirés de cette bibliothèque universelle et dont l’efficacité leur semble non pas nécessairement démontrée, mais à tout le moins plausible. Cette position n’est pas nouvelle en philosophie des sciences où, depuis Claude Bernard, tous les degrés de rigueur méthodologique ont été défendus (Feyerabend, 1979 ; Kuhn, 1962).

***-*** Un thérapeute réfléchi fait flèche de tout boispouraider son patient et il n’y a pas de raison de se priver de l’efficacité d’une technique dont les fondements scientifiques sont de toute façon équivoques. Les modèles sont des lits de Procuste [[18]](#footnote-18) qui font violence au vécu des patients et, par conséquent, ils ne devraient jamais l’emporter en clinique sur l’efficacité et la correspondance (*good match)* entre le besoin et l’approche qui le satisfait. Les patients recherchent de toute façon la fin de leur souffrance et non la vérité, qui est affaire de philosophe, de théoricien ou de chercheur.

Mais on a aussi dénigré l’éclectisme :

*- L'éclectisme est une aberration scientifique* dans la mesure où l’on considère la thérapie comme la recherche d’une vérité objective. L’éclectisme étant conçu comme une activité strictement empirique, son laxisme intellectuel, jugé inacceptable par certains, a pu parfois servir de caution à un pur et simple charlatanisme.

*- Le développement théorique est mieux assuré par l'orthodoxie*, alors que l’éclectisme compromet la recherche et la théorisation, car il empêche l’élaboration d’un langage, d’une ligne directrice et de concepts communs appelant un effort partagé vers un but précis.

*- Un thérapeute devient plus habile s'il utilise un seul outil.* S’il cherche à maîtriser sans arrêt de nouvelles techniques délicates où l’habileté croît avec l’expérience, il risque de rester confiné dans l’amateurisme et perdre ainsi toute efficacité véritable, particulièrement dans les cas difficiles.

On peut voir déjà que ces arguments ne sont ni contraignants, ni définitifs, ni toujours si importants qu’ils ne le paraissent a priori. Car, indépendamment des considérations abstraites, la tendance à l’intégration constitue une activité intellectuelle irrésistible et permanente chez tout psychothérapeute dans l’exercice de son travail ; aussi éclectique qu’il prétende être, il demeure un théoricien qui doit nécessairement en arriver, dans sa pensée comme dans son action, à un certain degré d’intégration des concepts qu’il privilégie. Par quels moyens et dans quelle mesure, voilà la question.

57.3 INTÉGRATION

On vient de passer en revue les principaux concepts parmi lesquels viennent choisir, en toute liberté, sans manifester un respect excessif et sans citer nécessairement leurs sources, les thérapeutes tentés par l’éclectisme. Font également de même, d’ailleurs, ceux qui [1435] prétendent créer une nouvelle école, mais qui doivent de toute façon passer au préalable par ce magasin universel recelant d’indispensables marchandises dont on vient de dresser l’inventaire.

On a également vu brièvement les avantages et les désavantages de l’intégration des idées thérapeutiques pour fonder toute intervention. On verra maintenant que, même parmi ceux qui se disent éclectiques, les points de vue sur l’intégration sont bien différents, selon qu’il s’agit plus particulièrement de créer un modèle ou une école, de mieux systématiser l’approche d’une pathologie donnée, ou, au contraire, de simplement traiter un patient le mieux possible. Mais encore ici, si tout thérapeute est spontanément et par nécessité un bâtisseur de théories, il tend aussi à systématiser son action au regard de certains types de problèmes qu’il est appelé à traiter plus souvent ; il cherche également spontanément, et à des degrés divers, à donner à son action une cohérence et un sens qu’il pourra partager avec son patient. Selon qu’il tend plus naturellement à privilégier un type d’intégration plutôt qu’un autre, on observera des formes diverses d’harmonisation.

57.3.1. Intégration axée sur la théorie

L’activité d’intégration théorique est le fait de chercheurs ou de penseurs qui envisagent sous un angle plus général leur champ d’action et qui sont guidés par des questions touchant la structure de la psyché, les besoins humains fondamentaux, la nature profonde du changement ou le sens de la vie. Ils ont par conséquent tendance, tel Victor Cousin, à adopter une vision globale et à utiliser les matériaux qu’ils jugent les meilleurs. Les modèles ainsi produits varient cependant selon plusieurs critères.

Certains entendent s’appuyer surtout sur les données expérimentales. Dollard et Miller ont tenté, en 1950, une synthèse fort intéressante des données expérimentales comportementales et psychodynamiques, démarche reprise plus tard, quoique de façon différente, par Wachtel (1973). Plus près de nous, Beutler (1983), dans sa psychothérapie éclectique systématique, présente un modèle fondé principalement sur la recherche en psychothérapie ; son modèle laisse le thérapeute relativement libre de ses interventions tout en lui ouvrant des perspectives aussi bien psychodynamiques qu’interpersonnelles ou comportementales. Certains s’attachent pour leur part moins à la recherche, mais manifestent des préoccupations plus philosophiques. La psychosynthèse en est un bon exemple (Assaglioli, 1965). D’autres, enfin, se limitent à une approche extrêmement pragmatique : la psychothérapie multimodale de Lazarus (1985) part d’une analyse principalement phénoménologique et comportementale des problèmes et incite le thérapeute à les régler séparément une fois qu’ils sont bien distingués en unité spécifiques.

Des auteurs cherchent activement à faire école, alors que d’autres s’en tiennent modestement à une simple exposition de leurs idées et à un degré minimal d’intégration suffisant pour guider le thérapeute. Des modèles sont plus tyranniques et certains, qu’ils soient le fruit de la contestation ou qu’ils aient été portés par un œcuménisme indulgent, finiront par engendrer une nouvelle orthodoxie.

57.3.2. Intégration  
axée sur la pathologie

Des cliniciens ont choisi, pour leur part, de mettre leur éclectisme au service non pas d’une construction théorique sur la nature humaine, qu’elle soit psychologique, métapsychologique ou philosophique, mais plutôt au service de la compréhension d’une pathologie précise. À ce second niveau d’intégration, ce sont les caractéristiques particulières de la pathologie qui détermineront le recours aux diverses techniques en fonction de leur possible utilité. Les représentants de ce type d’intégration sont souvent des cliniciens spécialisés dans un champ précis.

Ce sont surtout les pathologies sévères et complexes qui ont donné lieu à cette forme d’intégration. On en prendra pour exemple la thérapie dialectique comportementale de Linehan (1993), qui intègre surtout le cognitivisme et le comportementalisme dans le traitement des états limites. Shear (1988) et Busch et coll. (1991) ont tenté d’élaborer un modèle intégrant les conceptions biologiques, cognitives, comportementales et psychodynamiques du trouble panique. Palazolli et coll. (1978) ont conçu une approche de la schizophrénie s’inspirant de la psychodynamique, des théories systémiques et du paradoxe. Les troubles de l’alimentation, et en particulier l’anorexie mentale, autres pathologies notoirement difficiles à traiter, font également l’objet de telles systématisations, de plus en plus nombreuses dans la littérature.

[1436]

Cette approche centrée sur la pathologie est utile au praticien travaillant en clinique spécialisée et s’occupant de troubles précis, mais elle servira aussi le généraliste ouvert à tous les genres de consultation dans la mesure où, conservant sa liberté de jugement et son sens critique, il ne réduira pas nécessairement son patient à cette seule formule d’intervention. Ce type d’intégration présente également un avantage certain pour la recherche, car il favorise la systématisation et l’uniformisation des démarches thérapeutiques et permet de les comparer. Il facilite aussi l’établissement d’un plan de traitement pour un thérapeute novice ou peu familiarisé avec le problème en question.

57.3.3. Intégration  
axée sur le patient

L’intégration axée sur le patient, la moins ambitieuse et la moins représentée dans la littérature, est probablement aussi la plus répandue. Elle convient à la majorité des thérapeutes qui ne sont pas attachés à un seul modèle, à la clinique spécialisée ou à la défense d’une école et se fonde idéalement sur trois conditions :

- une attitude fondamentale libre et critique ;

- l’articulation harmonieuse de techniques dissemblables ;

- l’élaboration et la clarification avec le patient d’un questionnement existentiel significatif dépassant la simple demande d’aide.

Attitude fondamentale libre, imaginative et critique

Une attitude libre et critique suppose une certaine modestie intellectuelle, la capacité de retenir ses tendances à la théorisation et à la généralisation et sans doute aussi un certain esprit ludique et créatif. Ceux qui la pratiquent se gardent bien d’outrepasser les limites qu’ils se sont volontairement fixées, ce qui n’implique pas qu’ils ne peuvent maintenir une relative cohérence dans leur champ d’action. Tout ce qui sera bon pour le patient, compte tenu du problème qu’il éprouve, mais aussi de sa personnalité, de son style et de son milieu, sera utilisé sans privilégier une théorie plutôt qu’une autre. Ce genre d’intégration tend vers la production d’une théorie et d’une thérapie uniques pour chaque patient, les meilleures possible, élaborées avec soin mais avec parcimonie et comme taillées au rasoir d’Occam [[19]](#footnote-19).

Articulation harmonieuse des techniques

Il n’existe pas de règles universelles et invariables pour intégrer des modalités d’interventions multiples et dissemblables. Ce sont plutôt rimagination et le bon jugement du thérapeute qui sont déterminants à ce chapitre. Ainsi, un thérapeute éclectique pourra chercher activement à maintenir de façon systématique les facteurs thérapeutiques d’ordre relationnel dans toutes ses interventions, pratiquer l’acceptation inconditionnelle, s’abstenir de juger, utiliser le reflet rogérien lorsque c’est nécessaire, faire preuve d’empathie, mais tout en employant par ailleurs des méthodes très directives inspirées, par exemple, de la gestaltthérapie ou du comportementalisme pour travailler des problèmes précis.

Des techniques comportementales telles la désensibilisation, l’implosion ou l’immersion pourront être appliquées à des problèmes conçus dans une perspective psychodynamique (Birk, 1970 ; Feather, Rhoads et Durham 1972 ; Stampfl et Lewis, 1967). Inversement, l’interprétation psychodynamique de certaines réactions d’allure transférentielle ne sera pas jugée incompatible avec la conduite d’une thérapie comportementale qui serait grevée de résistances tenaces.

Un penchant cognitiviste se manifeste irrésistiblement chez tous les intervenants. Un thérapeute éclectique, cependant, dans la mesure où il connaît bien les techniques dialectiques propres à ce modèle, pourra en faire un usage plus systématique et plus habile. La mise en évidence patiente des positions irrationnelles des patients sera suivie par la restructuration cognitive à la Ellis ou à la Beck, puis l’auto-verbalisation de Meichenbaum (1977) sera ensuite utilisée pour transférer les acquis dans l’expérience. [1437] Il est parfois difficile de savoir si l’étude des postulats irrationnels des patients relève du cognitivisme ou de la psychanalyse, et certains modèles élaborés par des psychanalystes (Arieti et Bemporad, 1980 ; Bieber, 1980) s’apparentent fortement au cognitivisme en ce qu’ils visent surtout à faire prendre conscience au patient de son illogisme, auquel ils attribuent cependant des causes lointaines selon une perspective psychodynamique.

Les thérapeutes éclectiques n’hésitent pas à rencontrer les conjoints ou les familles, à une ou plusieurs reprises, et font alors souvent appel à une approche psychoéducative, ou au conditionnement opérant, à l’analyse des modes de communication et même au paradoxe (Haley, 1973).

Des exercices de gestaltthérapie pourront servir à faire émerger plus clairement une problématique qui sera ensuite traitée selon une autre approche : par exemple, la technique des deux chaises permet de mettre en lumière les difficultés d’expression d’un patient face à une figure significative, difficultés qui pourront être interprétées psychodynamiquement, puis surmontées par une approche d’affirmation de soi. La gestaltthérapie est employée dans le cadre de l’apprentissage social pour aider un patient à prendre conscience plus clairement de ses véritables désirs. Greenberg, Rice et Elliot (1993) ont intégré de façon heureuse les exercices de la gestaltthérapie avec l’approche humaniste rogérienne.

Lorsqu’une approche donnée prescrit des activités ou des comportements peu susceptibles d’être réalisés spontanément par le patient, un thérapeute éclectique pourra recourir à l’entraînement dans le cabinet, à l’injonction ou à la suggestion directe ou indirecte à la Milton Erickson (Haley, 1973). L’utilisation du paradoxe pourra même se faire dans un cadre de compréhension psychodynamique (Palazolli et coll., 1978).

Bien que ce soit une caractéristique des personnalités dites primitives que de précipiter le thérapeute, d’une rencontre à l’autre, dans une succession frénétique d’interventions thérapeutiques nouvelles, une technique doit généralement être utilisée jusqu’à son maximum de rendement avant qu’une approche différente ne vienne la remplacer, et le thérapeute a tout avantage à acquérir une connaissance précise de chacune. S’il s’aventure dans une combinaison d’approches simultanées, il doit veiller à ne pas tomber dans des contradictions grossières. Ainsi, en raison de son caractère ludique et superficiellement manipulateur, le paradoxe risque souvent de s’appliquer aux dépens d’une relation chaleureuse et empathique. C’est pourquoi il constituera rarement la première intervention d’un thérapeute. De même, l’interprétation du transfert comme élément central du traitement demeure peu compatible avec toute autre technique à cause de l’asepsie totale du champ opératoire nécessaire pour que l’interprétation conserve sa valeur. Mais si l’on refuse, par contre, d’en faire l’instrument exclusif d’une analyse orthodoxe, l’interprétation prudente du transfert compris au sens large devient alors un élément précieux dans bien des situations.

On pourrait multiplier à l’infini ces exemples de combinaisons, de plus en plus nombreux dans la littérature. Un thérapeute éclectique peut toujours, selon les besoins de son patient, s’en tenir à une juxtaposition de techniques généralement liées par les facteurs relationnels décrits plus haut, mais il peut aussi souhaiter qu’une vision plus large et plus complexe émerge de cette entreprise, et c’est alors qu’un troisième ordre d’intégration se révélera utile.

Construction avec le patient  
d’un questionnement existentiel significatif

C’est en matière de questionnement existentiel que l’intégration pourra être portée à son plus haut niveau. Le patient consulte généralement à cause d’un problème précis qui le perturbe considérablement et souvent depuis longtemps. On peut alors voir les symptômes comme reliés intimement à d’autres aspects de sa personnalité et comprendre comment ils ont pu modifier considérablement son existence : c’est le cas, par exemple, lorsque des problèmes conjugaux s’enracinent dans la dépendance ou le narcissisme des partenaires ou encore lorsqu’une phobie sociale a rendu un individu passif et l’a amené à se dévaloriser. Bien que le patient soit généralement peu conscient de cet aspect plus profond du problème, le thérapeute ne peut manquer de le noter et sait qu’il se heurtera tôt ou tard à des résistances ou à des difficultés associées à l’organisation de la personnalité. En ce sens, un diagnostic noté à l’axe II du DSM-IV est relié, souvent de façon étroite, à un problème rapporté sur l’axe I. C’est ce problème, dépassant souvent en importance la raison initiale de consultation, que l’établissement d’un questionnement existentiel significatif tente de résoudre.

[1438]

L’élaboration d’une problématique plus générale est susceptible d’unifier la démarche thérapeutique au-delà des techniques diverses, car elle permet d’aborder des difficultés personnelles relevant le plus souvent de l’axe II, et ce dans la même foulée que l’approche technique de l’axe I. Cette élaboration repose sur la capacité du thérapeute d’en arriver, avec son patient, à une compréhension de cet aspect de sa vie dont le symptôme de l’axe I ne serait en somme qu’un indice.

EXEMPLE CLINIQUE

*Un patient souffrant d’une phobie des ascenseurs*, *des autoroutes*, *des ponts et des endroits fermés en général présente aussi dans sa vie personnelle des inhibitions affectives et un manque de confiance par rapport à ses préférences et à ses choix. Cette caractéristique, qui l’a suivi toute sa vie, se manifeste également dans un de ses passe-temps favoris, le dessin, où il hésite à donner libre cours à toute sa créativité et à son plaisir. De même, dans sa relation thérapeutique, il s’enferme dans des règles, des inhibitions et des obligations pourtant jamais formulées par le thérapeute. Dans le cours d’une intervention d’abord centrée sur des exercices d’exposition, il en vient, avec son thérapeute, à voir combien il est également renfermé en ce qui touche plusieurs aspects de sa vie affective, tout comme il se sent enfermé sur les ponts et les autoroutes. Cette constatation stimule sa détermination à poursuivre et à réussir les exercices comportementaux axés sur son symptôme, car la phobie représente maintenant pour lui bien plus qu’un simple symptôme : c’est toute sa vie affective et créatrice qu’il aborde désormais au travers des exercices que lui propose le thérapeute. Mieux encore, cette compréhension les amène tous deux à concevoir des techniques et des exercices de prise en charge de sa liberté sur tous les fronts. Ces pratiques, parfois inspirées par la gestaltthérapie, visent à favoriser non plus seulement sa liberté spatiale, mais aussi sa facilité d’expression, la découverte et l’affirmation de ses choix et de ses désirs et la levée de vieilles contraintes névrotiques. Au besoin, des éléments psychodynamiques sont interprétés et des corrections de type cognitif portant sur la nature irrationnelle de ses craintes lui sont proposées.*

Dans cet exemple, on notera que le thérapeute fait appel à plus qu’une simple superposition de la gestaltthérapie, de l’apprentissage social, de la désensibilisation, de l’interprétation occasionnelle du transfert et de la restructuration cognitive ; la correction d’une attitude existentielle globale de manque de confiance en soi qui ne se manifestait que partiellement dans les symptômes devient peu à peu le point central de l’intervention. C’est donc le sens de la vie qui est abordé et qui devient ainsi le facteur unifiant de l’approche éclectique. Cette démarche, fort bien décrite par Omer (1993), comporte encore quelques caractéristiques qu’il faut souligner.

- La *proximité existentielle.* Le questionnement doit être de nature existentielle plutôt que psychologique ou médicale. Il ne s’appuie sur aucun support théorique très développé et peut être compris par n’importe quel être humain qui doit inévitablement s’affirmer et prendre des risques pour croître et évoluer. La problématique choisie est simple et accessible : la complexité ne réside pas dans sa conception, mais dans son application à toutes les situations vécues par le patient où elle peut être analysée avec plus ou moins de subtilité et de perspicacité. Elle est aussi très proche de l’expérience vécue du patient. Autrement, aussi brillante qu’elle soit, elle ne demeurerait qu’un support à l’intellectualisation.

- La *construction conjointe.* Le questionnement existentiel sera non pas imposé par le thérapeute au nom d’une illusoire vérité psychologique ou scientifique, mais construit par les deux partenaires en interaction, dans la tradition du *cercle herméneutique* selon lequel le sens est découvert et construit interactivement par les participants.

- Le *pragmatisme.* Le questionnement conduit nécessairement à une solution. En ce sens, il est pragmatique plutôt que paralysant ou axé strictement sur la connaissance.

En psychothérapie brève, un motif central est cherché d’entrée de jeu et le thérapeute tente de s’y tenir à l’exclusion de tout autre problème. Dans une thérapie qui ne se définit pas au départ comme brève ou longue, mais où l’on se contente plutôt de faire son travail le plus rapidement possible, il n’est pas nécessaire de se précipiter dans une formulation qui risque toujours de se révéler prématurée : celle-ci émergera graduellement et la tendance herméneutique naturelle [1439] du thérapeute comme du patient y intégrera harmonieusement les autres thèmes qui apparaîtront. Cette démarche n’a rien d’une performance intellectuelle brillante, comme certains seraient parfois tentés de la voir, mais vise plutôt l’abandon lucide à une vision humaniste et existentielle.

Enfin, et pour être honnête et ne pas tomber dans le même travers vite reproché à d’autres, il faut ajouter que beaucoup d’excellents psychothérapeutes de toute orientation ne se privent pas d’adopter cette démarche qui n’est pas la propriété exclusive ni même essentielle des éclectiques.

57.4. FORMATION DE  
L’ATTITUDE ÉCLECTIQUE

Le recul du fanatisme théorique et la tendance à l’œcuménisme chez les psychothérapeutes annoncent peut-être une époque pas trop lointaine où l’éclectisme intégré sera la règle de formation plutôt que l’exception originale. Que conseiller alors aux étudiants qui veulent s’y préparer ? Quatre grands principes peuvent être énoncés à cet égard :

1*. S'intéresser à tous les modèles* ; aussi excentriques qu’ils puissent parfois paraître, en se demandant quelles dimensions essentielles et originales ceux- ci révèlent. Le simple fait qu’ils existent justifie l’espoir d’en tirer quelque enseignement, mais pas nécessairement celui qu’ils prônent. Bien plus souvent que la rigidité dogmatique, c’est surtout l’ignorance ou le simple manque de familiarisation avec d’autres approches qui fait obstacle à l’éclectisme, des réalités facilement corrigibles si l’on veut s’en donner la peine.

2 *Critiquer tous les modèles.* Les auteurs ou les propagateurs de modèles, en rapportant leurs interventions, ont souvent tendance à négliger le rôle de facteurs thérapeutiques non spécifiques et présents dans tous les modèles déjà bien décrits ailleurs, par exemple l’empathie, la catharsis, l’exposition. Pis encore, ils pourront parfois considérer ces facteurs comme un apport original de leur modèle. Or aucun modèle n’est parfaitement pur ; tous sont constitués de matériaux déjà épars dans la culture psychothérapeutique de leur époque et qu’un penseur plus vigoureux a si bien réuni et intégré que la couture n’y paraît bientôt presque plus, a fortiori après le passage des années et des exégèses orthodoxes. Il ne faut donc pas s’étonner que la distinction entre les facteurs spécifiques et les facteurs non spécifiques, essentielle pour juger de la valeur d’une nouvelle approche, ne soit pas toujours facile à faire (Orner, 1989). Il faut examiner avec soin les modèles pour reconnaître et apprécier leur véritable contribution. Le débutant trouvera particulièrement utile ici les ouvrages pratiquant la confrontation ou la comparaison entre divers courants de pensée (Loew et coll., 1975 ; Salzman et Norcross, 1990).

Par exemple, prétendre, comme le font certains psychanalystes, que son approche vise surtout à la compréhension est incorrect, puisque tous les modèles aspirent à un certain type de compréhension. Soutenir que seule son approche se préoccupe d’obtenir de bons résultats, comme le font parfois des comportementalistes novices et enthousiastes, est également incorrect, puisque tous les modèles cherchent à soulager. Les différences sont souvent plus subtiles et l’on doit prêter attention surtout à ce qu’un modèle permet de faire qu’un autre ne permet pas : par exemple, la ges- taltthérapie comme la thérapie comportementale dépendent beaucoup de la réalisation d’exercices pratiques par le patient, mais la première oriente ceux-ci vers une prise de conscience du vécu pour permettre aux gestalts de poursuivre leur processus, tandis que la seconde oriente les siens vers un apprentissage précis. Cela ne signifie nullement que les deux types d’exercices ne puissent se combiner dans un cadre éclectique, à condition que le thérapeute demeure bien conscient de ces deux objectifs différents mais compatibles.

3 *S’intéresser aux problèmes humains plutôt qu’aux théories*. Les grandes œuvres littéraires sont au moins aussi importantes dans la formation du thérapeute que la littérature scientifique : à Freud il faut parfois préférer Balzac ou Dostoïevski, car leurs personnages n’agissent pas en fonction des théories, mais en fonction de l’humanité de l’auteur et de son génie, et nous révèlent souvent plus et plus rapidement que ce qu’une description théorique ou clinique laborieuse pourrait faire. À partir du moment où l’on décrit les problèmes humains dans les termes d’une théorie spécifique, on se réduit à ne faire usage que de cette seule théorie pour les résoudre. De même, en clinique, [1440] il est préférable de penser en termes simples et proches du comportement humain plutôt qu’en termes abstraits et impersonnels : le langage de toute théorie doit être traduit en langage vécu. L’exercice que Schafer (1976) propose par son « langage de l’action », qui recommande de ne rien dire qui ne corresponde à une action volontaire du patient, demeure exemplaire. Sans doute l’application d’un tel principe risquerait-elle d’engendrer le mutisme chez certains thérapeutes.

4. *Ne pas choisir ses patients en fonction de ses théories, mais ses théories en fonction de ses patients.* À l’inverse de Procuste, il faut construire avec chacun des patients un milieu conceptuel approprié à ses besoins, en tentant d’accommoder les connaissances théoriques à la réalité clinique. Alors que les écoles choisissent parfois avec soin les patients qui leur paraissent les plus susceptibles de bien répondre à leur approche, au contraire, une pratique élargie force le thérapeute à affronter des problèmes que son modèle n’avait pas prévus et contribue ainsi à enrichir son expérience et sa vision.

\*  
\* \*

En conclusion, il faut répéter, après bien d’autres, la grande question clinique qui se situe au cœur du débat concernant l’éclectisme : Quel type de thérapeute va obtenir quel résultat, avec quel type de traitement, pour quel type de problème, avec quel type de patient ? C’est la préoccupation pragmatique principale, pour ne pas dire unique, à laquelle l’éclectisme nous conduit et qui nourrit la réflexion contemporaine (Lecomte et Castonguay, 1987 ; Norcross et Goldfried, 1992). Une réponse trop simple à cette question serait susceptible de conduire à un réductionnisme d’école, rassurant pour le thérapeute mais stérile pour le développement de la psychothérapie comme discipline.

Bibliographie

Alexander, F., et French, T.

1946 *Psychoanalytic Therapy : Principles and Applications*, New York, Ronald Press. Arieti, S., et Bemporad, J.R.

1980 « The psychological organization of depression », *Am. J. Psychiatry,* vol. 137, n° 1, p. 1360-1365.

Assaglioli, R.

1965 *Psychosynthesis,* New York, Vicking Compass Book.

BEUTLER, L.E.

1983 *Eclectic Psychotherapy : A Systematic Approach*, New York, Pergamon Press.

BlEBER, I.

1980 *Cognitive Psychoanalysis,* New York, Jason Aron- son.

Birk, L.

1970 « Behavior therapy — integration with dynamic psychiatry », *Behavior Therapy,* vol. 1, p. 522-526.

BUSCH, F., et coll.

1991 « Neurophysiological, cognitive-behavioral, and psychoanalytic approaches to panic disorder : Toward an integration », *Psychoanalytic Inquiry,* vol. 1, n° 3, p. 316-332.

Dollard, J., et Miller, N.E.

1950 *Personality and Psychotherapy*, New York, McGraw-Hill.

ElSOLD, K.

1994 « The intolerance of diversity in psychoanalytic institutes », *Int. J. Psychoanal.,* vol. 75, p. 785-789.

Feather, B.W., Rhoads, J.M., et Durham, N.C.

1972 « Psychodynamic behavior therapy. I : Theory and rationale. II : Clinical aspects », *Arch. Gen. Psychiatry,* vol. 26, p 596-611.

Feyerabend, P.

1979 *Contre la méthode. Esquisse d'une théorie anarchiste de la connaissance*, Paris, Seuil.

Frank, J.D.

1971 « Therapeutic factors in psychotherapy », *Am. J. Psychother.,* vol. 25, p. 350-361.

Freeman, A., et coll.

1989 *Comprehensive Handbook of Cognitive Therapy*, New York, Plenum Press.

Greenberg, L.S., Rice, L.N., et Elliot, R.

1993 *Facilitating Emotional Change : The Moment by Moment Process*, New York, Guilford Press.

Haley, J.

1973 *Uncommon Therapy : The Psychiatric Techniques of Milton Erickson, m.d*.,New York, Ballantine*.*

HAMILTON, V.

1993 « Truth and reality in psychoanalytic discourse », *Int. J. Psychoanal.,* vol. 74, p. 63-79.

[1441]

Hanly, C.

1990 « The concept of truth in psychoanalysis », *Int. J. Psychoanal.,* vol. 71, p. 375-383.

Kuhn, T.

1962 *The Structure of Scientific Revolution,* Chicago, University of Chicago Press.

Lambert, M.

1992 « Psychotherapy outcome research : Implications for intégrative and eclectic therapists », dans J.C. Norcross et M.R. Goldfried (sous la dir. de), *Handbook of Psychotherapy Intégration,* New York, Basic Books, p. 94-129.

Lazarus, A.A.

1985 *Casebook of Multimodal Therapy*, New York, Guilford Press.

Lecomte, C., et Castonguay, L.G.

1987 *Rapprochement et intégration en psychothérapie. Psychanalyse, behaviorisme et humanisme*, Boucherville (Québec), Gaëtan Morin Éditeur.

Linehan, M.M.

1993 *Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Per- sonality Disorder,* New York, Guilford Press.

LOEW, C., et coll.

1975 *Three Psychotherapies : A Clinical Comparison*, New York, Brunner/Mazel.

McNamee, S., et Gergen, K.J.

1992 *Therapy as Social Construction,* Londres, Sage Publications.

Meichenbaum, D.

1977 *Cognitive-Behavior Modification*, New York, Plenum Press.

Norcross, J.C.

1987 *Casebook of Eclectic Psychotherapy,* New York, Brunner/Mazel, Integrative Psychotherapy Series.

Norcross, J.C., et Goldfried, M.R. (sous la dir. de)

1992 *Handbook of Psychotherapy Integration*,New York, Basic Books*.*

OMER, H.

1993 « The integrative focus : Coordinating symptom- and person-oriented perspectives in therapy », *Am.* *J. Psychother.,* vol. 43, n° 2, p. 283-295.

1989 « Specifics and non specifics in psychotherapy », *Am. J. Psychother.,* vol. 43, n° 2.

Palazolli, M., et coll.

1978 *Paradoxe et contreparadoxe, un nouveau mode thérapeutique face aux familles à transaction schizophrénique*, Paris, ESF.

Salzman, N., et Norcross, J.C.

1990 *Therapy Wars : Contention and Convergence in Dif- fering Clinical Approaches,* San Francisco, Jossey-Bass Publishers, Social and Behavioral Science Series.

SCHAFER, R.

1976 *A New Language for Psychoanalysis,* New Haven (Conn.), Yale University Press.

SHEAR, M.K.

1988 « Cognitive and biological models of panic : Toward an integration », dans S. Rachman et J.D. Maser (sous la dir. de), *Panic : Psychological Perspectives,* Hillsdale (N.J.), Erlbaum, p. 51-70.

Stampfl, T., et Lewis, D.

1967 « Essentials of implosive therapy : A learning the- ory-based psychodynamic behavioral therapy », *J. Abnorm. Psychol.,* vol. 72, n° 6, p. 496-503.

Truax, C., et Carkhuff, R.

1967 *Toward Effective Counselling and Psychotherapy*, Chicago, Aldine.

WACHTEL, P.L.

1973 *Psychoanalysis and Behavior Therapy : Toward an Integration*, New York, Basic Books.

Lectures complémentaires

Castonguay, L.G., et Goldfried, M.R.

1994 « Psychotherapy integration : An idea whose time has corne », *Applied and Preventive Psychology,* vol. 3, n° 2, p. 159-172.

Duruz, N.

1994 *Psychothérapie ou psychothérapies ? Prolégomènes à une analyse comparative*, Neuchâtel, Delachaux et Niestlé.

Stricker, G., et Gold, J.R. (sousla dir. de)

1993 *Comprehensive Handbook of Psychotherapy Integration*, New York, Plenum Press.

[1442]

**Psychiatrie clinique : une approche bio-psycho-sociale**Tome 2. Spécialités, traitements, sciences fondamentales  
et sujets d’intérêt

QUATRIÈME PARTIE  
Traitements psychiatriques

*Traitements psychosociaux*

Chapitre 58

PSYCHOTHÉRAPIE  
EN FRANCE

[Retour à la table des matières](#tdm)

Michel Botbol, M.D.

Psychiatre, directeur médical de la Clinique Dupré (Sceaux)

Nicolas Gougoulis, M.D.

Psychiatre, praticien hospitalier au Centre hospitalier spécialisé Roger Prévôt (Moisselles) Psychanalyste, membre de la Société psychanalytique de Paris

Marie-Jeanne Guedj, M.D.

Psychiatre, psychanalyste au Centre psychiatrique d’orientation et d’accueil (CPOA) du Centre hospitalier Sainte-Anne (Paris)

Vassilis Kapsambelis, M.D.

Psychiatre, chef de service à l’Association Santé mentale (Paris)  
Psychanalyste, membre de la Société psychanalytique de Paris

[1443]

**PLAN**

58.1. Historique

58.1.1. Avant 1890

58.1.2. Psychothérapie en France entre 1890 et 1930

58.1.3. Introduction du modèle freudien en France

58.1.4. Psychanalyse lacanienne : les différentes écoles et leur attitude au regard de la psychothérapie

58.1.5. État actuel de la psychanalyse

58.2. Psychothérapies dérivées de la psychanalyse

58.2.1. Psychothérapies d’inspiration psychanalytique

58.2.2. Psychothérapies institutionnelles

58.2.3. Psychodrame

58.3. Psychothérapies empruntant à d’autres modèles théoriques et s’étant enrichies des apports psychanalytiques

58.3.1. Psychothérapies de groupe autres que le psychodrame

58.3.2. Thérapies familiales

58.3.3. Ethnopsychiatrie

58.3.4. Relaxation

58.3.5. Hypnothérapie

58.4. Psychothérapies non analytiques dites humanistes

58.4.1. Psychothérapies « humanistes » ou expérientielles

• *Gestaltthérapie* • *Groupes de rencontre* • *Bioénergie* • *Cri primal* • *Analyse transactionnelle*

58.4.2. Psychothérapies cognitivo-comportementales

58.5. Évaluation des psychothérapies

Bibliographie

[1444]

La psychothérapie, définie habituellement comme un traitement faisant appel à des moyens psychologiques, recourt à la relation entre le thérapeute et le patient et à sa médiatisation par le langage. Son champ d’application est très étendu, englobant tant les maladies mentales avérées pour lesquelles elle complète un protocole pharmacologique et social plus vaste que les difficultés adaptatives ordinaires où elle constitue un traitement de la crise. Les psychothérapies se rattachent assez bien à un besoin personnel du patient concernant sa trajectoire existentielle, et cela en dehors du soulagement immédiat de la souffrance attribué à d’autres modalités thérapeutiques. Le patient met en question la répétition : du déclenchement symptomatique, des difficultés relationnelles, des échecs. Aborder alors le conflit intrapsychique, défensif ou structurel, semble être la condition reconnue pour définir l’ensemble des psychothérapies telles qu’elles se pratiquent en France (Widlöcher et Braconnier, 1996).

Les techniques, malgré leurs noms variés et un souci de démarcation mutuelle, finissent toujours par être marquées de la singularité du thérapeute et de son expérience. Sans être toutes directement dérivées de la psychanalyse, elles connaissent cependant un croisement obligé, à un moment ou un autre de leur développement, avec elle. Ce qui signifie que l’utilisation du transfert et du contre-transfert apparaît ici ou là, ainsi qu’une certaine prise en compte de l’inconscient. De plus en plus de « techniques actives » voient le jour en psychanalyse qui rapprochent les thérapeutes appartenant à cette orientation de ceux qui sont issus d’autres écoles psychothérapeutiques.

58.1. HISTORIQUE

58.1.1. Avant 1890

Classiquement, on fait remonter la tradition psychothérapeutique en France à Philippe Pinel (1801) et à son « traitement moral ». Cette référence n’est pas de pure forme. En effet, on trouve chez Pinel l’idée d’une modification de l’esprit humain par l’action psychique de son interlocuteur médical (Gauchet et Swain, 1986), question qui sera au centre du débat ouvert au sujet de la suggestion un siècle plus tard.

Le chapitredu[*Traité médico-philosophique sur l’aliénation mentale*](https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k432033.texteImage)(Pinel, 1801) intitulé « Préceptes généraux à suivre dans le Traitement moral » (la majuscule est de Pinel) commence par une affirmation qui, bien avant l’heure, et avec les mots et l’idéologie de l’époque pose une sorte de « question préalable », celle de la dimension symbolique de l’ordre institutionnel :

Un des points capitaux de tout hospice bien ordonné, est d’avoir un centre général d’autorité qui décide sans appel [...] ce juge suprême doit être le surveillant de la police intérieure, et tout est dans la confusion si le médecin ou tout autre préposé a la faiblesse de céder à des réclamations qui lui sont adressées, et à mettre sa volonté et ses ordres en opposition avec ceux du même chef.

Il dépasse le cadre de ce chapitre d’étudier la façon dont cette dimension va progressivement se raidir en une conduite de maîtrise médicale absolue, l’aliéniste devenant progressivement une sorte de despote plus ou moins éclairé dans l’asile qu’il dirige, perdant de vue toute valeur symbolique de sa fonction. Soulignons toutefois les prémisses de ce glissement dès la première véritable organisation institutionnelle du travail psychiatrique que représente l’œuvre d’Étienne Esquirol (1838).

La lecture des travaux de Pinel permet de constater que plus de la moitié des pages du Traité sont consacrées aux questions de traitement et de saisir l’ampleur de la démarche thérapeutique. Elle est d’ordre institutionnel en ce sens que l’organisation de l’asile et les rapports entre les différents acteurs (familles des malades comprises) deviennent outil thérapeutique. En ce sens, les passages que Pinel consacre à ces questions préfigurent les futures psychothérapies institutionnelles. Mais sa démarche est aussi d’ordre psychothérapeutique individuel, et sa façon de procéder dessine des maniements qui ne seront pas oubliés lorsqu’il faudra préciser la spécificité du travail psychiatrique avec les patients psychotiques. Il est intéressant de constater l’importance qu’il accorde au choix du moment d’une intervention, à la valeur d’un suivi par étapes successives (où l’on tente de persuader le délirant du caractère déraisonnable de ses croyances par entretiens réguliers), au rôle des événements de la vie dans le déclenchement des troubles ou encore à l’intérêt thérapeutique d’une mise en scène théâtrale du délire, qui préfigure à certains égards le psychodrame.

Toutefois, en même temps, les contradictions propres à son époque apparaissent déjà. Elles reviendront [1445] au cœur du débat sur la « psychothérapie » en France, un siècle plus tard, mais restent, d’une certaine façon, toujours actuelles. En amont de la dérive despotique et autoritaire, signalée précédemment, le glissement de la persuasion vers la séduction semble constituer une véritable « formation réactionnelle ». Postel (1983) a montré comment l’apprentissage du mesmérisme par Pinel conduira celui-ci, par la suite, à une position de renforcement de l’autorité médicale. Il faut y ajouter une tentation rééducative perceptible à l’époque, et encore présente, bien que pas toujours assumée ou reconnue, dans tout travail soignant, et même psychothérapeutique.

Ainsi, l’importance théorique de l’innovation pinélienne, soit la reconnaissance de la possibilité d’un échange psychique éventuellement « mutatif [[20]](#footnote-20) » avec l’aliéné, sera progressivement oubliée au profit des « techniques ». Tout au long du 19e siècle, on parle beaucoup en France de traitement moral, on se réfère à Pinel, mais la démarche devient de plus en plus institutionnelle et même « politique », au sens d’une politique de santé. Le colloque singulier s’objective en tant que lieu de recueil de données cliniques et les thérapeutiques s’orientent vers des actions plus concrètes, comme l’hydrothérapie, l’ergothérapie et, bien sûr, l’isolement et la formalisation des règles institutionnelles de traitement. Lorsque le terme « psychothérapie » apparaît — il est proposé par Tuke en 1872 —, il se confond tout naturellement avec la notion de « traitement moral ». Les principaux ouvrages psychiatriques didactiques de la période 1880-1920 utilisent indistinctement les deux termes, parfois d’ailleurs de façon quelque peu condescendante. Ainsi, par exemple, Chaslin (1912) subdivisait le traitement moral en « direct » et « indirect ». Le premier comportait trois procédés :

- la suggestion ;

- la « psychothérapie » (qu’il met entre guillemets et définit comme « le sermon appliqué à la médecine mentale ») ;

- les punitions.

Le traitement indirect consistait quant à lui dans :

- l’influence du médecin ;

- le changement de milieu ;

- l’isolement ;

- le travail

- la discipline de l’asile.

58.1.2. Psychothérapie en France  
 entre 1890 et 1930

C’est par un tout autre chemin que celui du traitement des « aliénés », à savoir par le traitement des névroses, que la question de la psychothérapie sera posée en termes nouveaux en France à la fin du 19e siècle. Il s’agit d’une autre culture. Souvent, les promoteurs de ces notions ne sont pas aliénistes, mais internistes. Leurs patients souffrent d’affections neurologiques fonctionnelles et les troubles liés à leur « état mental » sont principalement transitoires. Certains de ces praticiens ont, comme Janet, une importante activité privée.

Ce nouveau chemin passera par l’hypnose. Dès le début de la deuxième moitié du 19e siècle, l’intérêt pour l’hypnose ravive la question d’une action thérapeutique de nature psychologique. Bernheim (1891) met en évidence une possibilité d’action tout à fait nouvelle, bien distincte de la persuasion du traitement moral, qui utilise une propriété universelle de l’esprit humain, la suggestibilité, fondement de l’« hypnotisabilité ». L’école rivale de la Salpêtrière, autour de Charcot (1882-1890), emploie, elle aussi, le terme de psychothérapie. Déjerine décrit le psychothérapeute comme « un confesseur, un directeur de conscience laïque » (Déjerine et Gauckler, 1911).

Mais c’est surtout Janet (1919) qui, par l’importance de son œuvre et sa constante opposition à Freud, sera, dans le domaine de la psychothérapie, la figure dominante des deux ou trois premières décennies du 20e siècle, mais qui sera aussi le « grand perdant » face à la suprématie psychanalytique après la Seconde Guerre mondiale. Très rapidement, Janet comprend combien il est important d’accéder à des ensembles d’idées inconnues du sujet (« subconscientes ») et de tenter de les modifier dans un but thérapeutique. Il utilise différents termes (dont analyse psychologique) et différentes méthodes (l’hypnose, la catharsis, la suggestion, etc.), restant fermement fidèle à sa position initiale. S’il partage avec Freud (1890) la conviction que les troubles névrotiques doivent être ramenés à l’action d’idées pathogènes inconnues du sujet, il [1446] maintiendra que l’existence de celles-ci ne relève pas d’un processus actif (refoulement), mais bien d’un processus passif (rétrécissement de la conscience, faiblesse de synthèse mentale, épuisement). L’accent est ainsi mis sur l’aspect « déficitaire » des phénomènes, ce qui n’est pas sans rapport avec un certain mouvement de redécouverte de Janet, constaté ces dernières années dans la littérature de langue anglaise, parallèlement à la perte d’influence de la psychanalyse.

On peut comprendre les débats du début du 20e siècle autour de la psychothérapie en France à partir de plusieurs oppositions : internistes/aliénistes (qui recoupe l’opposition universitaires/médecins des asiles) ; psychonévroses/psychoses (les premières désignant à l’époque les troubles neurologiques avec altération de l’« état mental », les secondes, les troubles psychiques « purs », sans causes neurologiques) ; et même l’opposition tradition française/tradition allemande.

Ce sont les travaux de Gauchet et Swain (1980) qui font comprendre les enjeux de ce moment historique capital pour la notion de psychothérapie. Ces auteurs mettent en évidence l’opposition majeure qui, vers la fin du 19e siècle, fait obstacle à une conceptualisation de l’action psychologique thérapeutique.

D’un côté, il existe la tradition du traitement moral pinélien revue et réactualisée à travers une critique de la suggestion. L’action thérapeutique se place au niveau de la conscience, et c’est là que réside tout l’intérêt de la démarche : elle démontre qu’il est possible d’entrer en communication même avec l’esprit le plus dérangé. Les fous gardent une part de lucidité qu’un médecin habile, patient, bienveillant peut mobiliser dans le sens de la guérison. Par la persuasion, l’argumentation procédant par étapes, la confiance dans les parties de la conscience que la maladie n’a pas altérées, on peut progressivement venir à bout des symptômes, en approfondissant leurs causes et en obtenant une participation volontaire du patient dans un but commun clairement défini d’avance : une reprise en main de soi-même par le sujet. Dubois (1904), Déjerine (Déjerine et Gauckler, 1911) et, en partie, Janet (1919) appartiennent à cette tendance.

De l’autre côté, la suggestion, hypnotique ou pas, fait preuve d’une efficacité plus spectaculaire, plus rapide, mais souvent inconstante. Ici, le problème de la conscience est escamoté. Même lorsqu’il ne s’agit pas d’une mise sous hypnose, il est clair que le procédé thérapeutique utilise la subordination de larges parties de la volonté du patient à celle du psychothérapeute. Ainsi, à côté de l’engouement que va susciter la suggestion hypnotique dès le début du 20e siècle, des critiques de plus en plus vives seront formulées concernant la dépendance induite par ce traitement et même sa dangerosité, si l’on suppose que le patient peut se trouver à la merci d’un thérapeute qui pourrait « introduire dans [sa] conscience des idées nouvelles ou détruire des idées existantes, en dehors de son consentement et de son jugement » (Déjerine et Gauckler, 1911).

Comme Gauchet et Swain (1986) le font remarquer, ces deux positions sont moins tranchées qu’elles n’apparaissent. Déjerine lui-même n’ignore pas que ce qu’il présente comme une psychothérapie faisant appel à la raison repose pour une grande partie sur une relation de confiance qui, elle, s’appuie fortement sur les émotions et les sentiments que le thérapeute a su mobiliser chez son patient. De l’autre côté, les tenants de l’hypnose savent d’expérience que la subordination du patient hypnotisé est loin d’être illimitée, comme on a pu le croire au début, et que rien n’est moins vrai que l’affirmation que l’on peut tout suggérer et tout faire faire à une personne sous hypnose. Néanmoins, il apparaît ici une opposition fondamentale, théorique et même éthique, entre persuasion et suggestion, l’une et l’autre école poussant jusqu’au bout leur pratique et leur théorisation, quitte à reconnaître la part de pertinence contenue dans l’autre tendance, mais sans pour autant réussir la synthèse entre les deux.

On comprend mieux, dans ce contexte, l’hégémonie qu’exerceront les idées freudiennes dans les décennies suivantes et qui feront en sorte que tombe dans un oubli quasi total une œuvre aussi considérable que celle, par exemple, d’un Janet. C’est que la psychothérapie selon Freud va apparaître comme une composition tout à fait originale entre persuasion et suggestion. Côté persuasion, Freud garde, en s’éloignant de l’hypnose, l’idée de la nécessité, pour le patient, de participer par un effort conscient — celui de l’association libre — à l’élucidation progressive des symptômes qu’il éprouve. L’idée d’un Moi qui doit advenir à la place du Ça se situe dans la droite ligne de l’exigence d’une plus grande liberté, à l’issue de la psychothérapie, eu égard aux forces intérieures qui gouvernent l’esprit humain à son insu. Côté suggestion, Freud garde l’idée d’une relation, semblable à celle des enfants avec les parents ou des amoureux [1447] entre eux (Freud, 1914), qui constituera l’instrument indispensable de toute l’entreprise thérapeutique : le transfert.

L’efficacité du modèle freudien rend possible une synthèse longtemps mûrie au sein de la psychiatrie française. Elle assure la prédominance exceptionnelle de la version psychanalytique de la psychothérapie en France pendant près de 40 ans (1940-1980), au point que les termes de « psychothérapie » et de « psychothérapie psychanalytique » seront largement synonymes.

58.1.3. Introduction  
du modèle freudien  
en France

Comme on vient de le voir, la psychanalyse ne pouvait qu’être bien accueillie. Néanmoins, cet accueil ne se fait pas nécessairement dans les termes mêmes que Freud propose. En effet, l’existence d’une forte tradition psychiatrique française fera que certains points seront survalorisés, que d’autres passeront sous silence, donnant une coloration particulière à la psychanalyse en France. Les débats qui domineront la période suivant la Seconde Guerre mondiale s’inscrivent dans une lecture de Freud qui vise avant tout une domination idéologique et institutionnelle, légitimée par un retour à la source, c’est-à-dire à Freud. Ce n’est pas un hasard si le premier séminaire officiel de Lacan (1975) se centre sur les écrits techniques de Freud. Nacht (1950), de son côté, note la précision des règles de la cure type en insistant sur les indications et les contre-indications. Il devient évident que la cure type se pose comme une sorte de modèle idéal de la psychanalyse, et toute introduction d’un paramètre technique est assimilée à un écart par rapport à cet idéal. C’est de cette manière que l’on peut comprendre l’extraordinaire succès d’une erreur de traduction de Berman (« plomb » au lieu de « cuivre ») dans le fameux passage de l’article de Freud (1918) examinant le problème de la psychanalyse appliquée.

Tout porte aussi à croire que, vu l’application massive de notre thérapeutique, nous serons obligés de mêler à l’or pur de la psychanalyse une quantité considérable du plomb de la suggestion directe. Parfois même, nous devrons, comme dans le traitement des névroses de guerre, faire usage de l’influence hypnotique. Mais quelle que soit la forme de cette psychothérapie populaire et de ses éléments, les parties les plus importantes, les plus actives demeureront celles qui auront été empruntées à la stricte psychanalyse dénuée de tout parti pris. (Freud, 1918, p. 141 ; c’est nous qui soulignons.)

En effet, Freud avait en tête de bons alliages avec la suggestion (le cuivre est un métal servant à la production d’alliages), tout en restant ferme sur le terrain de la métapsychologie. En revanche, l’introduction du mot « plomb » conduit à une image opposant l’or pur analytique au vil plomb des thérapies ! Il est intéressant de noter que cette erreur persiste encore en 1989 dans le numéro consacré aux psychothérapies (n° 18) des Cahiers du Centre de psychanalyse et de psychothérapie} malgré que les traducteurs de Balint (1972) l’aient signalée. Il faut attendre l’article de Brusset (1991) dans le numéro de la Revue française de psychanalyse consacré aux thérapies et à l’idéal analytique pour une rectification officielle.

Lorsque Freud écrit sur l’aspect thérapeutique de la psychanalyse, il utilise indifféremment les termes thérapie, psychanalyse, ou encore psychanalyste ou médecin pour désigner l’acteur du traitement. Notons que, dans l’analyse du cas Elisabeth von R., cas de transition du jeune thérapeute Freud au moment où il abandonne l’hypnose pour la nouvelle technique de l’association libre, il se désigne lui-même comme psychothérapeute :

Je n’ai pas toujours été psychothérapeute, mais j’ai été formé aux diagnostics locaux et à l’électro-diagnostic comme les autres neuropathologistes et je suis encore étonné que les histoires de malades que j’écris se lisent comme des romans [...]. De telles histoires de malades doivent être considérées comme psychiatriques, mais elles ont sur celles-ci un avantage, précisément la relation étroite entre l’histoire de la souffrance et les symptômes de la maladie, relation que nous cherchons en vain dans les biographies d’autres psychoses. (Breuer et Freud, 1895, p. 127.)

Mais que signifie « psychothérapie » pour Freud ? Il faut se référer à l’article de 1922 où Freud définit la psychanalyse en distinguant trois niveaux :

- une méthode d’investigation qui met en évidence les processus mentaux inconscients ;

- la démarche thérapeutique stricto sensu, à savoir une méthode psychothérapeutique fondée sur la méthode d’investigation et caractérisée par l’interprétation contrôlée de la résistance, du transfert et du désir ;

[1448]

- une démarche heuristique qui part de l’expérience clinique définie selon le premier niveau et s’efforce de dégager des règles générales qui régissent les processus mentaux inconscients.

En partant des deux niveaux de la clinique et de la théorie qui en découle, Freud met en œuvre des mesures thérapeutiques adéquates aux troubles mentaux. Il est évident que « psychanalyse » est un terme qui inclut la psychothérapie en tant qu’un de ces trois niveaux.

Cette position est corroborée par les expériences des premiers instituts de psychanalyse à Vienne et à Berlin pendant l’entre-deux-guerres. Les expériences les plus variées ont été faites avec les débuts des traitements gratuits et les traitements des enfants malades (Colonomos, 1985). Mais l’optimisme de 1918 quant à une rapide expansion psychanalytique est anéanti par suite de la catastrophe que constituent le nazisme et la Seconde Guerre mondiale. Les plus importantes sociétés psychanalytiques (viennoise, berlinoise et hongroise) sont réduites à néant. Un grand nombre d’analystes fuiront l’horreur nazie et recommenceront l’aventure analytique en des terres plus accueillantes.

Tout au long de son œuvre, Freud évolue d’une position médicale classique à une nouvelle position éthique. On dirait, en grossissant le trait, qu’au départ de sa pratique la thérapie consistait en l’application d’un « traitement » (une interprétation qui provoque de nouveaux liens) à une « maladie », celle qu’il définit ainsi : « Les hystériques souffrent de leurs réminiscences » (amnésie infantile, connexion inadéquate, retour du refoulé sous forme de symptômes). Par la suite, il découvre la situation de transfert avec ses deux composantes (côté patient et côté analyste, qu’il définit comme contre-transfert), mais il demeure très actif et, dirait-on, encore proche de la pratique du savoir médical : essayer de lever les résistances par le biais de l’interprétation dans la situation de la névrose de transfert. C’est dans les années précédant la Première Guerre mondiale qu’on note une évolution vers un respect grandissant de l’élaboration faite par le patient (Durcharbeitung : terme initialement traduit par « perlaboration »), aux dépens de l’activité interprétative (intellectuelle) du psychanalyste. « Dans les tout premiers temps de la technique analytique, nous avons, il est vrai, d’une position de pensée intellectualiste, surestimé le savoir sur le malade et ce qu’il avait oublié et pour cela nous ne différencions plus notre savoir du sien. » (Freud, 1913, p. 101.) Le psychanalyste évolue vers une position de garant du cadre du travail psychique que le patient effectue dans les conditions de la névrose de transfert. L’élaboration consiste alors en une activité psychique qui donnera un nouveau sens aux répétitions symptomatiques, qui deviennent des souvenirs se prêtant à l’élaboration. Aussi peut-on comprendre les propositions de Freud (1937) dans un de ses derniers écrits techniques où il redéfinit l’interprétation comme construction, mettant l’accent sur la différenciation des deux activités psychiques et remettant l’appréciation de la justesse de l’interprétation à la cohérence des associations que celle-ci provoque.

L’introduction de la psychanalyse en France se fait au moment de ces grands bouleversements avec un temps de retard considérable par rapport aux autres pays occidentaux. La tradition psychothérapeutique française a même déterminé un certain nombre de résistances à l’introduction de la psychanalyse en France. Au départ, notons la naissance presque simultanée de la Société l’Évolution psychiatrique et de la Société psychanalytique de Paris, en 1925 et 1926 respectivement, ce qui signale le besoin de donner un cadre théorique psychodynamique à une pratique clinique qui compte un siècle d’existence. Dans la toute jeune Société psychanalytique, quelques membres fondateurs ont essayé de donner une orientation de « génie latin » opposé aux aspects germaniques de la psychanalyse freudienne. Mais le travail acharné de Marie Bonaparte a maintenu l’ancrage dans la stricte orthodoxie freudienne (Bourgeron, 1997). Toutefois, ces conditions de résistance initiale ont déterminé les conditions d’une implantation durable et vivante. À l’opposé, l’accueil enthousiaste aux États-Unis fut synony- me d’une certaine tendance à la dilution théorique, comme l’avait craint Freud dès son voyage en 1909 (Turkle, 1978).

Il ne faut pas oublier l’influence de la pensée psychanalytique dans la genèse du mouvement de la psychothérapie institutionnelle. La psychanalyse est le seul ensemble théorico-pratique qui offre la possibilité à la fois d’une réflexion et d’une pratique clinique : le Manuel de psychiatrie d’Ey, Bernard et Brisset (1974) l’indique clairement.

Le débat entre Nacht (1963), Lacan (1966) et Lagache (1980), figures dominantes de l’après-guerre, d’abord à l’intérieur de l’Institut de psychanalyse et ensuite entre sociétés rivales, détermine la façon dont [1449] la cure psychanalytique sera progressivement codifiée en France comme « cure type » : le nombre de séances pour les analyses freudiennes sera fixé à un minimum de 3 et la durée des séances sera de 45 minutes. Ce cadre est une nouveauté qui déroge aux normes de l’Association psychanalytique internationale (IPA — International Psychoanalytical Association) qui a établi un nombre de 4 ou 5 séances hebdomadaires d’une durée chacune de 50 à 55 minutes. Lacan, de son côté, n’a jamais donné une stricte définition de son cadre. La variabilité de la durée de la séance, fondée sur la notion de « scansion », conduisait dans la plupart des cas à des séances courtes. La justification théorique se trouvait dans une nouvelle lecture structuraliste de Freud qui mettait en avant la primauté du signifiant. Il est vrai que la situation française n’a pas permis un débat en profondeur tel que celui qui a eu lieu en Angleterre entre freudiens et kleiniens (King et Steiner, 1991). Cependant, la controverse théorique dont témoignent, entre autres, le 6e colloque, tenu à Bonneval en 1960, sur le thème de l’inconscient (Ey, 1966), ou encore les articles dans des revues de courte durée (Cahiers pour l’analyse, L’Inconscient) a conduit progressivement au développement d’une psychanalyse à la française, où est mise en évidence la notion de « processus » comme élément discriminant de la « qualité psychanalytique » (Mijolla, 1982,1995).

Une fois qu’est défini le cadre et qu’est introduite la « règle fondamentale » (le patient doit tout dire, comme cela lui vient à l’esprit sans choix ni restriction), le thérapeute doit se poser des questions concernant l’évolution du processus. Quelles modifications attend-on du traitement ? Sur quelle relation thérapeutique s’appuie-t-il ? Quel mode de communication est le plus approprié pour ouvrir la possibilité de nouveaux modes de fonctionnements mentaux ? Enfin, que peut-on appeler effet thérapeutique sinon la guérison ? C’est à partir des réponses variées à ces questions que vont progressivement se différencier les thérapies et la cure type.

Au cours de cette période sont soumises à des expériences cliniques des pathologies qui échappent aux critères d’indication thérapeutique établis par Freud dans ses articles techniques. Les analystes étendent leur pratique aux états limites, aux différentes formes de psychose, aux maladies psychosomatiques, aux maladies de l’enfant. Une multitude de techniques sont expérimentées : psychodrame psychanalytique, psychothérapies de psychoses, thérapies institutionnelles, thérapies d’enfants.

58.1.4. Psychanalyse lacanienne :  
les différentes écoles et leur attitude  
au regard de la psychothérapie

Il est impossible de parler de la situation française sans faire référence à la psychanalyse lacanienne. Lorsque se produit, en 1953, la première scission à la Société psychanalytique de Paris, Lacan rejoint le camp de Lagache qui s’opposait à Nacht. Cette alliance, qui se concrétise dans la fondation de la Société française de psychanalyse dont les membres ne sont pas reconnus par l’IPA, sera rompue en 1963, sous le prétexte d’une affiliation à cette dernière, qui souhaitait limiter l’influence croissante de Lacan. Lagache crée l’Association psychanalytique de France, qui est affiliée à PIPA. Lacan, de son côté, fonde l’École freudienne de Paris, qui deviendra le lieu de production d’un nouveau type de psychanalyse.

Déjà, depuis quelques années, Lacan avançait une nouvelle théorie du transfert et soutenait une direction de la cure qui s’écartait de la technique en vigueur. En 1956-1957, il fera un pas de plus avec son séminaire sur la relation d’objet (Lacan, 1994) où il questionne la théorisation orthodoxe représentée par le travail de Bouvet (1956). Il poursuivra annuellement son séminaire où, comme le note Porge (1997), on avait l’impression d’assister à la naissance d’une pensée. Aussi n’est-il pas étonnant de constater le nombre impressionnant d’exégèses de l’œuvre de Lacan. L’article, à ce jour, le plus complet sur la théorie de l’objet chez Lacan semble être celui de Green (1966). L’envie de créer une école dont il serait le « maître à penser » n’était pas éloignée de la tradition qu’avait laissée Charcot (Carroy-Thirard, 1984). Cette attitude est à l’origine d’une troisième scission, en 1969, suivie de la création du Quatrième groupe. Le conflit est centré cette fois sur le problème de la formation des analystes, et notamment sur une nouvelle formule proposée par Lacan, appelée « la passe ». Il s’agit d’une procédure censée permettre à un analysant de mettre fin à son analyse en théorisant son expérience psychanalytique, et qui lui confère le titre d’« Analyste de l’École », titre auquel n’est toutefois attachée aucune qualification d’exercice (Evans, 1996). Bien évidemment, les raisons de la rupture étaient bien plus [1450] théoriques, comme en témoigne l’évolution de l’œuvre d’Aulagnier (1986), devenue le chef de file du Quatrième groupe.

Enfin, après la dissolution contestée de 1980 et la mort de Lacan, en 1981, l’explosion de l’École freudienne de Paris a produit ce qu’il convient d’appeler la nébuleuse lacanienne dont on délimite, outre un nombre indéfini de petites structures et de regroupements (Fages, 1996), quatre tendances majeures :

- l’École de la cause, avec, en tête, les héritiers officiels, notamment Jacques Alain Miller ;

- l’Association freudienne, avec le groupe de Charles Melman ;

- le Centre de formation et de recherche psychanalytique (CFRP), autour de Maud Mannoni et Patrick Guyomard (groupe qui a connu une scission en 1995) ;

- l’École lacanienne de psychanalyse, regroupée autour de Jean Allouch.

Les lacaniens adoptent, face à la psychothérapie, une position idéologique mettant en contraste psychanalyse et psychothérapie. Dans la pratique clinique, néanmoins, ils se voient obligés de mesurer cette attitude (Miller, 1992). En tout état de cause, et c’est le point le plus important, le maniement du transfert et de l’interprétation diffère singulièrement de la tradition. L’analyste lacanien travaille sur les déchirures du discours, les formations de l’inconscient, soulignant souvent, par la scansion de la séance, les effets du langage. D’autres tendances issues du lacanisme se caractérisent par une approche davantage thérapeutique, comme c’est le cas de Mannoni (1979) avec les enfants ou d’Allouch (1986) pour le traitement de la psychose.

58.1.5. État actuel  
de la psychanalyse

Le débat analytique est très animé et riche en France. Malgré une perte d’influence dans le milieu médical, la psychanalyse demeure dynamique à l’université et ne connaît pas de recul comme aux États-Unis. En font foi les chiffres éloquents que publient les différentes sociétés (Diatkine, 1994 ; Diatkine, Le Goues et Reiss-Schimmel, 1993 ; Roudinesco, 1986).

Des rapprochements ont lieu entre la communauté française et la communauté internationale, maintenant que sont apaisées les querelles entourant l’œuvre de Lacan. Un récent dialogue entre les présidents des deux organisations internationales, Etchegoyen pour l’IPA et Miller pour le mouvement lacanien (Etchegoyen et Miller, 1997), témoigne d’un esprit d’ouverture concernant les différences théoriques et pratiques désormais plus clairement définies.

Une nouvelle période de questionnement s’ouvre non seulement au chapitre de la théorisation (Green, 1990 ; Laplanche, 1992 ; Widlöcher, 1986), mais aussi au chapitre de l’intégration de la psychanalyse ou des psychanalystes dans le fait social et sanitaire (De Schill et Lebovici, 1999). Un des points litigieux touche la reconnaissance d’un statut de psychothérapeute, l’enjeu étant le remboursement par la Sécurité sociale (Syndicat national des praticiens en psychothérapie, 1996). On ne trouve pas de réponse uniforme à cette question à l’échelle européenne.

58.2. PSYCHOTHÉRAPIES DÉRIVÉES  
DE LA PSYCHANALYSE

Il peut être difficile de faire la différence entre la psychanalyse et les psychothérapies d’inspiration psychanalytique. Toutes les opinions existent, de celle de Lacan qui considère que « la psychanalyse est ce qu’on attend d’un psychanalyste », balayant ainsi la question des variations de la cure type, jusqu’à celle des défenseurs de la rigueur du cadre, pour qui toute modification du cadre fait glisser la pratique vers la psychothérapie. Pourtant chacun sait qu’«un processus psychanalytique authentique peut exister dans un face à face aux séances bihebdomadaires alors que, chez d’autres, le cadre technique le plus rigoureux ne conduit qu’à quelques effets thérapeutiques sans qu’un processus analytique se soit réellement établi» (Widlöcher et Braconnier, 1996, p. 11).

Le modèle de la névrose de transfert et son interprétation sont les références essentielles de la psychanalyse classique. Cela nécessite la mise en place d’un cadre et d’un mode d’intervention. Les aménagements psychothérapeutiques vont porter sur tous ces points, soit que la névrose de transfert ne puisse se constituer ou soit trop difficile à mobiliser, soit encore qu’elle nécessite des procédés inhabituels pour la faciliter. Il existe plusieurs variantes du cadre, de la position du patient au mode de paiement en passant par la longueur des séances. Elles ne font pas la différence [1451] entre psychothérapie et psychanalyse. C’est plutôt l’intervention active du psychanalyste pour modifier la fixité du cadre qui constitue les variantes psychothérapeutiques. Ces aménagements visent à renforcer le transfert ou à compenser l’insuffisance de la dynamique transférentielle : ils s’appliquent à tous les cas cliniques en marge des indications classiques de la psychanalyse, décrits selon les termes de transfert massif ou d’inaptitude au transfert. Dès lors, l’intervention ne porte plus sur la dynamique inconsciente, mais directement sur les symptômes, les comportements, les conflits adaptatifs.

Le bénéfice en bien-être et en réel changement est souvent considérable. La poursuite de telles psychothérapies vers une psychanalyse classique n’est pas exceptionnelle, mais ressortit moins à la nécessité de poursuivre un traitement qu’à l’engagement personnel du patient pour pousser plus loin l’investigation sur lui-même.

58.2.1. Psychothérapies  
d’inspiration psychanalytique

La domination de la psychanalyse en France au cours de la période 1940-1980 a introduit, dans la clinique psychanalytique, des applications techniques nécessaires aux pathologies qui échappaient aux restrictions de Freud. De nouveaux modèles théoriques et techniques sont venus enrichir le domaine des psychoses, des états limites et de la psychosomatique. Les travaux de Racamier (1973) ont permis les plus importantes avancées dans le domaine des psychoses, ceux de Green (1990) et de Bergeret (1993) dans le champ des états limites et ceux de l’Institut de psychosomatique de Marty (1990) dans le champ psychosomatique. En France, les analystes les plus rigoureux ont évité la voie kleinienne qui préconisait la cure type pour les patients psychotiques. Ils ont suivi la voie théorique qui a vu le jour dans la foulée des travaux de Federn (1952), puis de Winnicott (1958) pour former leur propre école de pensée. Ces analystes insistent sur l’importance des paramètres techniques qui doivent pallier les faiblesses du Moi. Aussi une attention toute particulière est-elle apportée à la définition du cadre thérapeutique et à la modification de la technique interprétative. Cependant, on est loin des méthodes plus directes appliquées par Sechehaye (1950) ou Rosen (1953). Ainsi que le souligne Doucet (1996), la forte tendance théorique originale de l’école française trouve sa meilleure expression dans les travaux de Lacan (1966), d’Aulagnier (1986), de Laplanche (1992) ou de Green (1990) qu’on peut considérer comme les représentants des différents courants théoriques organisés dans les sociétés savantes.

Certains analystes ont essayé de codifier les psychothérapies. À titre d’exemple, mentionnons les rapports de Held et de Gressot au 24e Congrès de psychanalyse des langues romanes, tenu à Paris en 1963, travaux qui ont été remaniés et publiés ultérieurement (en 1968 pour le premier et en 1979 pour le second), ou encore les recherches sur les thérapies brèves (Gilliéron, 1983).

58.2.2. Psychothérapies  
institutionnelles

C’est autour de l’idée de psychothérapie institutionnelle que s’est organisé, en France, le mouvement qui, à partir de l’expérience asilaire de la Seconde Guerre mondiale, aboutit au renouvellement des établissements psychiatriques pour leur restituer une fonction réellement soignante (circulaire sur le secteur de 1960).

Cette évolution s’est faite grâce à l’engagement d’une génération de psychiatres parmi lesquels il faut citer Tosquelles (1969), Oury (1972), Racamier (1973), Bonnafé (1980), Paumelle (1999), qui s’appuyaient sur des piliers politiques, sociaux et psychanalytiques selon des modalités variables : ces variations ont déterminé des courants diversifiés et donné lieu à des modèles théoriques et pratiques parfois opposés.

La psychothérapie institutionnelle proprement dite est un mouvement de tendance psychanalytique né dans le contexte particulier de l’après-guerre et marqué par une réflexion politique proche du marxisme. Repérable parfaitement dans l’histoire moderne de la psychiatrie française, elle est cependant multiple.

Les thérapeutiques institutionnelles, elles, sont les divers modèles de cure institutionnelle avec des références qui peuvent être psychanalytiques, socio- logiques, antipsychiatriques ou systémiques. C’est dans ce cadre plus large que s’insèrent les expériences se rapprochant le plus de la « communauté thérapeutique » américaine. « Le tissage du sociologique et du psychanalytique qui caractérise le mouvement français de la psychothérapie institutionnelle, écrit Ayme [1452] (1983), la rend particulièrement perméable aux désaccords patents ou larvés tant des sociétés de psychanalyse que des orientations politiques qui ont influé sur l’appareil de soins psychiatriques. » Aux yeux de cet auteur, il s’agit davantage d’une démarche tentant dialectiquement d’articuler la psychopathologie individuelle et la réalité institutionnelle des établissements ou dispositifs de soins.

Sur cette base, deux courants principaux s’opposent : un courant d’inspiration lacanienne préconisant, avec Tosquelles (1992) et Oury (1983),« une véritable psychanalyse de l’institution » et attachant une importance primordiale à l’analyse du contre-transfert institutionnel, l’institution devenant le principal analyseur. C’est ce courant seul qui continue aujourd’hui à se réclamer du mouvement historique de la psychothérapie institutionnelle dans les lieux, peu nombreux, où elle continue à s’exercer. Et un courant centré sur la notion de « soin institutionnel » qui, à la suite de Racamier (1975), avec Diatkine (1988) notamment, tient à une application plus orthodoxe de la psychanalyse à l’institution, psychanalyse non lacanienne cette fois. Pour les tenants de ce courant, la psychothérapie institutionnelle ne peut être un processus psychanalytique diffus, mais l’ensemble des conditions qui permet à la psychothérapie psychanalytique de s’appuyer sur le soin institutionnel. Celui-ci s’en distingue tout en la rendant possible : c’est le schéma classique des thérapies bifocales.

L’opposition entre ces deux tendances est illustrée notamment par la question de la participation des infirmiers à la psychothérapie. Si une telle participation va de soi pour les tenants du premier courant, elle est introduite avec beaucoup de circonspection par les tenants du second qui admettent toutefois une présence des infirmiers aux entretiens psychiatriques.

Les deux courants se rejoignent en ce qu’Oury (1983) appelle « la moindre des choses », les « conditions nécessaires pour pouvoir travailler » :

- considérer chaque personne en tant que sujet dans des champs transférentiels multifocaux ;

- proposer au patient un système institutionnel structuré pour pouvoir baliser l’itinéraire induit par la relation psychothérapeutique ;

- offrir des conditions techniques particulières pour favoriser l’échange et l’accession du sujet à la parole ;

- laisser les patients circuler librement à l’intérieur de lieux structurés concrets ;

- tenir des réunions régulières des membres du personnel et entre personnel et patients ;

- créer des clubs thérapeutiques regroupant soignants et soignés dans des structures indépendantes des instances administratives de l’établissement ;

- former des groupes de patients à vocation variée.

Un autre point commun tient à la distinction entre instituant et institué comme significations complémentaires du terme institution :

- l’instituant est l’action par laquelle on institue l’institution, en tant qu’elle ne se limite pas à sa concrétude ;

- l’institué relève par contre de l’établissement en tant que structure concrètement réalisée.

Ces deux sens correspondent à l’opposition entre institutionnalisation (ensemble de procédures instituantes) et désinstitutionnalisation (mouvement visant à remettre en cause l’établissement et l’institué).

Dans l’optique du mouvement de la psychothérapie institutionnelle, cette opposition est dialectique. Elle est à l’origine de l’émergence de la solution médiane que représente la politique de secteur. C’est ainsi qu’on a pu parler d’« institution-secteur », de « transinstitutionnalisation » ou, avec Hochmann (1982), d’« institution mentale ».

Malgré ce que prétendent certains tenants de la psychothérapie institutionnelle (Ayme, 1995), cette question du secteur reste un obstacle sur lequel butent les différentes tendances de ce mouvement et celles qui s’en détachent. Ainsi, la plupart des praticiens français actuels définissent leurs pratiques institutionnelles de secteur en opposition avec la tradition de la psychothérapie institutionnelle, dans sa forme classique tout au moins. C’est notamment le cas de Bonnafé (1980) ou de Hochmann (1982).

Les thérapies institutionnelles, qui sont issues du courant dont Racamier (1973) est le représentant, étendent au dispositif de secteur la préoccupation de l’institutionnalisation dans le cadre d’options psychanalytiques ou de psychiatrie sociale (structures intermédiaires, réadaptation, etc.). Elles comprennent aussi les expériences fondées sur les théories systémiques appliquées à l’institution soignante, dont Benoît (Benoît et Roume, 1986) est le principal représentant en France. À la lumière des théories de la communication de l’école de Palo Alto (Bateson, 1973), ce [1453] courant tente de repérer, d’analyser et de corriger les problèmes de communication induits dans le collectif soignant par le contact prolongé avec les patients psychotiques. À cela s’ajoute un travail auprès de la famille du patient pour élargir ses capacités de soutien, en vue d’un changement en profondeur comme dans une thérapie familiale proprement dite. Le tout vise à lutter contre l’institutionnalisation considérée comme un phénomène pathologique, en utilisant une théorie globale, la théorie des réseaux.

Ces courants ont connu un grand déploiement jusqu’en 1970. Le rapport de Chaigneau, Chanoit et Garrabé (1971) au Congrès de psychiatrie et neurologie de langue française marque l’apogée de cette période militante de la psychiatrie, à laquelle succède une période de théorisation plus précise du travail clinique (Ayme, 1983 ; Bonnafé, 1980 ; Geahchan, 1968 ; Tosquelles, 1969).

En conclusion, la psychothérapie institutionnelle, qui a eu son heure de gloire en France entre 1945 et 1970, reste aujourd’hui un élément important du paysage psychiatrique français. Bien qu’elle apparaisse moins souvent comme une référence explicite des pratiques, elle continue d’exercer une influence profonde sur les théories institutionnelles des soins.

58.2.3. Psychodrame

C’est Moreno qui, dans les années 30, a créé la méthode et le terme psychodrame, comme l’indique son ouvrage publié en 1951. Le psychodrame a été introduit en France en 1945 et y a évolué selon deux voies très différentes.

Une première est restée directement liée aux travaux de la sociométrie et à l’héritage morénien. Une seconde a été beaucoup plus influencée par la psychanalyse et est à l’origine des mouvements de psychodrame analytique en France avec les trois courants essentiels suivants (Cain, 1986) :

- le psychodrame analytique tel que le pratique l’école créée par Lebovici (Lebovici, Diatkine et Danon Boileau, 1958) ; il s’agit d’une technique axée plus particulièrement sur le psychodrame individuel à l’intention de psychotiques ;

- le psychodrame collectif de l’école menée par Anzieu (Anzieu et coll., 1972), qui l’utilise pour les groupes de diagnostic ;

- le psychodrame fondé par des analystes lacaniens, en particulier les Lemoine (1972).

Ces psychodrames analytiques ont en commun de s’opposer au psychodrame morénien dans l’importance qu’ils donnent à l’analyse du transfert, des mécanismes de défense mobilisés et des éléments du registre fantasmatique. C’est la mise en place d’une dynamique psychique qui est recherchée, mettant en jeu l’imaginaire et les identifications au travers de mouvements transférentiels multifocaux. D’un point de vue technique, le psychodrame suppose que la demande du patient fasse l’objet d’une évaluation préalable dans le cadre d’entretiens duels classiques et d’une indication établie à la suite d’une ou de plusieurs consultations.

Cette technique peut être pratiquée de façon individuelle ou en groupe :

- le psychodrame individuel suppose que le thérapeute, aidé par des cothérapeutes, reçoive un seul patient à la fois. Celui-ci propose la mise en scène d’un scénario fantasmatique dans un jeu psychodramatique où il est amené à jouer lui- même un rôle qu’il choisit. Le thérapeute principal, qui ne participe pas au jeu, délimite la séquence et peut en commenter certains points ;

- le psychodrame collectif s’apparente davantage à une psychothérapie de groupe. Ici, ce sont les participants qui jouent successivement les scénarios proposés par l’un d’entre eux, l’ensemble étant organisé, contenu, voire interprété, dans la dynamique du groupe par un thérapeute aidé par un ou deux cothérapeutes qui ne jouent pas.

Le psychodrame thérapeutique agit au travers des remaniements identificatoires qu’il induit. Il fait appel à une représentation du conflit et des défenses par le jeu des thérapeutes et des membres du groupe, selon le cas, en un mouvement qui les exprime et en permet une certaine maîtrise. Ces différents remaniements peuvent donner lieu à une interprétation de la part du thérapeute qui permet au patient de renouer avec ses fantasmes inconscients et de prendre place significativement dans la scène qu’il a lui-même imaginée (Missenard et Dubuisson, 1973).

Trois indications du psychodrame individuel dominent actuellement en France :

- les adolescents ou préadolescents, lorsque les phénomènes de transfert induits par les psychothérapies individuelles constituent une menace

[1454]

narcissique insupportable ou sont ressentis comme telle ; lorsque l’expression verbale est désinvestie au profit de l’expression non verbale ; lorsque dominent les mécanismes de défense projectifs ;

- les patients adultes, lorsque la dimension narcissique ou l’inhibition verbale sont importantes, ou dans certains troubles psychotiques lorsque la « dilution » des phénomènes de transfert et la limite donnée par le groupe paraissent nécessaires ;

- comme technique exploratoire préalable à une psychanalyse individuelle.

Quant au psychodrame de groupe, il est davantage indiqué dans le cas d’aménagements moins approfondis. Il est aussi utilisé en dehors du domaine thérapeutique, pour améliorer la cohésion de groupes professionnels.

58.3. PSYCHOTHÉRAPIES  
EMPRUNTANT À D’AUTRES MODÈLES  
THÉORIQUES ET S’ÉTANT ENRICHIES  
DES APPORTS PSYCHANALYTIQUES

58.3.1. Psychothérapies de groupe  
autres que le psychodrame

Deux grands courants coexistent en France (Burner, 1973).

Dans la dynamique de groupe, celui-ci est l’agent thérapeutique par ses qualités dynamiques. Il est fait appel à la cohésion de groupe qui va de pair avec l’idée d’un Moi du groupe et de fantasmes concernant sa guérison. Les interprétations du transfert se font dans ce cadre, dans l’ici et maintenant, sans référence au passé des participants.

Dans le groupe psychanalytique, l’attention porte plus sur la situation de chaque membre par rapport à l’ensemble. Le groupe n’a pas en soi de fonction thérapeutique, même si sa dimension psychosociale n’est pas niée. Toutefois, sont utilisées des fonctions de limites et de médiation.

Entre ces deux extrêmes se situe tout l’éventail des psychothérapies de groupe, qui sont au cœur d’un important mouvement de recherche théorique. Leurs indications s’étendent, notamment pour les enfants et les adolescents. À ce propos, il faut mentionner les expériences de groupe d’analyse d’enfants autistes et psychotiques menées par l’équipe de Haag (Haag et Urwand, 1993). Pour les adultes, l’analyse thérapeutique de groupe reste peu répandue en France, bien que de nombreuses psychothérapies de groupe existent au sein des établissements psychiatriques.

58.3.2. Thérapies familiales

En France, la thérapie familiale est issue de deux lignes conceptuelles différentes, voire opposées. D’un côté, le modèle systémique dont Bateson (1973) est l’initiateur, qui utilise les métaphores de la cybernétique dans l’étude des interactions humaines. C’est de ses travaux qu’est issue l’école de Palo Alto dont l’influence s’est exercée en France de façon manifeste quelques années après son émergence sur la côte ouest des États-Unis. Dans cette mouvance, les travaux de Selvini-Palazolli et coll. (1975), qui ont eu en France un retentissement considérable à partir de la fin des années 70, méritent une mention particulière. De l’autre, le modèle psychanalytique des groupes restreints qui, reprenant certaines découvertes des systémiciens, par exemple celle de la double contrainte (double bind), a inspiré les travaux sur le transfert paradoxal (Anzieu, 1975).

Le mouvement des thérapies familiales est traversé par des pratiques et des théorisations très diverses, couvrant un large spectre entre les deux pôles décrits ci-dessus. Certaines de ces différences spécifient telle ou telle école ou association dans les logiques d’appartenance, mais d’autres ressortissent à de véritables oppositions théoriques ou pratiques parfois difficilement réductibles.

Globalement, les praticiens se réfèrent plus ou moins aux concepts systémiques, malgré le nombre de ceux qui tentent de leur adjoindre des points de vue relevant des conceptions psychanalytiques. Mais ces ponts sont loin d’être acceptés par tous, et la controverse reste vive entre ceux qui se rattachent à la thérapie familiale systémique et ceux qui tiennent au modèle psychanalytique dominant ou exclusif. Il faut ajouter qu’en Europe l’intérêt pour la thérapie familiale est né avec l’antipsychiatrie et le rôle qu’elle attribue à la famille dans l’émergence des troubles mentaux chez l’un des membres.

Les théories et les pratiques de thérapies familiales sont nombreuses en France et en constant développement [1455] et remaniement. Elles peuvent être regroupées en trois grands courants :

- un courant systémique exclusif, dans lequel on distingue, en fonction des modes d’intervention choisis :

• des équipes qui s’inscrivent dans la perspective ouverte par Selvini-Palazolli, où une tentative est faite par les thérapeutes pour favoriser le changement en repérant les paradoxes pathologiques dans la famille et en introduisant un contre-paradoxe thérapeutique qui respecte au début l’homéostasie familiale ;

• des écoles qui se rattachent au courant stratégique (Haley, 1976) mettant l’accent sur les problèmes de communication, les rapports de pouvoir, les hiérarchies. La pratique fait appel à une méthode par étapes faisant souvent référence à la notion de paradoxe ;

• quelques écoles qui privilégient l’approche structurale (Minuchin, 1979) et les frontières au sein du système familial déterminant sa structure de fonctionnement (voir les chapitres 53 et 69). Les thérapeutes introduisent, par des prescriptions souvent paradoxales, les éléments d’une restructuration plus fonctionnelle. D’autres, comme Whitacker (1980), accordent plus d’importance à l’émotion ;

- un courant psychanalytique dominant qui comprend deux tendances :

• la première tendance applique à la thérapie familiale les conceptions issues de la psychanalyse à l’intention des groupes, à la suite de travaux de Bion (1961), avec, entre autres, Anzieu et coll. (1972) ;

• la seconde tendance insiste davantage sur la singularité du groupe familial, en accordant une grande importance à l’analyse des phénomènes transférentiels qui se manifestent dans le traitement familial ;

- un courant mixte, qui connaît un essor croissant actuellement ; il regroupe des équipes et des associations qui revendiquent tout à la fois leur héritage systémique et leur référence aux conceptions psychanalytiques. Il s’agit de praticiens psychanalystes qui appliquent strictement des méthodes systémiques dans leur pratique des thérapies familiales et qui soumettent leurs observations à une grille d’interprétation faisant une grande place aux apports de la psychanalyse (Eiguer, 1983).

Dans le contexte français, le déploiement de ce troisième courant est grandement favorisé par l’évolution des écoles systémiques traditionnelles, évolution qualifiée de « postsystémique » et qui paraît plus en accord avec le point de vue psychanalytique appliqué aux traitements familiaux. Ainsi Elkaim (1989) remarque-t-il que, quelles que soient leurs références théoriques, les thérapeutes familiaux européens ne tentent pas d’agir directement sur le symptôme, mais tentent davantage de modifier l’« épistémologie familiale » qui a mené au symptôme. Selon d’autres, les théories de référence de ce courant thérapeutique sont encore en pleine évolution (Schmit, 1994) :

- remise en cause du principe d’homéostasie au profit d’un modèle faisant référence à l’idée de structure dissipative et à la deuxième cybernétique ;

- plus grande prise en compte de la discontinuité entre organisation familiale et logiques individuelles ;

- importance donnée à la notion de mythe familial, différencié du rituel, comme élément constitutif du cadre ;

- rôle de coconstruction : modèle de l’intervention thérapeutique comme expérience commune dans laquelle sont engagés les familles et les thérapeutes.

Une pratique très ancienne en France s’est organisée autour d’une profession spécifique de « conseillers conjugaux ». De plus en plus, cependant, elle relève des mêmes équipes et groupes que les thérapies familiales. La demande est rarement motivée par un symptôme, mais tient surtout à une insatisfaction conjugale plus ou moins partagée. L’objet du traitement est la relation de couple et non l’un ou l’autre des conjoints (Lemaire, 1979).

58.3.3. Ethnopsychiatrie [[21]](#footnote-21)

Née des conceptions théoriques d’un psychiatre et psychanalyste hongrois d’expression française, Georges Devereux (1970), l’ethnopsychiatrie s’est, dans les dernières années, notablement étendue en France où elle [1456] tend à constituer, dans certains secteurs professionnels, l’un des pôles cardinaux de l’évaluation et du traitement de troubles touchant des immigrants, surtout originaires d’Afrique et d’Asie du Sud-Est.

Différentes pratiques cliniques psychothérapeutiques se sont ainsi formalisées sur la base commune que constitue le « complémentarisme ». Ce principe méthodologique a été introduit par Devereux (1970) à partir des travaux de Niels Bohr en physique quantique. Selon ce principe, la description de certains phénomènes impose le recours obligatoire et non simultané à deux discours hétérogènes. Pour l’ethnopsychiatrie, ces deux discours sont l’anthropologie et la psychanalyse, qui permettent d’aborder obligatoirement mais non simultanément les aspects culturels et les aspects intra-individuels dans les situations transculturelles. L’ethnopsychiatrie postule en effet que, dans de telles situations, les psychothérapies sont inopérantes si les données fondamentales appartenant au champ de la culture ne sont pas prises en compte.

Il s’agit de traiter non seulement ce qui relève de la culture d’origine du patient, mais également le métissage lié à la situation transculturelle dans laquelle il se trouve (Moro, 1993). S’inspirant de techniques traditionnelles de soins dont la connaissance est généralement considérée comme une part essentielle du projet ethnopsychiatrique, différents dispositifs cliniques ont pu être proposés en France.

Nathan (1986) et ses élèves ont ainsi conçu une pratique faisant appel à un montage particulier. Un groupe de thérapeutes d’ethnies et de langues différentes, tous formés à la psychanalyse et parlant par ailleurs français, reçoit le patient seul ou avec sa famille pour une évaluation, puis un traitement des troubles psychiatriques qu’il présente. Ce dispositif groupal, qui correspond aux techniques et théories traditionnelles concernant la maladie mentale (maladie qui ne concerne pas seulement l’individu, mais également le groupe), est intéressant en ce qu’il fait travailler pour le patient et le thérapeute la notion générale de culture, comme référentiel commun, au travers de ses manifestations diversifiées dans des cultures particulières. Il permet de déjouer les effets potentiellement négatifs de ce qui relève du « contre- transfert culturel » des thérapeutes, particulièrement fort dans les situations de métissage. Ce dispositif est également intéressant du fait qu’il pose la question du cadre, du contenant de l’interaction thérapeutique, c’est-à-dire l’ensemble des questions et des situations d’anomie liées à la transplantation. Le choix est laissé au patient d’utiliser sa langue maternelle, quelle qu’elle soit. Si cette langue n’est connue d’aucun des thérapeutes présents, il est fait appel à un interprète. Mais le patient peut aussi choisir d’utiliser sa langue d’immigration.

De nouvelles stratégies thérapeutiques sont intégrées au traitement : utilisation des objets thérapeutiques dans une démarche qui relève davantage de la métaphore ou de l’interprétation que de la référence magique, même si une large part de son efficacité réside dans son ambiguïté.

D’autres spécialistes ont proposé des montages accordant une plus grande place au travail individuel et à la dimension subjective des troubles. C’est notamment le cas de ceux qui, comme Rechtmann (1995), insistent sur le rôle de l’interprète dans la préservation de la subjectivité des énoncés.

58.3.4. Relaxation [[22]](#footnote-22)

La relaxation comme psychothérapie part de l’idée que la détente musculaire volontaire entraîne la détente nerveuse. Ce mot de vieux français, d’origine latine, est revenu de l’anglais avec un sens médical en 1929 à la suite des travaux de Jacobson, à Chicago. Puis, la méthode du training autogène de Schultz a montré le parti qu’on pouvait tirer d’une sorte d’autohypnose, provoquée par des modifications volontaires de l’état tonique, associée à une concentration de la conscience et au travail imaginatif.

Bien que la relaxation ne soit pas une thérapeutique de premier plan, son importance n’a jamais faibli en France. Longtemps pratiquée par les psychomotri-ciens, les kinésithérapeutes, elle semble être un mode d’accès privilégié à la souffrance du corps ou encore aux personnalités très défendues, par une mise en confiance régressive et la réappropriation d’une expérience corporelle de réduction des tensions. Le psychosomaticien français Klotz l’a utilisée dans ce sens (Lemaire, 1964).

Dans sa forme classique, c’est une méthode modeste, peu sujette à discussion et prétendant le moins au statut honorifique habituellement reconnu aux psychothérapies. [1457] Comme pour l’hypnose, on distingue cette méthode rapide, sédative du symptôme et très directive, d’une autre méthode dite découvrante, mettant au jour les liens transférentiels et le Moi corporel, marquée de la psychanalyse donc. Les relaxothérapeutes savent souvent utiliser un mélange des deux techniques selon la rapidité d’action désirée, la capacité d’action sur soi-même du patient et l’indication à poursuivre par une psychothérapie davantage psychanalytique.

58.3.5. Hypnothérapie [[23]](#footnote-23)

La France a été, historiquement, à l’origine de la thérapie hypnotique à la suite des travaux de l’école de Nancy (Bernheim, 1891) et de l’école de la Salpêtrière (Charcot, 1882-1890). Pourtant, la place de celle-ci a reculé lorsque l’antagonisme entre psychanalyse et hypnose a dominé sur leurs liens de filiation. En effet, la psychanalyse, issue de l’hypnose, s’est détachée dès le début de la suggestion directe.

L’hypnose connaît plusieurs définitions où l’on retrouve toujours l’idée d’un sommeil provoqué avec augmentation de la suggestibilité et de la régression et où le transfert vis-à-vis de l’hypnotiseur est considéré comme le levier thérapeutique.

En pratique, on relève deux modalités :

- traditionnelle, synonyme de suggestion directe, où l’hypnotiseur induit des affects et des sensations chez le patient mis dans un état de conscience modifié dit de transe hypnotique. La suggestion directe a des effets rapides utilisables dans des circonstances très précises (stress, maladies somatiques, etc.) ;

- non traditionnelle ou cognitivo-comportementale, voie de la suggestion ouverte éricksonienne, où l’interactivité plus que la suggestion est utilisée entre l’hypnotiseur et l’hypnotisé : « L’hypnose est un mode de fonctionnement psychologique dans lequel le sujet se détache de son environnement pour fonctionner à un niveau inconscient. » La technique dite de la conversation permet d’obtenir le « lâcher prise » du patient par rapport à ses défenses et à ses symptômes.

L’hypnothérapie à la française est très marquée par l’approche d’Erickson (Godin, 1989). L’originalité de Chertok (1989) et de Tordjman (1988) est d’appliquer cette conception mixte, suggestive et interactive, à tout ce qui nécessite l’action de l’esprit sur le corps (maladies psychosomatiques, obstétrique, stomatologie, anesthésie, etc.). Différentes étapes plus ou moins codifiées font se succéder la suggestion, l’imagination, le déplacement de la sensation, sa réinterprétation, pour aboutir à une distorsion du temps et à une amnésie de la sensation pénible. Chertok (1989) a beaucoup plaidé pour le retour théorique de l’hypnose en se faisant l’avocat du diable face à ce qu’il supposait être des critiques des psychanalystes à l’endroit des concepts sous-tendant l’hypnothérapie.

58.4. PSYCHOTHÉRAPIES  
NON ANALYTIQUES  
DITES HUMANISTES

58.4.1. Psychothérapies « humanistes »  
ou expérientielles [[24]](#footnote-24)

Le courant expérientiel regroupe des psychothérapies disparates, mises au point récemment en opposition avec les théories psychanalytiques, et en marge des institutions classiques universitaires ou médicales. Issues pour la plupart de mouvements nés sur la côte ouest des États-Unis à la fin des années 60, elles ont pris un certain essor en France à partir du milieu des années 70 sans confrontation entre elles, s’en tenant à des tentatives de théorisation très personnelles. Leur place reste cependant très marginale, en dehors des traitements classiques. Malgré leurs disparités, ces différentes thérapies présentent certains points communs (Haynal et Ferrero, 1986) : elles s’opposent à la psychanalyse qu’elles accusent d’intellectualisme, elles mettent l’accent sur l’expérience directe, aux dépens de ce qui relèverait de la reconstruction ou de l’élaboration. En ce sens, elles valorisent la catharsis.

S’appuyant sur le concept de communication, au sens le plus classique du terme, les psychothérapies expérientielles visent à l’acquisition de nouveaux comportements et utilisent, pour ce faire, des modèles [1458] qui ne sont pas sans rapport avec ceux de la pédagogie. Elles se basent aussi sur l’idée positive de l’évolution humaine, selon laquelle les troubles psychiques constituent un obstacle à l’épanouissement de potentialités individuelles naturelles. Cette idée implique une attitude de confiance a priori dans les vécus affectifs et corporels de la personne engagée dans les expériences concrètes qui lui sont proposées dans ces thérapies.

Conduites souvent à partir des sensations corporelles, elles redonnent à l’expérience sensorielle du corps une place qu’elle n’a pas dans la psychanalyse. L’individu s’adapterait alors au contexte, dans une réalisation de soi-même qui valorise une conception éminemment individualiste. Leur légitimité se trouve plus dans le soulagement et l’épanouissement que dans la référence à la logique scientifique qui les fonderait. Leurs indications concernent peu les pathologies, mais bien plutôt des techniques de bien-être et d’hygiène de vie. Leur expansion se fait plus dans les milieux non médicaux et de façon très marginale par rapport aux modes thérapeutiques institués.

Gestaltthérapie

La gestaltthérapie est fondée sur une application de la théorie de la gestalt à la perception des besoins subjectifs de l’individu (Perls, 1979). Son but est de permettre au sujet de reconnaître les désirs et besoins insatisfaits qui bloquent son évolution afin de les satisfaire dans l’ici et maintenant de la séance. De ce point de vue, elle correspond bien au paradigme des psychothérapies humanistes, faisant une large place à l’émotion, à l’abréaction, au corps, donnant la primauté au vécu plutôt qu’à la pensée, et au comment plutôt qu’au pourquoi. Ces thérapies ont lieu généralement en groupe où s’expriment les besoins insatisfaits et où émergent des sentiments de fraternité, tandis que l’attention se porte sur le corps, siège des sensations et des émotions.

Groupes de rencontre

Les groupes de rencontre, s’enracinant dans les expériences sociodynamiques telles que le psychodrame de Moreno ou les training groups de Lewin (Stone et Tieger, 1971), se fondent surtout sur les travaux de Rogers (1942) et sa théorie du dialogue non directif qu’il appelle « thérapie centrée sur le client ».

En France, ces techniques ont essaimé dans les milieux rattachés à la psychologie sociale dans les années 70 et au début des années 80. Leur principal objectif est l’amélioration des relations professionnelles, de la créativité de groupe et de l’intégration au monde de l’entreprise. Là aussi, la plus large place est faite à l’expérience interpersonnelle, notamment au moyen de mises en scène psychodramatiques faisant intervenir le vécu corporel, dans une situation de groupe placé en dehors des contraintes sociales et professionnelles, permettant un travail relationnel et personnel rapide et intense. La thérapie vise à une meilleure adéquation entre ce qui est ressenti et ce qui est exprimé et à une meilleure intégration des différents aspects de la personnalité. Le corps est très largement utilisé dans cette recherche, de même que la réhabilitation de la sensualité des échanges.

Dans les années 70, ces thérapies se présentaient souvent sous forme de « séances-marathons » : séances intensives en institution, durant plusieurs jours, pour accélérer et accroître l’effet de la thérapie grâce à l’affaiblissement des défenses affectives dans ces situations. Mais les décompensations répétées chez les personnes fragiles rendent plus rare l’utilisation de telles techniques.

Bioénergie

La bioénergie est, de toutes les méthodes à médiation corporelle pratiquées en France, celle qui prétend le plus au statut de psychothérapie. Issue des conceptions bioénergétiques de Reich qui fait du corps le lieu de la circulation énergétique, elle considère qu’il existe un noyau somatique au centre de la névrose, noyau correspondant à une stase libidinale qu’il s’agit de repérer et de dénouer. À la suite de Lowen (1976), l’analyse bioénergétique a connu en France un succès non négligeable. Après un examen corporel repérant le blocage, la technique fait appel à des exercices physiques spécifiques visant à la décharge et accompagnés de verbalisation et d’interprétation du vécu corporel et émotionnel sans que soient classiquement utilisées les techniques d’analyse du transfert.

Cri primal

Le cri primal, une technique créée par Janov (1975) aux États-Unis à la fin des années 60, vise à faire [1459] retrouver et revivre, individuellement ou en groupe, les traumatismes précoces de l’enfance associés à des expériences douloureuses ; cette précocité peut aller jusqu’à l’accouchement ou la vie intra-utérine. Le patient doit s’exprimer par des cris permettant l’abréaction des douleurs « primales » qui sont à l’origine de la névrose. Pour Janov, l’éducation et les exigences de l’adaptation sociale favorisent la stase libidinale en réprimant l’expression de ces douleurs. Cette thérapie qui eut, elle aussi, son heure de gloire en France dans les années 70 conserve encore quelques adeptes, quoique Janov ne soit plus personnellement présent.

Analyse transactionnelle

L’analyse transactionnelle consiste dans l’analyse des transactions sociales du sujet dans la perspective des concepts proposés par Berne (1966), c’est-à-dire les trois états du Moi (l’état enfant, l’état adulte et l’état parent) comme composantes de la personnalité, en utilisant l’analyse de jeux et de scénarios dans lesquels les relations sociales du sujet se trouvent répétitivement exprimées. Au travers de la prise de conscience du dénouement des scénarios, le sujet peut décider de changer.

Appartenant au champ de la psychologie humaniste, l’analyse transactionnelle suppose que le potentiel de croissance et d’épanouissement de chacun se libère dès lors que l’individu intègre les différentes composantes de sa personnalité et établit des relations diversifiées et nuancées en fonction des situations. Elle est utilisée en France tant dans le domaine de la psychothérapie que dans ceux qui relèvent de la psychologie sociale, avec, pour visée, au moyen d’une technique simple et pragmatique, l’amélioration des performances individuelles et de groupe dans le champ professionnel.

58.4.2. Psychothérapies  
cognitivo-comportementales [[25]](#footnote-25)

Les psychothérapies cognitivo-comportementales regroupent les approches thérapeutiques dérivées des théories de l’apprentissage ou des conceptions comportementales traditionnelles. Ces approches ont eu longtemps en France une diffusion très restreinte dans les milieux psychiatriques qui restaient peu sensibles aux arguments avancés pour défendre ces techniques : l’empirisme et le pragmatisme dont elles se réclamaient apparaissaient comme naïfs ou réductionnistes ; la facilité avec laquelle on pouvait procéder à l’évaluation de ces traitements venait d’ailleurs à charge de cette accusation de simplification abusive. À cela s’ajoutait le souhait des premiers comportementalistes de remplacer la psychanalyse, considérée comme scolastique et systématiquement invalidée. Il est vrai que le modèle pavlovien du « conditionnement classique » ou le modèle skinnerien du « conditionnement opérant » étaient les modèles les plus souvent évoqués dans une croisade « antimentaliste » qui ne laissait aucune place aux approches axées sur les processus intrapsychiques et les affects. Dans ces conditions, les thérapies comportementales sont restées longtemps, en France, limitées à un petit groupe de militants directement assimilés aux écoles américaines et réservées à des indications restreintes concernant pour l’essentiel des symptômes phobiques et quelques troubles comportementaux chez l’enfant.

Bien qu’elles demeurent soumises aux mêmes critiques, la situation de ces thérapies a notablement évolué ces 20 dernières années. Elles ont maintenant acquis droit de cité dans de nombreux centres psychiatriques et dans des cabinets privés ; leurs indications se sont notablement élargies (Cottraux, 1990 ; Fontaine, Rognonat et Salah, 1993). Elles le doivent sûrement à l’introduction du modèle cognitiviste dans la lignée comportementale « libérale », qui laisse place à l’analyse des procédures d’acquisition du savoir ou de construction des représentations et à la prise en compte des émotions mobilisées.

En se complexifiant, les conceptions qui sous- tendent les pratiques thérapeutiques cognitivo- comportementales sont devenues mieux acceptées par les psychiatres. Quant aux discours théoriques des comportementalistes, ils sont plus nuancés qu’auparavant, même si, originalité française, le débat opposant comportementalisme et psychanalyse sur la question de leur caractère scientifique reste très actif : « La méthode qui sous-tend chacune de ces deux approches est scientifique au sens des diverses définitions. Mais il s’agit de sciences différentes », écrivaient Fontaine, Rognonat et Salah (1993) dans leur article de référence où ils font reposer ces différences sur les méthodes plutôt que sur la validité.

Il faut sans doute également ajouter que l’évolution du contexte socioéconomique français va [1460] maintenant dans le sens d’une valorisation du pragmatisme et des exigences de validation, toutes choses qui favorisent des thérapies centrées sur le symptôme plus facilement évaluables que des thérapies au long cours, à l’objectif moins strictement délimité.

Au chapitre des indications et des techniques, dans les troubles anxieux (attaques de panique, phobies diverses), la thérapie cognitivo-comportementale associe généralement la désensibilisation systématique ou d’autres techniques d’exposition à des séances de restructuration cognitive ou des « thérapies rationnelles émotives » qui visent à corriger les représentations « irrationnelles », supposées être à l’origine des symptômes.

La thérapie cognitive de la dépression non endogène d’intensité légère ou moyenne fait appel à la restructuration cognitive avec la visée de modifier les « cognitions inadaptées » qui conduisent à l’affect dépressif et à ses conséquences.

Chez l’enfant, en dehors des phobies, scolaires notamment, une indication fréquente concerne l’hyperkinésie et les troubles de l’attention ; là aussi la thérapie est d’inspiration cognitive, avec notamment le self instructional training qui s’appuie sur la modification du langage intérieur, l’objectif étant l’extinction, par ce biais, des comportements inadéquats. Cette même approche est proposée pour le traitement de l’énurésie ou de l’encoprésie chez l’enfant ; dans ces indications, elle est souvent associée à des techniques relevant du conditionnement classique et fait, à ce titre surtout, l’objet de critiques encore très vives.

Une indication s’étend de plus en plus. Elle concerne le traitement des troubles sexuels chez l’homme et la femme. Dans ce domaine également, ces pratiques restent bien plus controversées en France qu’elles ne le sont outre-Atlantique.

Il convient de faire mention d’un nouveau champ d’application en France, celui de l’autisme ou des déficiences intellectuelles de l’enfant pour lesquels on a vu ces dernières années l’efflorescence de méthodes qui, sous le nom de « programmes éducatifs », proposent des techniques qui s’apparentent en fait aux thérapies cognitivo-comportementales. Ce domaine d’application est celui dans lequel les débats restent aujourd’hui les plus vifs. Il faut néanmoins préciser que, même lorsqu’elles se réclament de programmes proposés aux États-Unis par Lovaacs ou, plus souvent, par Schopler et coll. (1991), ces expériences françaises subissent l’influence du contexte théorique dans lequel elles sont menées. En pratique, cela aboutit à un écart par rapport aux méthodes qui leur servent de modèle ; ces expériences prennent alors une forme que l’on pourrait qualifier de « syncrétique ».

58.5. ÉVALUATION  
DES PSYCHOTHÉRAPIES

L’évaluation des psychothérapies a soulevé en France de nombreuses réticences en raison de l’importance des psychothérapies d’inspiration psychanalytique, les thérapeutes se montrant d’abord hostiles à une quantification et à une comparaison de résultats, d’autant que leur méthode est celle du cas individuel. D’un autre côté, les organismes de recherche, imprégnés du modèle biologique, n’ont pas favorisé de telles études. Pourtant, la méthode que propose Dazord (1997), qui a fait une synthèse des recherches anglo-saxonnes et francophones, représente un réel progrès. Elle conseille de partir de la problématique des thérapeutes, puis de créer de nouveaux instruments de mesure. Si sa démarche est plus génératrice de nouvelles hypothèses que de conclusions définitives, elle utilise plutôt des échelles telles que Santé/Maladie ou Profil d’évaluation clinique. On évalue Vinsight, les motivations, l’engagement ou le degré de congruence entre le patient et le thérapeute, mais ce ne sont que des échelles diagnostiques. De même, les études de qualité de vie, qui ont porté initialement sur les maladies somatiques, permettent de détecter les changements chez les patients. Les résultats anglo-saxons d’amélioration générale des patients ayant suivi une psychothérapie ont été confirmés. En définitive, l’utilité de l’évaluation des psychothérapies ne doit pas être niée. Comme le souligne Dazord (1997):

Il semble clair que ces études ne sont pas destinées, dans un esprit quelque peu manichéen, à distribuer des premiers prix à certaines formes de psychothérapie et de mauvaises notes à d’autres, mais leur intérêt est bien plutôt de chercher à comprendre pour chaque type de traitement, quels profils de changements peuvent être apportés, pour quels types de patients, et éventuellement par quels mécanismes.

\*  
\* \*

Les années 80 auront été, en France, une période de changements considérables qui rapprocheront sa [1461] culture, scientifique ou autre, et même son vocabulaire de ceux des pays de langue anglaise. Le domaine psychiatrique n’y a pas échappé, tout comme celui de la psychothérapie. Le tournant de 1984, qui a intégré l’internat psychiatrique à celui de la médecine et a confié la formation des psychiatres essentiellement aux établissements universitaires, a contribué à ce mouvement, du moins pour ce qui concerne les médecins. La baisse d’influence de la psychanalyse, perceptible surtout au niveau médical universitaire (car un grand nombre de praticiens du service public psychiatrique non universitaire s’en réclament toujours, de diverses façons), a fait en sorte que, progressivement, la notion de « psychothérapie » s’est détachée de sa référence freudienne pour se rapprocher de son sens originel de « guérison par l’esprit » (selon le titre d’un essai de l’écrivain Stefan Zweig), c’est-à-dire pour redevenir le terme générique désignant tout procédé thérapeutique utilisant des moyens non biologiques.

Ce changement s’associe à un autre, propre à l’évolution de la psychanalyse en France, dans lequel on peut reconnaître l’influence, directe ou indirecte, de la pensée et de la pratique de Lacan. Les analystes français se sont attachés, ces dernières années, à mieux cerner ce qui constitue l’essentiel du processus psychanalytique. Ainsi, ils se sont éloignés d’une référence exclusive au cadre matériel (dispositif divan-fauteuil, nombre de séances, mode de paiement, etc.), toujours dominante dans les pays de langue anglaise. Le processus analytique devient une expérience psychoaffective très particulière, partagée par les deux protagonistes, se déroulant de séance en séance. En dépit des incursions désorganisatrices ou non de la réalité extérieure, il conduit les deux acteurs à la réélaboration de ce que le récit de l’un donne à penser et à fantasmer chez l’autre. Le processus ainsi décrit peut s’accomplir avec un patient en face à face, une ou deux fois par semaine, et ne pas se mettre en place au cours d’une analyse tout à fait conforme aux règles de la cure type. Outre l’influence lacanienne, une telle perspective a reçu les enseignements de l’approche psychanalytique des états limites, voire des troubles psychotiques.

Ainsi, la situation actuelle en France relativement aux psychothérapies se caractérise par des pratiques qui peuvent être rattachées à deux courants tout à fait opposés :

- un courant qui se caractérise par des pratiques très nettement psychanalytiques, « au point d’estomper les limites de la psychothérapie avec la cure type » ; c’est l’approfondissement de la notion de processus ; au détriment du critère du cadre de la cure type. Le récent travail de synthèse de Widlöcher et Braconnier (1996) permet de mesurer le dynamisme de cette approche et le vaste champ des traitements en France, dans des domaines aussi variés que les troubles précoces de l’enfance, les maladies psychosomatiques, les psychoses ou la famille ;

- un courant qui englobe des pratiques diverses, souvent extra-psychanalytiques, voire anti-psychanalytiques, comme dans les pays de langue anglaise. Par exemple, il est devenu courant qu’un psychiatre de pratique privée ajoute « psychothérapeute » à son titre. En l’occurrence, cette dernière qualification peut recouvrir les situations professionnelles les plus diverses, allant d’une formation psychanalytique plus ou moins achevée à une formation en psychothérapie cognitivo-comportementale, ou encore une formation à la psychothérapie de groupe, transactionnelle, systémique, etc., mais elle peut aussi ne pas s’appuyer sur une théorie ou une technique clairement identifiées : le titre se rapporte alors à la « psychothérapie de soutien », terme toujours très utilisé dans la codification des actes dans tout dispensaire français d’hygiène mentale, alors qu’il ne correspond à aucune formation précise, universitaire ou associative, malgré son origine anglo-saxonne (supportive psychotherapy).

Cette situation, que beaucoup regrettent, ramène périodiquement la discussion sur la pertinence d’une formation universitaire en psychothérapie dans le cadre des études de psychiatrie, à l’instar de ce qui se fait en Suisse, en Belgique ou en Allemagne (p. ex., la validation d’un certain nombre de séances de supervision donnant accès à la qualification de psychothérapeute au cours des études de psychiatrie). La dispersion des associations et des écoles psychanalytiques françaises, la réticence des psychanalystes français, toutes tendances confondues, à l’égard d’une réglementation administrative de leur profession, le retard pris par la France dans l’évaluation des soins, l’intrication de cette évaluation avec des considérations économiques dans le cadre d’un système d’assurance-maladie qui rembourse aussi bien les soins du secteur public que ceux du secteur privé sont certains des facteurs qui expliquent la difficulté d’aboutissement de ce débat.

[1462]

Il existe actuellement un élément de renouveau dans la problématique française de la psychothérapie. De plus en plus de praticiens, tant du secteur public que du secteur privé, ont le sentiment que la multiplication des « techniques thérapeutiques », au lieu de mener à des pratiques plus rigoureuses, se fait au détriment des besoins des patients traités. En effet, ces derniers semblent mal s’accommoder de la codification et du morcellement des techniques et poussent leurs thérapeutes vers des pratiques éclectiques, c’est-à-dire des pratiques qui combinent, à l’intérieur de la même relation thérapeutique, des approches et des attitudes variées selon le moment de la demande de soins et selon l’évolution du traitement (voir aussi le chapitre 57). Cette réaction à une approche des soins jugée trop « technocratique » (la « technocratie » étant actuellement en France synonyme de déshumanisation) invite à une réflexion sur la spécificité du travail psychiatrique dans le cadre de relations thérapeutiques qui peuvent utiliser successivement ou simultanément des éléments transféro- contre-transférentiels, la suggestion, le traitement médicamenteux, les éventuelles mesures d’assistance, l’écoute des familles, etc. De nombreux psychiatres de formation psychanalytique, mais dont l’exercice reste majoritairement psychiatrique, souvent dans le secteur public ont tenté de formaliser le travail psychiatrique à partir de ces expériences. Une telle formalisation intéresse les psychiatres de pratique privée qui, de façon empirique, sont amenés depuis longtemps à adopter des pratiques « intégrées » analogues, tout en souffrant d’une absence de théorisation.

Dans cette réflexion, la psychanalyse occupe une place à la fois prépondérante et originale : prépondérante, car c’est la théorie du psychisme humain qui permet le mieux, dans l’état actuel des choses, d’écouter un patient, d’engager avec lui une conversation, sans tomber dans les banalités. Originale, en ce sens que la psychanalyse n’y est plus envisagée comme une technique, plus ou moins importée, modifiée et appliquée dans un autre espace que le sien (l’espace institutionnel, le traitement des patients psychotiques ou caractériels), mais comme une théorie permettant une intelligence (Angelergues, 1993) des phénomènes observés.

Tous ces éléments feront que les psychothérapies issues de la psychanalyse auront, en France, une particularité très marquée par les conditions locales. Les pratiques découlant de l’approche psychanalytique renouvellent de façon intéressante la théorie de ce qui était traditionnellement considéré comme la « pratique psychothérapeutique médicale courante ». Elles sont loin d’être codifiées, et cela n’est sans doute pas souhaitable. Elles doivent garder une part d'invention, adaptée aux besoins de chaque patient particulier et nécessaire à une véritable personnalisation des soins. Elles peuvent entrer dans le cadre général des « psychothérapies », et en fait elles y sont. Elles participent de ce qui, dans la relation thérapeute-patient, relève de leur échange et de leur interaction. L’avenir de la psychothérapie en France dépend de la tendance générale des sociétés occidentales à étouffer ou au contraire à stimuler la recherche théorico-pratique par des techniques scientifiquement codifiées.

Bibliographie

Allouch, J.

1986 « Vous êtes au courant, il y a un transfert psychotique », *Littoral,* vol. 21, p. 89-110.

Angelergues, R.

1993 *L’homme psychique,* Paris, Calmann-Lévy.

Anzieu, D.

1975 « Le transfert paradoxal », *Nouvelle revue de psychanalyse,* vol. 12, p. 49-72.

Anzieu, D., et coll.

1972 *Le travail psychanalytique dans les groupes*,Paris, Dunod.

Aulagnier, P.

1986 *Un interprète en quête de sens*, Paris, Ramsay.

Aymé, J.

1995 *Chroniques de la psychiatrie publique*,Toulouse, Érès.

1983 « Contribution à l’histoire de la psychothérapie institutionnelle », *L’Information psychiatrique,* vol. 59, n° 3, p. 399-412.

Balint, M.

1972 *La psychothérapie focale,* Paris, Payot, 1975.

Bateson, g.

1973 *Vers une école de l’esprit,* Paris, Seuil, t.1, 1976 ; t. II, 1977.

Benoît, J.C., et Roume, D.

1986 La désaliénation systémique, Paris, ESF.

Bergeret, J.

1993 *Les états limites,* Findalac, AFPEP

[1463]

Berne, E.

1966 Des jeux et des hommes. Psychologie des relations humaines, Paris, Stock.

Bernheim, H.

1891 *Hypnotisme, suggestion, psychothérapie,* Paris, Fayard, coll. « Corpus des œuvres de philosophie en langue française », 1995.

Bion, W.

1961 *Recherches sur les petits groupes*, Paris, PUF, 1965.

BONNAFÉ, L.

1980 « Un état de carence sévère, le manque de quicho-tisme », dans G. Lantéri Laura (sous la dir. de), *Regard, accueil et présence. Mélanges en l'honneur de Georges Daumézon,* Toulouse, Privat, p. 305-312.

Bourgeron, J.P.

1997 *Marie Bonaparte,* Paris, PUF.

Bouvet, M.

1956 « La clinique psychanalytique. La relation d’objet », dans *Œuvres psychanalytiques,* vol. 1 : *La relation d'objet,* Paris, Payot, 1967, p. 161-225.

Breuer, J., et Freud, S.

1895 *Études sur l'hystérie,* Paris, PUF, 1967.

Brusset, B.

1991 « L’or et le cuivre », *Revue française de psychanalyse*, vol. 55, n° 3, p. 559-579.

Burner, M.

1973 « Psychothérapies de groupe autres que le psychodrame », *Encyclopédie médico-chirurgicale,* Paris, Psychiatrie, 37817 C-10, p. 1-5.

Cain, A.

1986 « Sur une technique de psychodrame analytique et son évolution », *Confrontations psychiatriques,* vol. 26, p. 131-148.

Carroy-Thirard, J.

1984 « Charcot, Freud, Lacan », *Psychanalyse à l'université,* vol. 9, n° 35, p. 409-428

Chaigneau, H., Chanoit, P., et Garrabé, J.

1971 *Les thérapies institutionnelles : Rapport au Congrès de psychiatrie et neurologie de langue française*, Caen, 5 octobre 1971,Paris, Masson.

Charcot, J.M.

1882-1890 Œuvres complètes : leçons sur les maladies du système nerveux, Paris, Progrès médical, t.1 à III.

Chaslin, P.

1912 *Éléments de sémiologie et clinique mentales*, Paris, Asselin et Houzeau.

Chertok, L.

1989 *Hypnose et suggestion*,Paris, PUF.

COLONOMOS, F. (sous la dir. de)

1985 *On forme des psychanalystes*. Rapport original sur les dix ans de l'Institut Psychanalytique de Berlin, 1920-1930, Paris, Denoël.

COTTRAUX, J.

1990 « Thérapies cognitives », *Encyclopédie médico-chirurgicale,* Paris, Psychiatrie, 37820 A-50,4-1990.

Dazord, A.

1997 « Évaluation des effets des psychothérapies », *Encyclopédie médico-chirurgicale,* Paris, Psychiatrie, 37802 A-10.

DÉJERINE, J., et Gauckler, E.

1911 *Les manifestations fonctionnelles des psychonévroses. Leur traitement par la psychothérapie*, Paris, Masson.

De Schill, S., et Lebovici, S.

1999 *À la recherche de l'avenir. Un défi pour la psychanalyse et la psychothérapie*, Paris, PUF.

Devereux, G.

1970 *Essai d'ethnopsychiatrie générale*, Paris, Gallimard.

Diatkine, G.

1994 « Enquête de la FEP : la psychanalyse en Europe », Bulletin de la Société psychanalytique de Paris, vol. 34, p. 64-71.

Diatkine, G., Le Goues, G., et Reiss-Schimmel, I. (sous la dir. de)

1993 La psychanalyse et l'Europe de 1993, Paris, PUF, Monographies de la Revue française de psychanalyse.

Diatkine, R.

1988 « Quelques considérations actuelles sur la psychothérapie des schizophrènes », dans PA. Lambert (sous la dir. de), *Sur quelques aspects des progrès en psychiatrie ces trente-cinq dernières années : enseignements et perspectives,* Symposium de la 86e session du Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française (Chambéry, 1988), Cahors, Presses de l’Imprimerie Tardy Quercy, 1989, p. 86-93.

DOUCET, P.

1996 « Les rapports de la psychothérapie psychanalytique avec la psychanalyse : parcours historique de la notion de psychothérapie psychanalytique », dans P. Doucet et W. Reid (sous la dir. de), *La psychothérapie psychanalytique,* Boucherville (Québec), Gaëtan Morin Éditeur, p. 3-22.

Dubois, P.

1904 *Les psychonévroses et leur traitement moral*, Paris, Masson.

Eiguer, A.

1983 *Un divan pour la famille,* Paris, Paidos le Centurion.

Elkaim, M.

1989 *Si tu m'aimes, ne m’aime pas*,Paris, Seuil.

Esquirol, É.J.

1838 *Des maladies mentales,* Paris, Frénésie, 1989.

Etchegoyen, R.H., et Miller, J.A.

1997 *Silence brisé,* Paris, Agalma.

[1464]

Evans, D.

1996 *An Introductory Dictionary of Lacanian Psycho-analysis*,Londres, Routledge.

Ey, H.

1966 *L’inconscient,* Paris, Desclée de Brouwer.

Ey, H., Bernard, P., et Brisset, C.

1974 *Manuel de psychiatrie*,Paris, Masson.

Fages, J.B.

1996 *Histoire de la psychanalyse après Freud*, Paris, Odile Jacob.

Federn, P.

1952 *Psychologie du Moi et les psychoses*, Paris, PUF, 1979.

Fontaine, O., Rognonat, J., et Salah, D.

1993 « Les thérapies comportementales : approches pratiques », *Encyclopédie médico-chirurgicale,* Paris, Psychiatrie, 37820 A-45, 1993, 13 p.

Freud, S.

1937 « Constructions dans l’analyse », dans *Résultats, idées, problèmes,* Paris, PUF, 1985, t. II, p. 269-281.

1922 « Psychoanalyse », dans *Résultats, idées, problèmes,* Paris, PUF, 1985, t. II, p. 51-77.

1918 « Les voies nouvelles de la thérapeutique psychanalytique », dans *La technique psychanalytique,* Paris, PUF, 1954, p. 131-141.

1914 « Remémoration, répétition et perlaboration », dans *La technique psychanalytique,* Paris, PUF, 1954, p. 105-115.

1913 « Le début du traitement », dans *La technique psychanalytique,* Paris, PUF, 1954, p. 80-104.

1890 « Traitement psychique (traitement d’âme) », dans *Résultats, idées, problèmes,* Paris, PUF, 1984, t. I, p. 1-23.

Gauchet, M., et Swain, G.

1986 « Du traitement moral. Remarques sur la formation de l’idée contemporaine de psychothérapie », *Confrontations psychiatriques,* vol. 26, p. 19-40.

1980 *La pratique de l’esprit humain. L’institution asilaire et la révolution démocratique*, Paris, Gallimard.

Geahchan, D.J.

1968 « Psychanalyse, psychothérapie, psychiatrie », *L’Inconscient,* vol. 7, p. 143-159.

Gilliéron, E.

1983 *Les psychothérapies brèves*, Paris, PUF.

Godin, J.

1989 *L’hypnose revisitée. L’homme et sa douleur*,Monaco, Éditions du Rocher.

Green, A.

1990 *La folie privée,* Paris, Gallimard.

1966 « L’objet (a) de J. Lacan, sa logique, et la théorie freudienne », *Les Cahiers pour l’analyse,* vol. 3, p. 15-37.

Gressot, M.

1979 *Le royaume intermédiaire*, Paris, PUF.

Haag, G., et Urwand, S.

1993 « Entre objet partiel et objet total. Pré-conditions à la triangulation œdipienne dans un processus groupal avec des enfants autistes », *Revue de psychothérapie psychanalytique de groupe,* vol. 20, p. 75-87.

Haley, J.

1976 *Nouvelles stratégies en thérapies familiales*, Paris, Delarge, 1979.

Haynal, A., et Ferrero, F.

1986 « Les nouvelles psychothérapies », *Confrontations psychiatriques,* vol. 26, p. 185-205.

Held, R.

1968 *Psychothérapie et psychanalyse*, Paris, Payot.

Hochmann, J.

1982 « L’institution mentale : du rôle de la théorie dans les soins psychiatriques désinstitutionnalisés », *L’Infor-mation psychiatrique,* vol. 58, n° 8, p. 985-991.

Janet, P.

1919 *Les médications psychologiques*, Paris, Alcan, 1928.

JANOV, A.

1975 *Le cri primal,* Paris, Flammarion

KING, P., et STEINER, R. (sous la dir. de)

1991 *La controverse, Anna Freud - Mélanie Klein, 1941-1945*,Paris, PUF, 1996.

Lacan, J.

1994 *Le séminaire*. Livre IV, *la relation d’objet (1956-1957),* texte établi par J.A. Miller, Paris, Seuil.

1975 *Le séminaire*. Livre I, 1953-1954. *Les écrits techniques de Freud*,texte établi par J.A. Miller, Paris, Seuil.

1966 *Écrits,* Paris, Seuil.

Lagache, D.

1980 Œuvres, t. III : Le transfert et autres travaux, Paris, PUF.

Laplanche, J.

1992 *La révolution copernicienne inachevée*,Paris, Aubier.

Lebovici, S., Diatkine, G., et Danon Boileau, H.

1958 « Psychodrame et traitement des psychotiques », *Évolution psychiatrique,* vol. 23, n° 2, p. 499-521.

Lemaire, J.

1979 Le couple : sa vie, sa mort, Paris, Payot.

1964 *La relaxation,* Paris, Payot.

Lemoine, G., et Lemoine, P.

1972 *Le psychodrame,* Paris, Robert Laffont.

Lowen, A.

1976 *La bio-énergie,* Paris, Tchou.

Mannoni, M.

1979 *La théorie comme fiction*, Paris, Seuil.

Marty, P.

1990 *La psychosomatique de l’adulte*, Paris, PUF.

[1465]

Mijolla, A. de

1995 « Les scissions dans le mouvement psychanalytique français de 1953-1964 », *Topique,* vol. 57, p. 271-290.

1982 « La psychanalyse en France », dans A. de Mijolla (sous la dir. de), *Histoire de la psychanalyse,* Paris, Hachette, p. 5-118.

Miller, J.A.

1992 « Psychothérapie et psychanalyse », *La Cause freudienne,* vol. 22, p. 7-13.

Minuchin, S.

1979 *Familles en thérapie,* Paris, Delarge.

Missenard, A.R., et Dubuisson, P.

1973 « Psychodrame thérapeutique », *Encyclopédie médico-chirurgicale,* Paris, Psychiatrie, 37817 C-10, p. 1-5.

Moreno, J.L.

1951 *Sociometry, Experimental Method and the Science of Society*, New York, Beacon House.

Moro, M.R.

1993 « Principes théoriques et cliniques de l’ethnopsychiatrie. Quelques données actuelles », *Évolution psychiatrique,* vol. 58, n° 2 p. 263-279.

NACHT, S.

1963 *La présence du psychanalyste*, Paris, PUF.

1950 *De la pratique à la théorie psychanalytique*, Paris, PUF.

Nathan, T.

1986 *La folie des autres. Traité d'ethnopsychiatrie clinique*, Paris, Dunod.

OURY, J.

1993 « Psychothérapie institutionnelle : transfert et espace du dire », *L'Information psychiatrique,* vol. 59, n° 3, p. 413-423.

1972 « Thérapeutique institutionnelle », *Encyclopédie médico-chirurgicale,* Paris, Psychiatrie, 37930, G10.

Paumelle, P.

1999 *Essais de traitement collectif du quartier d'agités*, Rennes, École nationale de santé publique.

PERLS, F.

1979 *Gestalt-thérapie,* Montréal, Stanké.

Pinel, P.

1801 Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale, Paris, Ant. Brosson Libr., 1809.

PORGE, E.

1997 *Les noms du père chez Jacques Lacan*, Paris, Érès.

POSTEL, J.

1983 De l’évènement théorique à la naissance de l’asile (Le traitement moral) », dans J. Postel et C. Quétel (sous la dir. de), *Nouvelle histoire de la psychiatrie,* Toulouse, Privat, p. 147-163.

Racamier, P.C.

1975 « Les schizophrènes et leurs familles du point de vue psychanalytique », *Évolution psychiatrique,* vol. 40, n° 2, p. 341-356.

1973 *Le psychanalyste sans divan*,Paris, Payot.

Rechtmann, R.

1995 « De l’ethnopsychiatrie à l’a-psychiatrie culturelle », *Évolution psychiatrique,* vol. 70, n° 3, p. 637-649.

Rogers, C.

1942 *La relation d'aide et la psycho-thérapie*,Paris, ESF, 1970.

ROSEN, J.

1953 *L'analyse directe,* Paris, PUF, 1960.

Roudinesco, E.

1986 *La bataille de cent ans,* vol. 2, Paris, Seuil.

1982 *La bataille de cent ans,* vol. 1, Paris, Ramsay.

SCHMIT, G.

1994 « Les aspects communs aux diverses thérapies familiales en 1994 », *Générations,* vol. 1, p. 54-60.

SCHOPLER, F., et coll.

1991 *Stratégies éducatives de l’autisme*,Paris, Masson.

Sechehaye, M.A.

1950 *Journal d'une schizophrène*, Paris, PUF.

Selvini-Palazzoli, M., et coll.

1975 *Paradoxe et contre-paradoxe*, Paris, ESF, 1980.

Stone, W.M., et Tieger, M.E.

1971 « Screening for T. Groups : The myth of health candidates », Am. *J. Psychiatry,* vol. 127, p. 1485-1490.

Syndicat national des praticiens en psychothérapie

1996 Profession, psychothérapeute,Paris, Buchet/Chastel.

Tordjman, G.

1988 « Le traitement des anorgasmies », *Cahiers de sexologie clinique,* vol. 2, p. 78-84.

Tosquelles, F.

1992 « De l’histoire et des histoires dans les pratiques psychiatriques », dans M. Minard (sous la dir. de), *Histoire et histoires en psychiatrie,* Toulouse, Érès, p. 47-66.

1969 « Que faut-il entendre par psychothérapie institutionnelle », *L'Information psychiatrique,* vol. 45, n° 5, p. 377-384.

Tuke, D.H.

1872 Illustrations of the Influence of the Mind Upon the Body in Health and Disease, Philadelphie, H.C. Lea’s Son & Co., 1884.

Turkle, S.

1978 *La France freudienne,* Paris, Grasset, 1982.

Whitacker, C.A.

1980 « Le contre-transfert dans le traitement familial de la schizophrénie », dans I. Boszormenyi-Nagy, *Psychothérapies familiales,* Paris, PUF, p. 279-298.

WIDLÖCHER, D.

1986 *Métapsychologie du sens*, Paris, PUF.

WIDLÖCHER, D., et Braconnier, A. (sous la dir. de)

1996 *Psychanalyse et psychothérapies*,Paris, Flammarion*.*

WlNNICOTT, D.W.

1958 *De la pédiatrie à la psychanalyse*, Paris, Payot, 1976.

[1466]

Fin de la quatrième partie

1. \* En cas d'activation ou rarement spontanés. [↑](#footnote-ref-1)
2. \*\* Fréquemment spontanés et présents en cas d'activation. [↑](#footnote-ref-2)
3. \* En cas d'activation ou rarement spontanés. [↑](#footnote-ref-3)
4. \*\* Fréquemment spontanés et présents en cas d'activation. [↑](#footnote-ref-4)
5. On trouve dans Mongeau, Blier et Montigny (1997) une excellente revue de la littérature sur les changements moléculaires produits par les différentes classes d’antidépresseurs. [↑](#footnote-ref-5)
6. Ce médicament a été retiré du marché par la compagnie pharmaceutique qui l’avait comercialisé originellement. Il n’existe que la copie générique. [↑](#footnote-ref-6)
7. Soulignons qu’il est exceptionnel qu’en France les omnipraticiens adressent ainsi des lettres circulaires, même ciblées, à leurs patients. Le Conseil de l’Ordre des médecins français n’a pas encore indiqué sa position au regard d’une telle procédure. [↑](#footnote-ref-7)
8. \* Les doses sont indiquées selon une échelle logarithmique et chaque produit occupe en hauteur une étendue correspondant aux doses quotidiennes, maximale et minimale, généralement prescrites en psychiatrie. [↑](#footnote-ref-8)
9. On calcule l’indice de masse corporelle en divisant le poids (en kg) par le carré de la taille (en m). Pour un sujet mesurant 1,65m, l’indice de masse corporelle dépasse 30 dès que le poids est supérieur à 81,675 kg. [↑](#footnote-ref-9)
10. Dans sa forme originale (Castonguay, 1987), ce modèle intégrateur incluait un quatrième aspect de l’interaction thérapeutique : les fonctions de la thérapie (p. ex., acquisition d’un sentiment de maîtrise de soi, apprentissage de nouveaux comportements). En fait, ces fonctions correspondent en grande partie aux principes de changement relevés par Goldfried et Padawer (1982) et peuvent donc être regroupées dans les dimensions de l’acte thérapeutique. Nous sommes redevables à Conrad Lecomte de cette clarification. [↑](#footnote-ref-10)
11. Il est important de souligner que les études de Kerr et coll. (1992) et de Castonguay et coll. (1990) sont préliminaires. Bien que les corrélations notées entre les variables du processus thérapeutique et le changement survenu chez le patient aient une certaine force (variant de 0,37 à 0,51), le nombre restreint de sujets a empêché ces corrérécente (Castonguay et coll., 1998a) a confirmé en bonne partie les corrélations calculées par Kerr et coll. (1992). Les résultats obtenus par Castonguay et coll. (1990) doivent être considérés avec prudence jusqu’à ce que de futures recherches les confirment.lations d’atteindre le seuil statistique typiquement considéré comme significatif (c.-à-d. p < 0,05). Une étude plus récente (Castonguay et coll., 1998a) a confirmé en bonne partie les corrélations calculées par Kerr et coll. (1992). Les résultats obtenus par Castonguay et coll. (1990) doivent être considérés avec prudence jusqu’à ce que de futures recherches les confirment. [↑](#footnote-ref-11)
12. Adresse Internet pour la première : <http://cpa.medical.org/freindex.html> ; pour la seconde : <http://www.ampq.org/>. [↑](#footnote-ref-12)
13. Adresse Internet : <http://www.psych.org/> [↑](#footnote-ref-13)
14. Ce que confirment son ouvrage publié en 1996 et une communication personnelle en 1998. [↑](#footnote-ref-14)
15. On peut se procurer les programmes mentionnés dans ce chapitre ainsi que d’autres outils de réadaptation en communiquant avec :

    Réseau francophone des programmes de réhabilitation psychiatrique

    Socrate-Réhabilitation, C.H.U. Charleroi, site Vincent Van Gogh

    55, rue de l’Hôpital, B-6030, Marchienne-au-Pont, Belgique

    Tél. : 32 071 29 30 78

    Téléc. : 32 071 29 29 12

    Internet : [www.rehab-infoweb.net](http://www.rehab-infoweb.net) [↑](#footnote-ref-15)
16. On peut obtenir les modules en anglais auprès de :

    Clinical Research Center for Schizophrenia and Psychiatric Rehabilitation

    Camarillo-UCLA Research Center PO. Box 6022

    Camarillo CA 93011-6022 U.S.A. [↑](#footnote-ref-16)
17. Herméneutique : de Hermès le messager, l’un des dieux grecs chargé par ceux-ci de révéler aux hommes la signification des volontés divines à leur endroit. Plus spécifiquement, l’herméneutique se définit comme la discipline et les méthodes ayant trait à l’interprétation et à la critique des textes. Le discours du patient, comme texte parlé, mais aussi la réalité vécue, comme texte lu, se prêtent à l’interprétation. [↑](#footnote-ref-17)
18. Procuste, brigand de la mythologie grecque, torturait les voyageurs en les faisant s’étendre sur un de ses lits (il en avait un long et un court), puis leur étirait ou raccourcissait les membres pour les mettre à la mesure du lit. La métaphore traduit la tendance à forcer la réalité dans des notions théoriques prédéfinies. [↑](#footnote-ref-18)
19. Principe de parcimonie : *Entia non sunt multiplicanda praeter necessitatem*, « les entités logiques ne doivent pas être multipliées au-delà de la nécessité ». Le philosophe médiéval Guillaume d’Occam entendait par là que, de deux explications possibles pour un phénomène, la meilleure devait être celle qui explique le plus de choses en faisant appel au strict minimum d’éléments nécessaires. L’explication la plus simple, dépouillée, comme avec un rasoir, de ses maillons superflus, doit toujours être considérée comme la meilleure. L’expression résume tout un programme épistémologique ! [↑](#footnote-ref-19)
20. Nous employons le terme « mutatif » dans le sens qu’y a donné J. Strachey en 1934 en désignant l’« interprétation mutative », c’est-à-dire un changement provoqué par une interprétation psychanalytique. [↑](#footnote-ref-20)
21. Sur l’ethnopsychiatrie, voir le chapitre 73. [↑](#footnote-ref-21)
22. Sur la relaxation, voir le chapitre 55. [↑](#footnote-ref-22)
23. Sur l’hypnose, voir le chapitre 56. [↑](#footnote-ref-23)
24. Sur le courant expérientiel, voir le chapitre 54. [↑](#footnote-ref-24)
25. Sur les thérapies comportementale et cognitive, voir les chapitres 50 et 51. [↑](#footnote-ref-25)